Thomas | Lefèvre | Raymond

Biologie évolutive

2e édition

de boeck supérieur

NOTO VERSION NUMÉRIQUE

Découvrez NOTO, notre plateforme d'ouvrages interactifs !

Accédez gratuitement à la version numérique de cet ouvrage sur **http://noto.deboecksuperieur.com**

Code d'activation – Étudiant

- Vous trouverez ci-dessous un code d'activation personnel et individuel offrant 1 accès gratuit à la version numérique pour une durée d'1 an, à compter du jour de son activation. Cet accès individuel n'est pas conçu pour un usage collectif qui porte atteinte à l'exploitation normale de l'ouvrage.
- L'activation de ce code est valable tant que l'édition actuelle de cet ouvrage est disponible au sein du catalogue de l'éditeur. Passé ce délai, il ne sera plus opérationnel.
- L'éditeur se réserve le droit :
  - → de placer la version numérique en ligne si et quand il estime celle-ci fonctionnelle.
  - → de suspendre à tout moment l'accès au site.
  - → d'en arrêter la mise en ligne, sans préavis préalable.
- Aucune indemnité ne sera exigible en cas de non-fonctionnement du code.
- Ce code est unique et sera associé à une adresse mail unique.
- Après le premier enregistrement du code, celui-ci deviendra inopérationnel.

Code d'activation → **DS-PRCD-VMYM-KHTB-W5**

Pour plus d'informations, surfez sur **http://noto.deboecksuperieur.com**.
En cas de problème, contactez **helpdesk@deboecksuperieur.com**.

de boeck supérieur

NOTO VERSION NUMÉRIQUE

http://**noto** deboecksuperieur.com

Biologie évolutive

2e édition

Chez le même éditeur

CAIN, Découvrir la biologie

GAUTHIER-CLERC et THOMAS, Écologie de la santé et biodiversité

GUEGAN, CHOISY, Introduction à l'épidémiologie intégrative des maladies infectieuses et parasitaires

MARSHAK, Terre, portrait d'une planète, 2e éd.

RAVEN, JOHNSON, MASON, LOSOS, SINGER, Biologie, 3e éd.

RAVEN, EVERT, EICHHORN, Biologie végétale, 3e éd.

RAVEN, BERG, HASSENZAHL, Environnement

RAYMOND, THOMAS, Santé, médecine et sciences de l'évolution : une introduction

THOMAS, GUEGAN, RENAUD, Écologie et évolution des systèmes parasités

VILLECOQ, ROCHE, PRUGNOLLE, RENAUD, THOMAS, Les maladies infectieuses

Sous la direction de
Frédéric Thomas | Thierry Lefèvre | Michel Raymond

Biologie évolutive

2e édition

IRD
Institut de recherche pour le développement

de boeck supérieur

cnrs

Illustration de couverture : Laurence MESLIN-CNRS 2015, **« Hommage à Banksy – There is always hope »**

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés dans votre domaine de spécialisation, consultez notre site web :

www.deboecksuperieur.com

© De Boeck Supérieur s.a., 2016
Rue du Bosquet, 7, B-1348 Louvain-la-Neuve

Tous droits réservés pour tous pays.
Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme ou de quelque manière que ce soit.

Imprimé en Italie par «La Tipografica Varese Srl», Varese

Dépôt légal : 2016/13647/091
Bibliothèque nationale, Paris : avril 2016
Bibliothèque royale de Belgique, Bruxelles
ISBN : 978-2-8073-0296-9

Table des matières

Préface VII

Avant-propos XIX

Introduction XXI

Origine et histoire de la vie 1
Sous la direction de : Purificación LÓPEZ-GARCÍA et David MOREIRA

Évolution moléculaire 55
Sous la direction de : Nicolas GALTIER & Laurent DURET

L'évolution du sexe : un carrefour pour la biologie évolutive 121
Thomas LENORMAND, Denis ROZE, Pierre-Olivier CHEPTOU & Sandrine MAURICE

La spéciation 165
Sous la direction de : Virginie RAVIGNÉ

Phylogénie moléculaire 211
Sous la direction de : Emmanuel J.P. DOUZERY

Biogéographie 273
Jacques BLONDEL

La sélection sexuelle 303
Frank CÉZILLY & Dominique ALLAINÉ

Évolution et typologie des régimes d'appariement 341
Dominique ALLAINÉ & Frank CÉZILLY

Évolution des traits d'histoire de vie 373
Yannis MICHALAKIS, Anne CHARMANTIER, Jean-Michel GAILLARD, Gabriele SORCI, Thomas TULLY & Ophélie RONCE

Évolution et développement 423
Patrice DAVID & Marie-Laure PARMENTIER

La plasticité phénotypique 451
Sous la direction de : Jean CLOBERT & Barry SINERVO

Les contraintes 491
Sous la direction de : Paul ALIBERT

Écologie comportementale : une approche évolutive du comportement 513
Thierry BOULINIER, Anne Charmantier, Blandine Doligez, Claire Doutrelant, Guila Ganem, Arnaud Grégoire, Albertine Leitão & Thibaud MONNIN

Évolution des interactions entre espèces 555
Sous la direction générale de : Thierry LEFÈVRE, François RENAUD, Marc-André SELOSSE & Frédéric THOMAS

Valeur sélective : définitions, enjeux et mesures 655
Thomas LENORMAND, Nicolas RODE, Luis-Miguel CHEVIN, François ROUSSET

Formalisations mathématiques de l'évolution biologique 677
Jean-Baptiste FERDY, Patrice DAVID & François ROUSSET

Génétique et évolution des populations et des métapopulations 709
Isabelle OLIVIERI, Renaud VITALIS & Pierre Henri GOUYON

Statistiques pour la biologie évolutive 739
Jean-Dominique LEBRETON, Étienne KLEIN, Olivier GIMENEZ & François ROUSSET

Évolution expérimentale 755
Référents : Xavier REBOUD & Delphine SICARD

Biologie évolutive humaine 791
Sous la direction de : Charlotte FAURIE & Michel RAYMOND

Évolution induite par les activités anthropiques 845
Sous la direction de : Louis BERNATCHEZ

Applications de la biologie évolutive 899
Sous la direction de : Michel RAYMOND & Bernard GODELLE

L'évolution et la génétique face à la société 939
Pierre-Henri GOUYON & Jacques ARNOULD

Glossaire 949

Index 961

Préface

Dans la préface de l'ouvrage *Evolution* qu'ils publièrent il y a plus de trente ans, Theodosius Dobzhansky, Francisco J. Ayala, George L. Stebbins et James W. Valentine (1977) écrivaient que « *The constant expansion of the evolutionary paradigm has reached the point that no one author can feel competent to deal with all its aspects* ». Puis ils ajoutaient quelques lignes plus loin : « *Perhaps it is the last time that a reasonably comprehensive account of the theory of evolution can be encompassed in a single volume* ».

Ce livre leur répond : oui, il est (encore) possible de lier en une seule gerbe le foisonnement des connaissances acquises au cours des trente dernières années sur l'évolution biologique ; non une telle entreprise ne peut être embrassée par un seul auteur. Oserai-je ajouter, sans forcer exagérément le trait, que même des Français peuvent le faire. En effet, pour des raisons historiques liées à la manière dont la recherche et l'enseignement de la biologie étaient considérés par l'Université Française jusqu'au début des années 1960, l'écologie et l'évolution furent longtemps à peu près totalement ignorées des instances de programmation des cursus universitaires et de la plupart des laboratoires de recherche. On pouvait encore, à la fin des années 1950—j'en ai fait personnellement l'expérience—« subir » tout un cours d'anatomie comparée des vertébrés sans entendre une seule fois prononcer le mot évolution ! La communauté francophone en a longtemps payé le prix, s'exposant à de cinglants commentaires tels, parmi bien d'autres, celui d'Ernst Mayr : « *France is the only major scientific nation that did not contribute significantly to the evolutionary synthesis... where neo-Lamarckian ideas have flourished almost up to the present* » (Mayr et Provine 1980), ou de Michael Ruse « *There is a dreadful story of the French, intellectual dinosaurs and proud of it. Even in 1974 Ernst Boesiger could write that about 95 percent of all French biologists were more or less against Darwin. Does one laugh or cry ?* » (Ruse 1981). Et Jacques Monod d'écrire dans *Le Hasard et la Nécessité* (1970) qu'en son temps, il était inconcevable d'obtenir le baccalauréat de philosophie si l'on ne s'était pénétré de *L'Évolution Créatrice* de Bergson[1]. Ces propos décapants tenus au début des années 1980 étaient assurément exagérés comme le prouve la publication dès les années 1970, et sans même parler des vigoureuses prises de position de Cuénot en faveur de l'évolution en 1951, d'un florilège de bons ouvrages sur l'évolution (plus d'une quinzaine), dont certains très récents, et les contributions majeures de nos prix Nobel comme Jacques Monod, André Lwoff ou François Jacob pour ne citer qu'eux. Mais ces commentaires témoignaient de ce que les Français, qui, pour la plupart, se tenaient éloignés de la mouvance anglo-saxonne et pratiquaient peu l'anglais, étaient de très mauvais commerçants d'idées et que de plus leur approche de l'évolution ne bénéficiait pas des concepts et méthodologies modernes, étant davantage axée sur la génétique formelle que sur les processus évolutifs tels qu'on les aborde aujourd'hui sur les populations naturelles. La biologie de l'évolution fut longtemps considérée avec quelque condescendance, pour ne pas dire plus, par des champs disciplinaires que leurs praticiens jugeaient plus nobles. Il a fallu le courage et la persévérance de quelques pionniers lisant régulièrement l'anglais (chose peu commune à l'époque) pour que certaines personnalités, notamment le tout puissant Professeur Pierre-Paul Grassé, qui avait d'ailleurs une idée assez étrange de l'évolution bien qu'il commit en 1973 un ouvrage intitulé *L'Évolution du Vivant*, consentent à considérer l'évolution et l'écologie comme des disciplines respectables et se décident à créer dans les années 1960 au CNRS les tout premiers postes relevant de ces disciplines. Hommage leur soit rendu.

La lecture des différents chapitres de ce livre donnera une idée du chemin parcouru et de la multiplicité des thèmes qui se rapportent à l'évolution tels qu'on peut les décliner à travers cette brassée de questions posées en vrac :

Pourquoi chez de nombreuses espèces de tortues le sexe est-il déterminé par la température et reste irréversible, tandis que certaines espèces de poissons ou de crustacés sont d'abord femelles avant de devenir mâles (protogynie) ou l'inverse (protandrie) ? Pourquoi les gnous ou les rennes qui ont à parcourir des milliers de kilomètres chaque année pour rallier leurs territoires saisonniers de gagnage n'ont-ils pas acquis des ailes qui leur feraient économiser un temps précieux puisque d'autres mammifères comme les chauves-souris y sont bien arrivés ? Saviez vous que les crabes des neiges et les crabes royaux que vous trouvez côte-à-côte parmi les fruits de mer que vous vous apprêtez à déguster appartiennent à deux groupes totalement différents que 360 millions

[1]. Cet ouvrage célèbre (publié en 1906 aux Presses Universitaires de France et qui connut plusieurs dizains de ré-éditions) est une métaphysique de la Création qui entend apporter à la biologie de l'évolution une dimension philosophique fondée sur l'élan vital. Ce « vitalisme » est une impulsion de la vie d'essence spirituelle qui « soulève » la matière et l'organise en inventant des formes de complexité croissante pour finalement aboutir à ce couronnement qu'est l'apparition de la conscience puis de l'intelligence humaines.

d'années d'histoire évolutive séparent ? Comment faire pour qu'une vache produise plus de 8000 litres de lait par an ? Pourquoi les mâles de certaines espèces ont-ils développé des ornements si extravagants qu'ils en deviennent handicapants ? Pourquoi certains organismes ne produisent qu'une mutation pour un milliard de bases répliquées alors que d'autres en produisent une pour mille ? De qui sommes-nous les plus proches, de la grenouille ou de la carpe ? Pourquoi certains parasites peuvent-ils être si virulents qu'ils déciment leurs hôtes alors qu'a priori leur intérêt serait d'en prendre le plus grand soin pour les conserver le plus longtemps possible comme garde-manger ? Pourquoi une mésange bleue n'élève-t-elle que six jeunes en Corse alors qu'elle en produit une douzaine en Angleterre ? Pourquoi la longueur des spermatozoïdes n'est que de 0,36 mm chez la drosophile *Drosophila pseudoobscura* alors qu'elle atteint plus de 57 mm chez *D. bifurca* ? Pourquoi les petites filles préfèrent-elles jouer avec des poupées et les petits garçons avec des camions ? Pourquoi les mamelles fonctionnelles sont-elles si rares chez les mâles de mammifères que seules deux espèces de chauves-souris sont connues pour en avoir ? Pourquoi 10 % seulement de certaines populations humaines d'Afrique ou d'Asie sont capables de digérer le lait contre 90 % des habitants du Nord de l'Europe ? Quand le mâle de moineau domestique fait la cour en exhibant haut et fort sa bavette noire, le signal qu'il émet est-il honnête ou trompe-t-il son concurrent sur ses propres qualités ? Pourquoi, chez les groupes comprenant à la fois des espèces libres et des espèces parasites, ces dernières sont presque toujours plus grandes malgré les contraintes d'espace qu'elles doivent affronter ? Pourquoi des plantes appétentes pour des herbivores se signalent-elles par des composés volatils attractifs au lieu de rester aussi discrètes que possible ? Pourquoi les albatros, ne pondent-ils qu'un œuf par saison de reproduction et sautent souvent une année alors que certains organismes engendrent plusieurs milliers de descendants à chaque événement de reproduction ? Pourquoi les flamants roses divorcent-ils tous les ans alors que les couples de grands-ducs restent fidèles toute leur vie ? Pourquoi trouve-t-on dans un même genre, des plantes qui bouclent leur cycle en quelque mois alors que d'autres vivent plusieurs millénaires et produisent des graines tous les ans ? Pourquoi la ménopause est-elle si précoce chez les femmes, abolissant leur fécondité bien avant le terme normal de leur vie ? Pourquoi existe-t-il encore des gens de bonne foi qui rechignent à croire à l'évolution ? À tous ces pourquoi et comment — et il y en aurait mille autres depuis la variabilité des comportements chromosomiques jusqu'à des questions philosophiques relevant d'approches épistémologiques et ontologiques — vous trouverez l'explication, ou des tentatives d'explication, voire des aveux d'ignorance, dans les différents chapitres de ce livre.

En écho à cette multiplicité de questions répond la diversité des façons de construire un livre sur l'évolution. Comme l'écrivaient récemment Patrice David et Sarah Samadi (2000), on peut développer une approche holistique (type génétique quantitative) plutôt que réductionniste (type génétique du développement). On peut partir des processus qui se déroulent à l'échelle moléculaire pour déboucher, par étapes successives, sur le déroulement du grand film de la vie ou faire l'inverse, partant des grands épisodes de construction des principaux plans d'organisation pour finir sur les aspects techniques de la compréhension des processus moléculaires. Peu importe que l'on passe du « macro » au « micro » ou l'inverse, l'essentiel est d'offrir une perspective cohérente et intelligible du processus évolutif. Plusieurs points forts me semblent révélateurs de l'état des lieux sur l'étude de l'évolution tel que ce livre le restitue.

1. Le premier se réfère à l'échelle macroscopique du grand récit de la vie. L'un des aspects les plus étonnants de cette histoire est l'irrégularité dans le tempo des grands épisodes de radiation. Telle par exemple cette quasi-simultanéité de l'apparition des principaux plans d'organisation lors de la « radiation cambrienne », amorcée dans les fameux schistes de Burgess qui suivent de peu la faune précambrienne pour le moins étrange d'Ediacara. Déjà au Cambrien, l'architecture générale des bilatériens actuels (arthropodes, cordés, échinodermes) est dessinée, épisode d'intense innovation évolutive suivi d'une stase de plus de 500 millions d'années. À d'autres échelles de temps et de bouleversements, un bourgeonnement peut-être aussi spectaculaire mais sans doute plus facile à expliquer fut le fameux passage de la « frontière K/T » (Crétacé/Tertiaire), qui vit en moins de dix millions d'années l'émergence de la plupart des ordres, voire des familles actuels d'oiseaux et de mammifères. De tels épisodes apparemment inattendus conduisent à cette fameuse théorie des « monstres prometteurs » de Goldschmidt qui inspira Stephen J. Gould et Niles Eldredge dans l'élaboration de leur théorie des équilibres ponctués qui, battant en brèche l'interprétation classique gradualiste des séries fossiles, déclencha l'un des plus houleux débats — aujourd'hui apaisé — de la biologie évolutive. La macroévolution n'est pas simplement de la microévolution extrapolée sur le long terme affirmaient Gould et Eldredge en s'appuyant sur la théorie de canalisation et d'assimilation génétique de Conrad Waddington qui explique comment des réponses phénotypiques à des événements environnementaux peuvent s'inscrire dans le génome. Et pourtant, loin de là l'idée d'opposer macro- et micro-évolution. Le processus évolutif se construit partout et toujours selon les mêmes mécanismes, la distinction que l'on fait parfois entre ces deux visions de l'évolution n'étant qu'une question d'échelle de temps et de perception des processus.

2. Un deuxième point concerne l'une des pierres angulaires de la pensée évolutive, les processus de spéciation. Monnaie de diversité biologique unanimement utilisée bien que discutée et discutable, on ne sera pas étonné de voir que l'espèce demeure une cible privilégiée de réflexion dont les mécanismes d'apparition restent l'un des points chauds de la biologie évolutive. Preuve en est qu'après 250 ans d'inventaire et de pratique taxinomique, un regain d'activité répond aux attentes de sociétés inquiètes de l'érosion de la biodiversité. Avec quelque 13000 espèces seulement décrites par an alors que des millions disparaîtront avant même d'avoir été découvertes, ce qui soulève d'ailleurs la question fortement controversée de l'opportunité du recours au système de type « barcode of life » qui relie la taxinomie à la génétique, les mises au point que fait ce livre sur le tempo et les modes de spéciation sont particulièrement bienvenues. Les apports

méthodologiques majeurs tels celui de Hennig sur les critères phylogénétiques de l'espèce, ou encore les critères « généalogiques » qui combinent les critères phylogénétique et biologique donnent une idée du chemin parcouru. Quant à l'isolement reproducteur lui-même, on trouvera dans ces pages le point de nos connaissances sur les barrières aux flux de gènes explorées par la biologie expérimentale, la biologie moléculaire, la parasitologie, l'immunologie et l'écologie comportementale, sans oublier que la génomique devrait permettre d'accéder aux bases génétiques de l'isolement reproducteur le long des zones hybrides. Une place importante est logiquement réservée aux remaniements chromosomiques tels qu'inversions, translocations, fusions/fissions centriques, ainsi qu'à l'hypothèse de spéciation par renforcement proposée par Dobzhansky dans les années 1950 et qui a récemment reçu un soutien théorique dans le cadre de la sélection sexuelle. Un exemple est celui du rôle majeur que pourrait avoir joué ce mécanisme dans la spéciation de ces spectaculaires « essaims d'espèces » (*species flocks*) que représentent les quelque 2000 espèces de poissons cichlidés des grands lacs africains.

Après avoir labouré et cultivé tous ces champs de la connaissance sur les modalités de la différenciation des taxons, reste à savoir comment faire le lien entre ces mécanismes et les scénarios de spéciation ? On verra que ce thème reste un champ de recherche très actif, objet de nombreux débats tant peut être floue la frontière entre espèces, ce qu'avait déjà souligné Darwin, lui qui n'a jamais défini le mot, ce qui est symptomatique de l'idée qu'il s'en faisait. Bien que le modèle le plus courant de spéciation soit le modèle allopatrique dont Mayr se fit le champion, il n'exclut en rien d'autres modèles comme viennent récemment de le montrer plusieurs études de cas chez des poissons, palmiers et parasites. Il reste que l'espèce est à l'évolution ce que la niche est à l'écologie : un serpent de mer, et qu'élucider le processus de spéciation demeure l'un des grands défis de la biologie évolutive. Au point que pour construire une théorie synthétique de la spéciation, il faut penser différemment les processus fondamentaux qui sont au cœur de la divergence évolutive et faire une distinction entre les critères de délimitation de l'espèce qui comportent nécessairement une part d'arbitraire, les processus qui conduisent à cette délimitation et le concept même d'espèce.

3. Un troisième point qui se situe dans le prolongement logique des deux premiers concerne les phylogénies, cet art de modéliser l'histoire évolutive des organismes, dont la pensée s'enracine dans les célèbres arbres évolutifs dessinés par Darwin puis par Haeckel. Comment organiser logiquement la vertigineuse diversité des espèces, actuelles et passées, en construisant une systématique naturelle qui rende compte non seulement du cours historique de leur descendance mais aussi de la direction et du sens des transformations qui font d'elles, non pas ces entités discrètes auxquelles on s'est trop accoutumé, mais des pâtes molles en perpétuel devenir ? Bref comment établir des phylogénies robustes dotées d'un fort pouvoir prédictif, que ces dernières soient construites sous formes d'arbres ou dendrogrammes ou de réseaux dont les formes et les orientations ont des significations particulières. On trouvera dans ce livre de belles pages sur cet immense sujet qu'est la science des classifications, ou systématique, aujourd'hui construit dans un cadre phylogénétique rigoureux dont les fondements ont été établis dans les années 1960 par Willi Hennig, concepteur de la cladistique. L'objectif est d'établir les relations de parenté entre espèces sur la base des co-occurrences d'états dérivés de caractères parmi les états de ces caractères dont l'origine évolutive est identique (caractères homologues), ce qu'on appelle des synapomorphies. Alors que les caractères utilisés par Hennig pour construire ses phylogénies étaient essentiellement anatomo-morphologiques, le développement de la biologie moléculaire assisté par la puissance de l'outil informatique a conféré aux caractères moléculaires — séquences d'ADN, d'ARN et protéines — un rôle décisif dans la mesure des taux de diversification et des proximités phylogénétiques. On touchera du doigt la difficulté des problèmes soulevés, qui donnent une idée de la complexité de la réalité mais aussi de l'intérêt passionné qu'elle suscite, qu'il s'agisse des méthodes d'inférence phylogénétiques, des procédures d'enracinement des arbres phylogénétiques au moyen de groupes externes, ou de la construction des arbres les plus parcimonieux, sachant que lorsque le jeu de données atteint une dizaine de taxons, il existe plus de 34 millions de topologies dichotomiques différentes ! Le lecteur non initié sera sans doute surpris par le niveau de technicité des concepts et des objets de recherche en phylogénétique, ce dont témoigne un vocabulaire spécialisé qui nécessite de solides connaissances de base. Mais il les trouvera dans ces pages, tout comme l'émergence de ces nouvelles disciplines que sont la phylogénomique, les développements récents de la phylogéographie qui se situe à la croisée des chemins entre l'histoire évolutive des populations et leur répartition spatiale, ou encore ces machines à remonter le temps que sont les horloges moléculaires. Ces dernières sont un outil précieux pour estimer les âges d'apparition et de diversification des espèces, nonobstant les désaccords entre âges paléontologiques et âges moléculaires. Tout cet arsenal de méthodes qui s'est récemment enrichi de nouvelles procédures statistiques telles que les techniques de bootstrap et de méthodes Bayésiennes apporte une puissante contribution à la modélisation des phylogénies, permettant même de retrouver par inférence des espèces survivantes appartenant à des familles que l'on croyait éteintes depuis des millions d'années mais qu'un « effet Lazare » fait ressusciter ! Bref, le lecteur sera fasciné par l'effervescence intellectuelle qui anime ce champ de la recherche en biologie évolutive.

4. Un quatrième point qui apportera beaucoup de satisfactions au lecteur aborde le vécu des organismes au jour le jour dans un monde par nature hétérogène et changeant, ce qu'on appelle l'écologie évolutive, illustration de l'évolution en marche.

Et d'abord, pour comprendre comment fonctionne l'alchimie des gènes, la génétique des populations, née dans les années 1930 à la faveur d'une redécouverte des célèbres travaux de Grégor Mendel sur les petits pois, apporta une éclatante justification au paradigme darwinien

en démontrant comment l'évolution graduelle des phénotypes n'est pas incompatible avec la nature discontinue de l'information génétique qui la sous-tend. Cette démonstration repose sur la prédiction de l'évolution des fréquences alléliques, donc d'éléments d'information discrets, sous l'effet de forces évolutives variées et aléatoires dont les effets sont parfois opposés telles que les mutations, la dérive, la sélection ou la migration. On verra comment la variation génétique qui sous-tend la variation phénotypique est soumise à la valse des fréquences alléliques aux locus concernés. On verra aussi comment l'émergence et la formalisation de la génétique d'une population puis, rapidement, celle de plusieurs populations interdépendantes a été une merveilleuse aventure initiée dans les années 1930 par ces pionniers que furent Fisher, Haldane et Wright parmi bien d'autres, et comment cette aventure s'est progressivement complexifiée pour déboucher sur la modélisation de la génétique des populations subdivisées dans l'espace. Qui ne connaît les fameux paysages adaptatifs de Sewall Wright avec ces pics et ces vallées de valeurs sélectives auxquels sont associés des événements d'extinction et de recolonisation qui sont à l'origine de la théorie des glissements d'équilibres (shifting balance theory) qui attribuent un rôle majeur à la dérive génétique ? Ces grands noms de la génétique jouèrent un rôle décisif dans la maturation puis la formalisation de la *Théorie Synthétique de l'Évolution* ou *Nouvelle Synthèse* popularisée par Julian Huxley.

On découvrira tout au long de ces pages, de manière récurrente mais que la diversité des regards rend particulièrement éclairante, que la sélection naturelle, de manière contingente et par conséquent non anticipative, permet aux organismes de s'adapter à leur milieu ici et maintenant. Ce livre fourmille d'exemples de réponses à la sélection : réponse évolutive des plantes aux métaux lourds, réponse de traits à forte valeur sélective comme la date de ponte ou la date de départ en migration au réchauffement climatique chez les oiseaux, réponses démographiques, physiologiques et génétiques de poissons soumis à des régimes de prédation ou des pressions de pêche sélective et excessive. Réponse admirablement démontrée par Rosemary et Peter Grant de la taille des becs de Pinsons de Darwin aux variations de taille et d'abondance des graines dont ils se nourrissent. L'arsenal de concepts, de méthodes et d'approches expérimentales ne manque pas, qui permettent d'entrer dans l'intimité du vécu des organismes. Un bouillonnement d'idées, de théories et d'expériences a illuminé l'étude de la biologie des populations au cours des dernières décennies du XX^{e} siècle, démontrant comment les compromis évolutifs entre traits détruisent à jamais le Démon de Darwin et se résolvent en « décisions » que l'organisme prend pour rester dans le jeu de la vie et transmettre ses gènes à des descendants qui seront capables de les transmettre à leur tour. On verra combien la marge est étroite entre le succès et l'échec, que le brassage génétique peut entraîner des maladaptations locales, que les mutations imposent un fardeau de mutation et que la migration inflige aussi un fardeau de migration, autre forme de fardeau génétique que l'émergence d'une génétique des paysages s'efforce de défricher. Pour ne prendre que trois exemples des percées récentes sur l'évolution des populations, citons la théorie des populations structurées en âges, celle des populations subdivisées dans l'espace dont les métapopulations de Richard Levins ne sont qu'un cas particulier mais un cas que rend passionnant ce problème évolutif majeur et difficile à circonscrire qu'est la dispersion — que Bill Hamilton a modélisé de manière imagée en s'inspirant de la destinée des enfants d'une famille Victorienne typique —, ou encore les théories explicatives de la sénescence, mécanisme évolutif qu'une combinaison d'approches évolutives et mécanistiques devrait conduire à l'émergence d'une gérontologie évolutive (« evo-gero »). Pou rester sur ce thème de la sélection, comment ne pas admirer enfin la manière dont les humains ont su mettre à profit cette adaptabilité du vivant grâce à leur longue expérience de sélection dirigée que fut, depuis dix à quinze mille ans, le patient processus de domestication rendu possible par un polymorphisme de l'ADN mitochondrial ou cytoplasmique qui éclaire l'origine des lignées domestiquées et leur histoire, avec cette surprenante mise en évidence de « gènes de domestication » ?

Depuis que Wolterek a introduit au début du XX^{e} siècle par ses célèbres travaux sur les daphnies la notion de plasticité phénotypique, un renouveau d'intérêt s'est manifesté au cours des dernières décennies pour cette aptitude d'un génotype à s'exprimer en phénotypes divers selon une gamme d'environnements variés. La question est d'importance et ce livre ne manque pas d'en expliquer les raisons. Face à des environnements hétérogènes et changeants mieux vaut-il acquérir un phénotype présentant de nombreuses variantes, une norme de réaction étendue, stratégie généraliste du « bet-hedging », ou au contraire se spécialiser localement à un environnement précis au risque d'encourir une maladaptation locale si l'environnement vient à changer ou si des phénotypes issus de ce génotype spécialisé viennent à s'installer dans un environnement différent de celui où il a évolué ? Bien sûr le choix est dicté par les régimes locaux de sélection qui caractérisent chaque type d'environnement, avec prime à la spécialisation locale ou à la plasticité — réversible ou irréversible, continue ou discontinue — selon le grain de l'environnement et sa variabilité par rapport aux distances de dispersion de l'organisme. La prédiction, tout comme la modélisation, de la plasticité phénotypique — qui n'est pas un frein à l'évolution comme on l'a parfois suggéré à tort — sont loin d'être simples bien que la plasticité phénotypique soit aujourd'hui dotée d'un solide cadre théorique et que de beaux exemples ne manquent pas pour le valider, telle cette expérience bien involontaire de l'évolution de la norme de réaction pour l'âge et la taille à maturité de populations de poissons victimes de surpêche. A la question de la composante génétique de la plasticité sur laquelle on s'est longtemps interrogé, la réponse est désormais claire : oui la plasticité phénotypique est héritable et soumise à sélection, oui, elle est un puissant agent évolutif et source d'innovation, notamment à la périphérie des aires de distribution.

C'est aussi dans le registre du vécu de l'organisme que l'écologie comportementale s'efforce de comprendre la réponse de ce dernier à la gamme infiniment variée des conditions qui déterminent l'environnement social

au sein duquel il doit tirer son épingle du jeu. Alors que l'éthologie s'adresse dans une optique fonctionnelle au comment d'un comportement, l'écologie comportementale, initiée par Nikolaas Tinbergen dans les années 1960, s'intéresse à son pourquoi en termes de coûts, bénéfices et compromis dans une perspective évolutive. On trouvera, magistralement développée dans ce livre, toute une série de questions portant sur des sujets aussi variés que la recherche de ressources comme l'habitat ou la nourriture, l'évitement des prédateurs, la fonction de signaux—visuels, sonores, tactiles, électriques, chimiques—dans la communication animale, l'évolution des soins parentaux et toutes sortes d'interactions sociales et de systèmes de communication, de coopération et de socialité, y compris les conflits d'intérêt entre parents et enfants, voire entre parents eux-mêmes, surtout quand les mâles ont quelques raisons d'avoir des doutes sur la paternité réelle des enfants dont ils s'occupent.

On verra comment, parmi les différents types d'information non-génétique, les effets parentaux, l'information personnelle et l'information sociale ont récemment été l'objet de belles avancées dont le livre se fait largement l'écho. La découverte de systèmes d'information publique, avec tout ce que véhicule cette notion d'information en tant qu'élément contingent qui prend le sens que l'organisme lui donne, est l'un des points forts de l'écologie comportementale. La fonction de ces systèmes, qu'ils soient génétiquement déterminés ou issus de mécanismes d'apprentissage, est de permettre aux individus d'exploiter au mieux l'expérience de leurs congénères, voire celle d'individus d'autres espèces comme on vient de le démontrer chez des oiseaux. On se rapproche ici de la culture qui peut être considérée comme la part de la variance phénotypique qui est transmise par apprentissage social, au point que le processus culturel est considéré par certains comme une forme élaborée de plasticité phénotypique.

Bien sûr, les exemples de sélection à l'œuvre, tels qu'ils sont développés dans ce livre, sont exempts de toute idée de projection dans le futur, mais il n'empêche que le fait évolutif permet d'élaborer une « science de la finalité biologique »—cette téléonomie dont parlait Jacques Monod, ou « finalité de fait » comme en ont développé l'idée Jean-Louis Parrot et Yveline Leroy (1985). Une petite analyse épistémologique suffirait à montrer que cette finalité n'a évidemment rien à voir avec le finalisme ou je ne sais quelle forme d'élan vital de type bergsonien. Non, et c'était prévisible, la notion aristotélicienne de téléologie—la finalité comme cause des phénomènes naturels—n'a pas permis à Kant qui, dans sa *Critique de la Raison pure*, a basé sa philosophie sur les lois de Newton, d'expliquer rationnellement les phénomènes biologiques. Comme l'a écrit Stephen Jay Gould, si nous pouvions rejouer le film de l'histoire de la vie, ce qu'on obtiendrait serait certainement bien différent, ruinant ainsi toute idée de téléologie.

5. Un cinquième point concerne les interactions entre individus. Personne n'a jamais vécu ou ne pourrait vivre seul dans la nature. Pour un organisme sexué, le premier interlocuteur incontournable est évidemment le partenaire sexuel encore que même chez les vertébrés, certains reptiles, poissons et amphibiens s'en passent très bien. Pourquoi le sexe ? Pas si simple d'y répondre tant la question est complexe et a été longtemps simplifiée à l'excès par l'argument indéfiniment ressassé des avantages du brassage génétique, passant sous silence les coûts, risques et cascades de conflits génétiques associés à la sexualité. Abordés dans plusieurs chapitres de ce livre, les problèmes liés au sexe restent un domaine phare de la biologie évolutive.

Comme il se doit dans un livre sur l'évolution, une grande place est réservée à ces aspects majeurs que sont les régimes d'appariement, l'organisation sociale, les tactiques d'accès aux partenaires sexuels, la nature et la durée des liens sociaux et la sélection sexuelle, même si la complexité de ces sujets n'a pas toujours permis aux auteurs de les développer comme ils l'auraient souhaité. Mais les questions majeures sont abordées, par exemple les tenants et les aboutissants de la monogamie, de la polygamie, qu'elle se manifeste sous forme de polygynie, de polyandrie, de polygynandrie ou de promiscuité, en termes de maximisation du succès reproducteur et de conflit d'intérêts entre partenaires. Certes le cas extrême des leks ne concerne qu'une quantité très limitée d'espèces de vertébrés et d'invertébrés mais il a été déterminant dans le développement de « l'hypothèse des bons gènes ». On verra que bien des interrogations demeurent sur la signification évolutive de ces comportements surtout qu'ils font preuve de flexibilité intra-spécifique, voire intra-populationnelle et que la monogamie sociale est loin de rimer avec monogamie génétique, les paternités hors-couple étant davantage la règle que l'exception. Quant à la sélection sexuelle qu'on ne peut dissocier des régimes d'appariement et qu'Endler considère comme une simple variante de la sélection naturelle, elle posa à Darwin de sérieux problèmes avant qu'il ne la formalise en tant que telle dès *L'Origine des Espèces*, faisant une distinction entre sélection intra-sexuelle et sélection inter-sexuelle. À partir d'exemples classiques comme la queue du paon ou les bois du cerf, on trouvera de belles discussions sur ce sujet passionnant qui, en grande partie négligé par les artisans de la Nouvelle Synthèse, trouvera un intérêt majeur dans le contexte de l'écologie comportementale. Et toujours, de manière récurrente, ces question fondamentales : où se trouvent les limites de l'amplification des traits sexuels si les coûts que cette amplification induit dépassent les avantages ? Car si l'incrémentation des traits peut s'emballer de manière extravagante tant que la population y trouve son compte, elle devrait logiquement s'arrêter dès lors que le coût qu'il implique n'est plus compensé par la sélection sexuelle, bref quand le principe du handicap se vérifie par la limite de l'honnêteté du signal. Encore que les choses se compliquent s'il est vrai que les ornements jouent un rôle dans la résistance aux parasites, le paradoxe du lek. Autre question : comment les différentiels de sélection et l'intensité de la sélection sexuelle expliquent-ils l'avantage d'être petit quand on est un mâle de crapaud en amplexus ou gigantesque quand on est un éléphant de mer ? Comment les femelles font-elles pour sélectionner le sperme de l'un des

mâles qui les ont fécondées à travers une « compétition entre éjaculats » qui témoigne d'une intense compétition spermatique ? Comment certains petits mâles de rang inférieur dans les hiérarchies, parviennent-ils à déjouer la vigilance des grands mâles dominants et à copuler furtivement, à la sauvette, avec la première femelle venue ?

Au-delà de toutes ces relations intimement liées à la reproduction, l'ouvrage rappelle et développe cette réalité que le monde vivant est un gigantesque réseau d'interactions entre organismes, ce qu'est, ou devrait être, la définition même de la biodiversité. On ne peut vivre sans les autres et les relations que les organismes tissent entre eux sont variées à l'infini. Ces relations peuvent être amicales, intimes, hostiles, neutres, obligatoires, indirectes, parfois extraordinairement sophistiquées, témoignant toutes de forces évolutives pour les éviter, les contourner ou au contraire les favoriser et les améliorer. On trouve de tout, de la coopération, de l'altruisme, de la compétition, de la prédation, du parasitisme qu'illustre l'immense cohorte des parasites puisque 50 à 70 % des espèces animales sont des parasites qui pratiquent une panoplie inouïe de ruses et de combines pour tirer leur épingle du jeu, y compris même des comportements de type mafieux quand le parasite punit son hôte si les services qu'il lui rend ne le satisfont pas.

6. Parmi les disciplines en émergence, l'approche « Évo Dévo » qui s'applique à identifier les gènes qui sont à la base du développement embryonnaire constitue certainement d'un point de vue théorique l'une des innovations majeures de ces dernières années. ÉvoDévo répond en particulier à la critique souvent faite au paradigme darwinien d'être incapable de prédire les grands événements de l'évolution tels que l'apparition de nouveaux plans d'organisation, tout en les justifiant a posteriori par la sélection naturelle. La critique était justifiée tant qu'on ignorait la possibilité qu'ont les organismes d'emprunter des trajectoires évolutives imprévisibles. L'étude des mécanismes du développement est appelée à déboucher sur un corpus théorique structuré en lois à valeur prédictive sur l'évolution morphologique. Associant l'évolution et l'embryologie qui ont longtemps suivi des routes séparées, le propos d'ÉvoDévo est de développer la dimension ontogénétique des changements évolutifs, mettant un vin nouveau dans la vieille bouteille qu'Haeckel garnit de son fameux principe de récapitulation — « l'ontogenèse récapitule la phylogénèse » qui fournit d'ailleurs à Darwin l'occasion de décocher l'une de ses piques les plus acides à l'encontre des créationnistes. Le grand mérite d'ÉvoDévo est de comprendre les facteurs internes qui déterminent la valeur sélective — s'adapter à soi-même — et non pas seulement ou surtout les facteurs externes de l'environnement. D'où un florilège d'idées rafraîchissantes dont beaucoup remettent en cause nos certitudes sur l'image d'une évolution contingente qui bricole avec opportunisme au sein de paysages adaptatifs mouvants. La fameuse « loi » de Dollo — qui n'en est d'ailleurs pas une puisqu'elle ne prédit rien et ne propose aucun mécanisme — est malmenée par ces nouvelles approches qui ont récemment démontré que des structures aussi complexes que des doigts ou des ailes ont été réacquises après avoir été perdues.

7. Un septième point se rapporte aux contraintes qui limitent le jeu des possibles et au conservatisme du vivant. Où sont les limites à cette anthologie qu'est la fabuleuse profusion de formes, de tailles, de couleurs, d'odeurs, de comportements, de plans d'organisation, de stratagèmes et de stratégies de conquête des milieux et de valorisation des ressources que l'évolution a inventés pour que, malgré les mille embûches d'une nature fondamentalement violente, les organismes se différencient et parviennent à rester dans le jeu de la vie ? La vertigineuse diversité des formes actuelles et passées, des plus petits organismes connus, les mycoplasmes, dont la taille est de l'ordre de 300 nanomètres aux plus grands comme les Séquoias géants de plus de 100 m de haut, pesant quelque 2 000 tonnes et vivant plus de mille ans, témoigne d'une capacité d'innovation qui semble infinie. Et pourtant tout n'est pas réalisable : On ne verra jamais un zèbre développer des ailes ou une grenouille acquérir des nageoires. Toutes sortes de contraintes, phylogénétiques, morphologiques, physiologiques, fixent des limites à l'éventail des possibles comme l'a rappelé la critique du « tout adaptationniste » lancée par Gould et Lewontin dans leur célèbre référence au Pangloss de Voltaire. En contre-point à cette réalité et d'une certaine manière la justifiant, comment ne pas être frappé par le conservatisme du vivant ? Quelle surprenante découverte en effet que celle de la conservation des mêmes gènes régulateurs chez trois modèles aussi différents et distants quant à leur histoire évolutive que la souris, un nématode et une drosophile. L'existence des mêmes familles de gènes dans tous les métazoaires montre bien que la diversité des plans d'organisation n'est pas synonyme de diversité moléculaire. Les gènes régulant la transcription de l'ADN en ARN et la traduction de l'ARN en protéines sont communs à tous les organismes vivants. Quant aux gènes Hox, ils fournissent l'exemple le plus frappant de la conservation de gènes régulateurs dont les mêmes fonctions s'expriment chez des organismes aussi distants que la souris et la drosophile. On ne sera pas peu surpris non plus d'apprendre que le gène spécifiant le territoire des yeux (Pax-6) est commun aux vertébrés et aux insectes, au point que l'expression de ce gène sur un territoire quelconque de la drosophile suffit à déclencher le développement d'un œil: on peut faire pousser des yeux sur les ailes ou les pattes d'une mouche ! On pourrait citer à l'envi d'autres familles anciennes de gènes, telle par exemple la famille MADS que l'on retrouve chez toutes les plantes à fleurs, mais aussi chez des gymnospermes aussi anciennes que les Cycas, Ginkgo, et Gnetum. On aborde ici une idée fondamentale — bien qu'apparemment paradoxale — des contraintes développementales, comme l'a souligné maintes fois Gould: par le biais du fameux « bricolage évolutif », les processus de développement qui contraignent l'évolution en limitant ses trajectoires possibles peuvent également être source d'innovations.

8. Comment, et ce sera un huitième point, ne pas être émerveillé par ce que nous apprend ce livre sur l'évolution moléculaire que la sophistication des techniques modernes permet de visiter, nous donnant ainsi à découvrir que toute une série de mécanismes moléculaires peuvent se produire indépendamment dans la même région du génome, et être

sélectionnés. Quelles que soient les échelles de temps, de catégorie de séquence biologique ou de type d'organisme considérés, le développement des approches moléculaires déboucha sur la construction des premières phylogénies moléculaires dont on sait le prodigieux succès qu'elles connurent par la suite. Puis l'utilisation des marqueurs moléculaires fit le bonheur des systématiciens phylogénéticiens, phylogéographes et biologistes de la conservation qui disposent désormais d'outils pour reconstituer l'histoire spatio-temporelle des populations, voire pour remonter le temps des généalogies grâce à la théorie de la coalescence. Révolution assurément dans l'approche évolutive que ce saut épistémologique avec les approches néo-darwiniennes classiques surtout quand on s'aperçut que les premières séquences d'ADN ne se conforment que partiellement au paradigme darwinien, sans parler du débat animé mais fécond suscité par la théorie « neutraliste » de Kimura. Que de belles perspectives à attendre quand on sait que les écologistes et les physiologistes perçoivent déjà dans les données moléculaires la possibilité d'appréhender le déterminisme génétique des adaptations. Ouvrant la voie à l'explication de la production par un même génotype d'une incroyable diversité de phénotypes, la génomique apporte les premières réponses, au moins sur quelques espèces modèles, à l'explication de ce déterminisme. Enfin, un champ de recherche prometteur qui comporte encore une grande part de mystère est celui de la part des facteurs épigénétiques dans l'évolution, à savoir ce qui change dans le matériel génétique de l'organisme lors de son ontogénèse, donc après la complétion de son génotype. Il s'agit là d'une question importante mais difficile car les mécanismes épigénétiques ne se conforment pas directement au cadre théorique dominant puisqu'ils conditionnent l'expression des gènes bien que leur fonctionnement ne soit pas dirigé par l'information génétique directement héritée.

Quelle surprenante mais réconfortante ouverture, lourde de sens, que fut la mise en évidence de plusieurs caractéristiques propres à notre espèce, par exemple une diversité génétique réduite par rapport à celle des grands singes, une diversité génétique bien supérieure à l'échelle intra- qu'à l'échelle inter-populationnelle ou encore la relation directe entre distances génétiques et distances géographiques.

9. Mon neuvième point est d'ordre méthodologique et épistémologique. Il pourrait s'intituler « De la narration à la formalisation mathématique puis à l'expérimentation ». On a souvent prétendu que le discours sur l'évolution reste narratif, manque de rigueur et de ce fait échappe aux exigences de la science moderne, donnant au passage du grain à moudre aux mouvements créationnistes et obligeant les évolutionnistes à leur répondre en prouvant que l'évolution est un fait et non pas simplement une théorie. L'exercice est moins facile qu'il y paraît car le paradigme darwinien manque de lois. Les philosophes des sciences nous rappellent que contrairement aux sciences physiques dont les théories sont basées sur des lois qui se situent hors du temps et de l'espace, rien de tel en biologie puisque pour que quelque chose ait valeur de loi, il faut qu'il ne souffre aucune exception et n'ait aucun caractère spécifique, ce qui n'est évidemment pas le cas en biologie où tout est spécifique et contingent. Ce qu'on appelle « loi » est limité à certains aspects du monde vivant ou dans certaines situations limitées dans le temps. Non, il n'y a pas de loi en biologie, au sens donné à ce mot par les physiciens, sauf peut-être en biologie fonctionnelle—la physiologie—qui est plus proche des sciences physiques que de la science historique de l'évolution. En revanche notre corpus théorique de biologie évolutive ne manque pas de concepts qui sont des constructions assez robustes pour se soumettre au principe de mise à l'épreuve d'hypothèses alternatives. Ce livre en apporte de multiples démonstrations. En opérant sur des mécanismes par essence démographiques, comme l'avait d'ailleurs souligné Darwin, les processus de sélection peuvent être formalisés à l'aide d'outils mathématiques et statistiques qui témoignent d'une grande proximité entre écologie et évolution. Qu'est-ce en effet que la sélection sinon de la compétition entre génotypes dont sont issus les variants phénotypiques confrontés au monde réel ? Seule diffère l'échelle phylogénétique mais la nature des processus reste la même. Un bon exemple, rappelé dans ce livre, du rôle de l'expérimentation en biologie évolutive est la controverse célèbre sur les effets de la compétition interspécifique dans la structuration des peuplements, ce « fantôme de la compétition passée » comme l'a appelé Connell (1980). Comment pouvez-vous affirmer que deux espèces se sont « frottées » l'une à l'autre par compétition et ont déplacé leurs caractères (*character displacement*) de manière à coexister dans le même espace de niche, demandait ce dernier, si vous ne le démontrez pas expérimentalement ? Certes la saga de la niche a été mise à mal par la théorie de la neutralité unifiée de Hubbell mais le débat a gagné en crédibilité grâce à la rigueur des concepts et à la validation d'hypothèses alternatives. Les formalismes mathématiques mettent souvent mal à l'aise les non-initiés mais ils construisent un langage commun qui, bien mieux que les modèles purement verbaux, permet d'échanger des idées. On verra par exemple que les mathématiques apportent un nouvel éclairage sur ce sujet hautement débattu qu'est la sélection de groupe, objet de passes d'armes épiques dans les années 1950 entre David Lack et Vero Wynne-Edwards, querelle rendue largement caduque par Bill Hamilton quand il introduisit les notions de valeur sélective inclusive.

L'irruption puis la généralisation de l'informatique a définitivement ouvert la biologie de l'évolution, à l'instar de toutes les sciences, vers le quantitatif et la pratique généralisée de l'approche hypothético-déductive qui implique le recours à la statistique au sens large. Comme la médecine, la modélisation est un art dont l'essence est de gérer au mieux la tension entre complexité du réel et choix simplificateurs qui ne font que rendre plausible ce réel de toute façon inaccessible. Encore faut-il que ce plausible soit réaliste, ce que s'efforce de faire tout un arsenal méthodologique comme la pratique de la réplication ou l'utilisation généralisée des méthodes de maximum de vraisemblance, par exemple pour choisir le meilleur arbre phylogénétique, et, plus récemment, le développement de la statistique Bayésienne ou de la théorie de la coalescence qui permet d'inclure dans l'histoire des individus les événements qui jalonnèrent leurs lignées ancestrales.

Le modèle ne sera jamais qu'un outil, l'a opportunément rappelé Jean-Marie Legay, mais un outil puissant pour résoudre la myriade de questions d'analyse, d'interprétation et de modélisation auxquelles le biologiste de l'évolution est sans cesse confronté : modèle animal en génétique quantitative, modèles reliant la valeur sélective à des traits par régression multiple, modèles multi-états permettant de suivre l'histoire des individus dans le temps et dans l'espace, reconstitution de l'histoire sélective des mutations, constructions phylogénétiques, analyses phylogéographiques, épidémiologiques, démographique et, bien sûr, de génétique proprement dite (taux de recombinaison, taux de mutation, héritabilité etc). Ce sont aussi les modèles statistiques qui permettent de modéliser les dynamiques des différents types de stochasticité, génétique, démographique et environnementale qui peuvent conduire au vortex d'extinction. Sans parler de certains chemins détournés et a priori inattendus mais qui peuvent se révéler particulièrement féconds comme par exemple la théorie des jeux introduite en biologie de l'évolution par John Maynard-Smith dans les années 1980.

Un plaidoyer pour une dédramatisation des statistiques, qui restent trop souvent une pierre d'achoppement pour bien des chercheurs, et l'acquisition d'une authentique culture en statistiques sont un message à retenir car une telle culture est désormais indispensable au dialogue interdisciplinaire entre biologistes, mathématiciens et informaticiens ainsi qu'à l'accès aux nouveaux outils qui ne cessent de solliciter le chercheur.

Quant à la génétique quantitative qui permet de décrypter, à partir de ces grandeurs macroscopiques que sont des traits phénotypiques, l'action de ces unités microscopiques que sont les gènes, elle a ouvert de nouveaux horizons avec l'avènement du « modèle animal » qui permet de contrôler pour les effets confondants de la variation environnementale. L'équation des reproducteurs en génétique quantitative permet de prédire les réponses à court terme à des pressions de sélection directionnelle. Alors que les processus évolutifs ont longtemps été inférés à partir d'analyses comparatives utilisant les phylogénies moléculaires ou les trajectoires d'organismes fossiles, l'évolution expérimentale et la théorie des jeux permettent de démontrer les processus évolutifs. Certes l'idée n'est pas nouvelle puisque Darwin l'avait déjà imaginée mais on la pratique aujourd'hui en routine tant pour l'amélioration des plantes et des animaux que sur le terrain dès lors que l'issue de pressions de sélection — qu'elle soit expérimentale ou naturelle — peut être contrôlée, ou tout du moins finement mesurée. Cette gigantesque « expérience naturelle » que constituent les dérèglements climatiques donne lieu à des centaines d'études simulant la réponse des organismes à de nouveaux régimes de sélection directionnelle. Si le paradigme darwinien n'obéit pas à des lois de type newtonien, il satisfait pleinement aux exigences de la logique scientifique telle que soulignée par Karl Popper.

10. Enfin, mon dixième et dernier point porte sur l'évolution humaine. On verra dans ce livre comment l'application de la biologie évolutive à l'espèce humaine est relativement récente, au moins en France. Il faut dire que les interactions entre biologie et culture compliquent les choses, d'où un malaise, bien réel encore aujourd'hui, entre biologie et sciences humaines qui sont d'ailleurs enseignées dans des universités distinctes. Les humains auraient un statut à part, différent de celui des animaux, sous le prétexte évidemment fallacieux qu'ils se seraient affranchis de la sélection naturelle grâce à la culture et la morale. C'est au point, comme on le verra dans ce livre, que l'interprétation des comportements humains faisant totalement abstraction des processus évolutifs a envahi la sphère des sciences humaines, depuis Freud, l'Anthropologie structurale de Lévi-Strauss, la génétique épistémologique de Piaget en passant par l'analyse synthétique des peintures paléolithiques de Leroi-Gourhan et l'approche comparative des religions d'Éliade. Et pourtant, rien dans cette césure entre le biologique et le culturel n'est scientifiquement fondé. Certes personne ne contestera l'aspect prééminent de la culture chez l'humain mais les interactions, constitutives de notre nature, entre composantes biologiques et culturelles nécessitent de considérer les deux pour comprendre les comportements humains et leurs variation dans le temps et dans l'espace. Prenons l'exemple des régions d'altitude des Andes et du plateau tibétain qui ont été colonisées indépendamment par des sociétés humaines. Dans ces deux ensembles de populations, une adaptation spécifique mais différente à l'altitude s'est mise en place : augmentation de la concentration en hémoglobine dans les Hautes Andes, flux sanguin plus élevé sur le plateau tibétain. Dans les deux cas des processus darwiniens ont été sous-jacents à l'évolution de ces adaptations locales. Ce livre ne manque pas d'exemples qui démontrent la nécessité de prendre en considération les processus darwiniens pour comprendre les mécanismes d'évolution bio-culturelle : Pourquoi la fréquence du phénotype « tolérance au lactose » variet-elle de 90 % au Nord de l'Europe à 50 % au Sud pour tomber à 1 % en Chine ? C'est une affaire de pratique de l'élevage, qui induit un changement biologique en modifiant l'environnement sélectif de certains gènes.

Au terme de ces quelques réflexions et pour rester dans une perspective anthropologique, comment ne pas revenir sur cette question : pourquoi s'intéresser à l'évolution et quelle évolution ? Si la question n'est rien de moins que triviale pour la plupart des biologistes, elle est loin d'être anodine car elle nous concerne tous, quels que soient notre origine, nos centres d'intérêt ou notre contexte culturel. Tout, dans notre vie quotidienne, a quelque chose à voir avec l'évolution, parfois d'une manière insoupçonnée comme vient de le rappeler J.F. Derry (2009) quand il évoque le Darwinisme neural, la médecine darwinienne, la psychologie évolutive, l'épistémologie évolutive, l'éthique évolutive, la cosmologie évolutive et bien d'autres. La liste des exemples serait interminable, qu'il s'agisse de la plupart de nos modes de vie, nos comportement alimentaires, sociaux, sexuels, sanitaires, ou d'applications techniques telles que la biomimétique, sans parler de la gestion de notre environnement et de tout ce qui relève de la médecine et des problèmes de santé publique. Rappelons qu'il aura fallu attendre 1992 pour que soient écrites ces lignes fondatrices et d'une certaine manière prophétiques que sont *The Dawn of Darwinian medicine* (G.C. Williams et R.M. Nesse 1992). Quel médecin

reconnaît aujourd'hui que la douleur, les nausées, les vomissements, la diarrhée, la fatigue ou l'anxiété peuvent être des mécanismes de défense dont le traitement devrait être manié avec doigté ? On verra aussi combien la médecine darwinienne est justifiée par l'émergence ou la réémergence de pathologies, l'évolution persistante de vecteurs et pathogènes résistants et de multiples problèmes épidémiologiques qui se situent à l'interface de la médecine et de la biologie évolutive. Sans parler de la combinaison de concentrations humaines et animales qui, jointes à la multiplication et la rapidité des déplacements à grande distance, peuvent constituer de véritables bombes à retardement en matière de santé humaine. On peut vraiment dire que le darwinisme a changé les fondations de la pensée occidentale, remettant en cause les vieux dogmes qui fondèrent pendant des siècles nos mentalités et notre regard sur le monde. La plus grande partie des problèmes urgents auxquels les sociétés sont confrontées, tels qu'ils se déclinent à travers leurs cortèges de misères, actuelles ou attendues ont, d'une manière ou d'une autre, une base biologique qui relève de l'écologie et de la biologie évolutive. En cette époque de questionnements sur l'utilité de pans entiers de la recherche scientifique que les signes des temps révèlent à travers une certaine déshérence, voire méfiance vis-à-vis de la science, l'ouverture du monde scientifique auprès d'une société qui a besoin de repères est plus nécessaire que jamais. Elle l'est pour limiter les dégâts d'une érosion de la biodiversité qui ne présage rien de bon pour le fonctionnement des écosystèmes. Elle l'est pour la conservation, la gestion et la promotion des ressources génétiques domestiquées dans un monde où la faim et la malnutrition sont des réalités quotidiennes scandaleuses comme vient de le rappeler de manière pathétique Achim Steiner, directeur du Programme des Nations Unies pour l'Environnement. Elle l'est enfin tout simplement pour accompagner de manière responsable et courageuse le basculement culturel que les temps modernes vont imposer de gré ou de force à nos sociétés, cette métamorphose qu'Edgar Morin (2007) appelle de ses vœux après avoir relevé que « les développements de la science, de la technique, de l'industrie, de l'économie qui propulsent désormais le vaisseau spatial Terre, ne sont régulés ni par la politique, ni par l'éthique, ni par la pensée ». Pour amorcer un tel basculement culturel, la nécessaire intégration des perspectives évolutives dans les sciences de l'environnement, ce qu'on pourrait appeler une « écologie darwinienne », contribuera à abattre les barrières qui séparent encore les sciences sociales des sciences de la nature, barrières qui freinent nos capacités à nous comprendre nous-mêmes, à discerner les signes des temps et à relever en connaissance de cause les défis auxquels nous sommes confrontés. En ce domaine, nous ne sommes pas exonérés de responsabilité car nous n'avons pas l'excuse de l'ignorance.

Enfin, le chapitre sur l'évolution et la génétique face à la société est le bienvenu en ces temps de doute chez beaucoup de nos contemporains dont certains n'hésitent pas à flirter avec des idéologies dangereuses et d'un autre âge qu'un excès de scientisme peut encourager et qui pourraient, avec les dangers de résurgences nauséabondes, s'infiltrer sournoisement dans nos sociétés. Il est bon que les aspects philosophiques et épistémologiques du débat ne soient pas éludés et que soit abordée la question de la dialectique entre contingence, qui peut ouvrir de nouveaux jeux de possibles, et déterminisme qui s'exprime à travers les processus biochimiques de l'évolution du vivant.

Et maintenant, que penserait Darwin du darwinisme si le grand homme nous faisait la surprise d'une petite visite ? Il serait assurément fasciné, peut-être confondu par ce qu'il verrait et que vous allez lire dans ce livre, les lois de Mendel, les mutations, la dérive génétique, la structure de l'ADN, la sélection de parentèle, l'altruisme, le fonctionnement des gènes du développement, l'émergence d'évo-dévo—lui qui s'est tant intéressé à l'embryologie—la compétition spermatique, les performances de la génétique moléculaire, la médecine darwinienne et tout le reste, mais il serait aussi horrifié d'apprendre ce qui a pu être dit et fait en son nom en certaines époques. Au final, il serait certainement stupéfait de voir quelle fut l'influence de son œuvre dans tous les champs de la biologie et dans la compréhension du monde.

Mon dernier mot sera pour Louis Thaler. C'est à lui, qui est venu à l'évolution par la paléontologie, qu'aurait dû revenir ce privilège de préfacer un tel ouvrage, lui qui sut avec une surprenante agilité intellectuelle pratiquer ce va-et-vient entre paléontologie et néontologie et fonder l'Institut des Sciences de l'Évolution de Montpellier où se nouèrent tant de vocations dont beaucoup se sont exprimées dans cet ouvrage.

Un grand merci à Anne Charmantier, Thierry Lefèvre, Michel Raymond et Frédéric Thomas pour les critiques et suggestions constructives qu'ils firent à ce texte.

Jacques Blondel

Directeur de Recherche émérite au CNRS

RÉFÉRENCES

Connell, J.H. 1980. Diversity and the coevolution of competitors, or the ghost of competition past. *Oikos* **35**:131-138.

David, P. et Samadi, S. 2000. *La théorie de l'évolution*. Paris, Flammarion.

Derry, J.F. 2009. Darwin in disguise. *Trends in Ecology and Evolution* **24**(2):73-79.

Dobzhansky, T., Ayala, F.J., Stebbins, G.L. et Valentine, J.W. 1977. *Evolution*. San Francisco, W.H. Freeman and Co.

Grassé, P.-P. 1973. *L'Évolution du vivant*. Albin Michel, Paris.

Mayr, E. et Provine, W.B. 1980. *The Evolutionary Synthesis: Perspectives on the Unification of Biology*. Cambridge, Harvard Univ. Press.

Monod, J. 1970. *Le Hasard et la Nécessité*. Paris, Le Seuil.

Morin, E. 2007. *Vers l'abîme* ? L'Herne (coll. Cahiers de l'Herne), Paris.

Parrot, J.-L. et Leroy, Y. 1985. *La fin et les moyens. Études sur la finalité biologique et ses mécanismes*. Paris, Maloine.

Ruse, M. 1981. Origins of the modern synthesis. *Science* **211**:810-811.

Williams, G.C. et Nesse, R.M. 1992. *The dawn of Darwinian medicine. Quaterly Review of Biology* **66**:1-22.

Préface de la seconde édition

L'évolution, c'est l'histoire de la vie. Comme pour l'histoire événementielle humaine, qu'on pourrait appeler « l'histoire tout court », la tentation inévitable est d'en faire une chose du passé, figée, car notre expérience immédiate ne la voit pas, ou croit de prime abord ne pas la voir. Mais des événements majeurs nous apprennent régulièrement que l'histoire tout court se déroule sous nos yeux, sans hiatus entre le passé et le présent : chute du rideau de fer, vagues d'immigrés fuyant les guerres civiles... Ainsi, seul un effet d'optique distingue « l'histoire » de la vie actuelle de nos sociétés, et l'on parle ainsi depuis des décennies « d'histoire contemporaine » ou « d'histoire du temps présent ».

Le caractère lui-aussi contemporain de l'histoire de la vie est devenu évident avec le formidable développement de la biologie évolutive, qui non seulement a déchiffré les mécanismes ayant produit la biodiversité actuelle, mais nous démontre aussi que ces mécanismes sont à l'œuvre au quotidien : le temps écologique (celui de la naissance et de la mort des rongeurs d'une prairie, celui de l'explosion printanière des fleurs) c'est aussi le temps évolutif. Ce ne seront pas les mêmes rongeurs – génétiquement parlant – qui mourront lors d'une année sèche et d'une année humide, une perturbation du sol fera germer certaines graines préférentiellement à d'autres... Mille autres exemples beaucoup plus raffinés sont présentés dans cet ouvrage. Et on parle désormais en effet « d'évolution contemporaine ».

L'évolution, c'est aussi le lien entre le plan de développement, les organes, donc les fonctions de tout organisme, et le milieu où il vit et où ses ascendants ont vécu. La sélection naturelle et tous les mécanismes qui l'accompagnent, du hasard le plus contingent aux contraintes les plus prégnantes, capitalisent donc sur toute l'histoire de la vie. On lit souvent dans la presse des commentaires naïfs sur l'évolution chez l'homme de tel ou tel trait, les plus étonnants semblant être les traits comportementaux : la peur, les comportements de fuite ou de combat, la capacité à se soigner par les plantes... Pourtant, nombre de ces traits proviennent de notre histoire de primates, et même de mammifères, les capacités des animaux étant sous-estimées, comme pour idéaliser coûte que coûte une nature humaine hors de la norme biologique.

L'évolution aussi contemporaine que passée, l'évolution fondement des fonctions de tout organisme : difficile dès lors de ne pas penser que la biologie de l'évolution, même sous une forme simplifiée et généraliste, devrait faire partie de la culture commune. Chaque élève devrait pouvoir constater la diversité du vivant, puis apprendre et comprendre que cette diversité est le résultat d'un long processus de diversification au cours duquel l'évolution a conservé toutes sortes d'innovations, et que ce processus est toujours et sans cesse à l'œuvre. Ce besoin de connaissance et de compréhension est d'autant plus nécessaire que l'impact des activités humaines sur la biodiversité est sans précédent et que l'activisme des créationnistes de tout poil montre la force des résistances à un « humanisme de l'évolution ».

Le succès de la première édition de cet ouvrage témoigne que les milieux scientifiques et universitaires ont clairement pris la mesure de cet enjeu. La préface de Jacques Blondel, déjà présente dans la première édition, décrit magnifiquement le vaste panorama proposé autour de l'évolution, par une pléiade d'auteurs issus d'une communauté centrée sur Montpellier, communauté qui s'est construite dans de nombreuses collaborations de recherche mais aussi autour d'enseignements patiemment assemblés et testés auprès de générations d'étudiants, principalement en maîtrise et DEA dans l'ancienne organisation, désormais en master.

La seconde édition poursuit le même cheminement en s'appuyant sur un plan remodelé, ainsi que sur des révisions et trois nouveaux chapitres. Le nouveau plan propose désormais une première partie de quatorze chapitres tournés vers des questions biologiques. Deux nouveaux chapitres, le premier consacré aux « origines de la vie » et l'autre à la « biogéographie », apportent des éclairages complémentaires sur les liens intimes entre l'histoire de la terre et l'histoire de la vie. Les connaissances sur les sujets de ces deux chapitres ont été bouleversées de mille manières au cours des dernières décennies, l'essor des approches moléculaires n'étant pas la moindre.

La seconde partie, « formalisation des concepts », formée de quatre chapitres, commence de façon très heureuse elle-aussi par un nouveau chapitre consacré à la valeur sélective, pivot de la théorie de l'évolution.

La troisième et dernière partie rassemble cinq chapitres qui mettent en perspective l'évolution : évolution contemporaine, avec le chapitre « évolution expérimentale », et un thème très transversal sur l'évolution et l'homme, qu'il s'agisse de l'évolution du primate *Homo sapiens*, ou de l'évolution face aux activités et sociétés humaines.

Grâce à des enrichissements, des révisions et un plan réfléchi, cette nouvelle édition permet donc, encore plus que la précédente, une diversité de lectures, offrant de façon cohérente une matière scientifique très vaste à l'étudiant et au chercheur, mais œuvrant également plus que jamais pour un « humanisme de l'évolution et du vivant ».

Jean-Dominique LEBRETON, de l'Institut.

Avant-propos

Ce livre s'adresse aux étudiants de Master, aux chercheurs, à tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin à la Biologie Evolutive. Certains chapitres seront peut-être difficilement abordables pour l'étudiant de licence, mais l'essentiel reste accessible à tous les curieux ayant des connaissances de base en biologie. On l'aura compris : ce livre est une invitation à découvrir la Biologie Evolutive, aussi bien au travers de l'élégance de sa formulation, l'étendue de ses applications, que la complexité de ses dérivations. Certains thèmes ne sont pas abordés directement, par choix éditorial. Ainsi, l'histoire du vivant, au travers de la paléontologie, aurait nécessité plusieurs chapitres, tant sont riches les enseignements du passé sur une vaste échelle de temps. Également, l'histoire même de la biologie évolutive n'est pas traitée en tant que telle : comment le transformisme est apparu, comment le voyage du Beagle a abouti à la découverte du mécanisme de sélection naturelle, l'importance de la redécouverte des lois de Mendel, le rôle de la théorie synthétique au XX^{ème} siècle, etc. toutes ces questions sont traitées dans de multiples ouvrages récents. Ce livre est consacré à l'état actuel de la Biologie Evolutive, et s'il est vrai que l'on en apprécie mieux les avancées à la lumière du passé, il était d'abord nécessaire d'en dresser un état des lieux actualisé. Car c'est là un des points fort de cet ouvrage : offrir un panorama moderne de ce qu'est vraiment la Biologie Évolutive de ce début du 21ème siècle. Évidemment, pour réaliser un tel but, une contribution collective de toute une communauté de chercheurs et d'enseignants était nécessaire. Au total, 36 personnes ont pris en charge la rédaction des chapitres, et en tout 178 personnes ont contribué. Ce grand nombre de contributeurs est certes un avantage : les points de vue y sont variés et les domaines traités nombreux. Cela réduit évidemment l'homogénéité du style d'écriture, qui varie donc d'un chapitre à l'autre et au sein de quelques chapitres. Mais l'ouvrage gagne en diversité, et reflète mieux l'état des connaissances de la communauté scientifique en Biologie Évolutive. Surtout, cet effort collectif a permis à toute une communauté de créer le support qu'elle souhaitait pour l'enseignement de sa discipline.

Un découpage en chapitre d'une science aussi vaste que la biologie évolutive est nécessairement arbitraire. Il est toutefois utile pour présenter les grandes directions, et organiser les différentes facettes qu'une analyse évolutive du vivant peut offrir. Mais un tel découpage présente aussi des inconvénients. Par exemple les rédacteurs ont parfois traité des thèmes, pour les besoins spécifiques de leur chapitre, qui étaient aussi abordés dans d'autres chapitres. Nous avons évidemment régulé ces redondances, mais il s'est avéré que dans la plupart des cas, ces situations apportaient un éclairage et un point de vue différent sur une même question, dont la portée pédagogique semblait intéressante. Nous avons donc conservé ces redondances pédagogiques, en les signalant par des renvois d'un chapitre à l'autre.

Des problèmes lexicaux on évidemment émergés. Tout d'abord il y a eu unanimité, par les auteurs, pour ne pas utiliser les termes scientifiques anglophones dans cet ouvrage. Toutefois, certains mots anglais étant maintenant couramment utilisé par les biologistes français, il aurait été maladroit d'imposer un terme français que plus personne ne reconnaît, où qui n'a jamais existé. Ainsi, « crossing-over » n'a pas été remplacé par « enjambement » et « eavesdropping », qui n'a pas de traduction directe, ni dans les dictionnaires ni dans l'usage, a été laissé tel que. Une exception notable est le terme « empirique », qui est maintenant utilisé par la grande majorité des biologistes dans son sens anglais. « Empirical data » s'oppose à « theoretical data », et désigne des données concrètes, soit issues de l'expérimentation, soit d'autres sources comme la bibliographie. L'adjectif « empirique », tel que le définit par exemple le Trésor de la Langue Française[1], caractérise un type d'approche qui ne s'appuie que sur l'expérience (dans le sens d'usage et de contact avec la réalité), souvent avec un sens péjoratif qui évoque l'approximatif ou le confus. L'emploi du terme « empirique » dans le sens anglo-saxon, présent dans les premières versions de presque tous les chapitres, a été corrigé, afin qu'il n'y ait pas de confusion possible par des lecteurs issus de disciplines n'employant que l'acception traditionnelle de ce terme. La traduction de « fitness » a été parfois délicate. La traduction admise par la communauté est « valeur sélective ». Certaines personnes ont proposé récemment une autre traduction (aptitude phénotypique), sans que la justification, dans l'usage qui en est fait, apparaisse clairement. Mais le lecteur en jugera par lui-même, puisque l'homogénéisation de la terminologie n'a pu s'étendre, pour ce terme, au chapitre 7, malgré la volonté de l'équipe éditoriale. Le concept de valeur sélective

[1]. http://atilf.atilf.fr/

est évidemment central en Biologie Evolutive. Avec cette deuxième édition, comportant un nouveau chapitre sur le concept même de valeur sélective (Chapitre 15), une lacune est maintenant comblée. Certaines formes lexicales sont polymorphes dans la langue française actuelle. Par exemple le genre, masculin ou féminin, de certains mots. Le cas du mot « enzyme », est intéressant : l'usage consacre maintenant son genre féminin, bien que cette victoire était encore incertaine il y a quelques dizaines d'années. Lorsque l'usage actuel est encore polymorphe, la forme la plus usitée a été utilisée, telle qu'on peut le mesurer dans les pages francophones du web. Ainsi, le genre masculin a été attribué au mot « sex-ratio », du fait d'une fréquence d'usage 10 fois supérieure à la forme féminine (quelle qu'en soit l'orthographe). De même, c'est l'usage qui a permis de trancher sans ambiguïté entre « sex-ratio » et « sexe-ratio », comme l'ont déjà fait la plupart des dictionnaires.

Après le succès de la première édition en 2010, il était temps d'actualiser ce livre de référence pour une science en plein mouvement. Cela a été l'occasion de le compléter avec trois nouveaux chapitres.

La biologie évolutive s'occupe nécessairement de tout ce qui est vivant, y compris de l'origine même de la vie, domaine scientifique en pleine expansion. Le nouveau Chapitre 1 comble cette lacune de l'édition précédente. Le concept de valeur sélective, évidemment central en Biologie Evolutive et utilisé directement par presque tous les chapitres, n'était pas traité frontalement. Dans le nouveau Chapitre 15, cette mesure du processus majeur de la théorie de l'évolution (la sélection naturelle), y est formalisée et largement explorée. Si l'écologie reste absente de la liste des chapitres, c'est qu'elle représente une masse de connaissances et de concepts qui mériterait un traitement en soi. Les croisements entre l'écologie et l'évolution sont nombreux et le nouveau Chapitre 6 traite de l'un d'eux, la biogéographie.

Ces nouvelles additions ont été l'occasion d'organiser l'ensemble de l'ouvrage en une première partie présentant les grandes thématiques de la Biologie Evolutive (Chapitres 1-14), suivi de chapitres abordant une formalisation plus poussée de concepts clefs (Chapitres 15-18), et se terminant par une série de chapitres plus pragmatiques comme l'étude expérimentale de l'évolution (Chapitre 19), ainsi qu'une série de chapitres en rapport avec l'espèce humaine, (Chapitres 20-23).

La Biologie Évolutive est une science récente, que l'on peut faire débuter en 1859, au moment de la parution de « L'origine des espèces ». Depuis un siècle et demi, les preuves dans toutes les disciplines scientifiques se sont accumulées, et l'évolution des espèces est dorénavant un fait qui ne sera jamais scientifiquement remis en question. En étudiant les mécanismes mêmes qui conduisent à l'évolution des êtres vivants, la Biologie Évolutive porte un éclairage vigoureux sur le monde vivant et propose une méthode éprouvée pour le comprendre. C'est une science encore jeune, et de nombreux aspects sont encore l'objet d'intenses recherches. Cette seconde édition n'est donc qu'une étape, mais la matière scientifique est suffisamment abondante pour présenter un panorama étonnant du monde vivant. Devant la simplicité des mécanismes en jeux, comme la sélection naturelle, on reste perplexe devant l'incompréhension que rencontre généralement la Biologie Évolutive dans le public. Espérons que cet ouvrage contribuera à diffuser son enseignement, et à combattre l'obscurantisme et les croyances qui prétendent expliquer le monde vivant par des moyens non scientifiques.

Les éditeurs

Introduction

La biologie évolutive est une approche originale permettant d'essayer de comprendre ce qu'est la vie. Son statut est vraiment particulier : elle est à la fois assez différente de ce qui est pratiqué dans l'ensemble des sciences, assez difficile à comprendre et à maîtriser, mais son pouvoir explicatif est considérable. Le raisonnement dominant en sciences expérimentales repose sur la recherche de modèles de la réalité, qui sont des représentations souvent formalisées mathématiquement permettant de prédire la plus large gamme possible d'observations faites dans le monde réel. La plupart de ces modèles font intervenir des causes proximales, reposant sur l'observation de systèmes dynamiques physico-chimiques : si l'on veut comprendre pourquoi une peinture est blanche, il est nécessaire de disposer d'un modèle de réflexion de la lumière sur la peinture, qui rend compte du fait que l'ensemble des longueurs d'onde du visible sont réfléchies.

La biologie évolutive sort dans une certaine mesure de cette logique. Si l'on veut comprendre pourquoi un insecte ou un ours est blanc, on pourra toujours se pencher sur le mécanisme proximal, physique, rendant compte de cette observation (ce sera une partie de l'explication, parfois passionnante (cf. chapitre 19), et éventuellement d'un grand intérêt appliqué, Bahners *et al.* 2008). Cependant, d'autres explications seront en mesure de donner une explication peut-être plus satisfaisante, dont on aura mieux le sentiment qu'elles répondent à la question « pourquoi ». Ces explications ont la particularité de ne pas dépendre des détails physico-chimiques (quel que soit le mécanisme permettant d'être blanc, on comprend pourquoi l'organisme est blanc). En revanche, ils renvoient à l'histoire antérieure de l'ours ou de l'insecte, aux générations précédentes.

D'une façon générale, on peut trouver beaucoup de questions de biologie commençant par « pourquoi » auxquelles la réponse la plus satisfaisante provient de la biologie évolutive : pourquoi les tailles des mâles et des femelles diffèrent-elles souvent ? Pourquoi les poissons ont-ils une forme fuselée ? Pourquoi les lions mâles qui supplantent par le combat d'autres lions mâles à la tête d'une troupe de lionnes tuent-ils les jeunes lionceaux qui s'y trouvent ? Pourquoi les éléphants ont-ils des défenses ? Pourquoi celles des femelles sont-elles plus courtes ? Pourquoi les défenses disparaissent-elles dans certaines populations ?

Cette dernière question nous servira d'ailleurs à illustrer la difficulté naturelle que nous avons à comprendre les raisonnements de biologie évolutive : car même si les réponses de la biologie évolutive ont un caractère séduisant, elles restent en fait la plupart du temps très mal comprises. Il n'est d'ailleurs pas besoin d'aller chercher des fanatiques religieux pour rencontrer ce réel obstacle, qui tient plus à la complexité du raisonnement évolutif qu'à sa nature athée.

Revenons aux éléphants et à leurs défenses. Dans une étude sociologique récente (largement reprise dans la suite de cette introduction), Bronner (2007) a soumis un énoncé typique de biologie évolutive à la sagacité d'un échantillon de 60 personnes, pour les mettre dans une situation de devoir montrer les rouages d'un mécanisme explicatif évolutif. L'exercice proposé était le suivant :

« *À l'état sauvage, certains éléphanteaux sont porteurs d'un gène qui prévient la formation des défenses. Les scientifiques ont constaté récemment que de plus en plus d'éléphanteaux naissaient porteurs de ce gène (ils n'auront donc pas de défenses devenus adultes). Comment expliquer cette situation ?* »

Avant de donner la solution (en réalité il y en a au moins trois proposées dans la littérature, et une seule présentée dans l'article de Bronner), j'invite le lecteur à élaborer lui-même la ou les siennes, en la (les) rédigeant de façon très simple et spontanée. Le plus intéressant dans le contexte présent, ce n'est bien entendu pas la solution réelle (encore que, nous les verrons de toutes les façons dans un deuxième temps), mais plutôt les problèmes rencontrés par les volontaires pour répondre, même pour ceux qui envisagent un effet de la sélection naturelle, ou pensent proposer une explication « darwinienne » — en voici un exemple :

« *Il y a une mutation génétique concernant les éléphants, à savoir que ça ne sert à rien d'avoir des défenses puisque de toute manière les hommes allaient les tuer et les leur piquer. Donc, du coup, ils ne naissent plus avec. Mais ça influe sur la génétique, c'est la peur d'être tué (...) Comme c'est un danger pour eux-mêmes, ils veulent éviter d'être plus exposés à ce danger et ainsi, en changeant le problème à sa source, ils peuvent éradiquer le danger.* »

Il est facile de reconnaître dans cet extrait l'erreur habituellement commise dans la mise en place d'un raisonnement évolutif : l'effet observé (la sélection des individus sans défenses) est conçu comme le résultat d'une volonté individuelle, d'une réflexion. La notion même de population, au sein de laquelle une diversité peut être observée, est bien souvent étrangère à nos cerveaux, en tous les cas peu intuitive à ceux qui n'ont pas étudié l'évolution (d'où la difficulté à

comprendre la sélection, cause de variations intergénérationnelles de la composition de la population).

En revanche, la notion d'optimalité est beaucoup plus facilement accessible, et liée dans nos esprits à l'intentionalité, d'où une tendance naturelle à chercher des causes non sélectives à l'apparente optimalité de la nature, ou à construire une sorte de « lamarckisme implicite » où la volonté individuelle permet de tendre vers une optimalité, objectif de la population. Si vous avez répondu comme la personne citée ci-dessus (représentative des réponses de 72 % des participants à l'étude de Bronner), la lecture du présent ouvrage vous sera très bénéfique, mais vous devez vous préparer à rencontrer beaucoup de concepts nouveaux.

Examinons maintenant quelle est « la » bonne réponse, en tout cas celle qui était attendue par Bronner :

« *En fait, ce mystère a été révélé et résolu par le professeur Zhang Li, zoologue à l'université de Pékin, qui a mené ses recherches depuis 1999 dans une réserve naturelle dans la région du sud-ouest de Xishuangbanna où vivent les deux tiers des éléphants d'Asie chinois (la Chine est l'une de 160 nations qui ont signé un traité en 1989 interdisant le commerce de l'ivoire et des produits d'autres animaux en voie d'extinction ou menacés de l'être). Les braconniers ne tuant pas les éléphants sans défenses (ceux-ci n'ont aucune valeur marchande pour eux), explique-t-il, ces mutants sont plus nombreux dans la population* [et donc aussi parmi les adultes reproducteurs] *et le gène qui prévient la formation des défenses se propage parmi les éléphants. Alors que ce gène se trouve habituellement chez 2 à 5 % des éléphants d'Asie, on le trouve à présent chez 5 à 10 % de la population des éléphants Chinois.* »

En réalité, cette réponse, correspondant au cas particulier de cette population chinoise, n'est qu'une des possibilités observées dans la nature. Un tel effet de la chasse ou du braconnage a été relaté non seulement en Asie, mais aussi en Afrique, donc dans une autre espèce très différente d'éléphants (Jachmann *et al.* 1995). Ainsi, plusieurs populations de Zambie (parc nationaux du Nord et du Sud Luangwa et aire de gestion de chasse de Lupande) ont vu la fréquence du phénotype sans défenses augmenter au cours de phases de chasse ou de braconnage intense.

Mais, 2e explication possible, la pression de sélection qui favorise les génotypes sans défenses n'est pas forcément la chasse : ainsi, les éléphants d'Asie sont capturés depuis très longtemps pour servir de bêtes de somme, et les animaux sauvages avec défenses sont nettement préférés aux autres. Les défenses aident à réaliser certaines des tâches incombant aux éléphants, comme porter de grosses branches par exemple. En outre, parmi les éleveurs, les éléphants sans défenses (« makna » ou « mukna ») sont réputés plus agressifs et plus rusés. Il en résulte donc une pression de sélection importante sur les populations sauvages (favorisant encore une fois les animaux sans défenses, qu'on ne prend pas la peine de capturer). On peut donc se demander pourquoi les populations d'éléphants d'Asie, où sont prélevés depuis longtemps des individus destinés à la domestication, n'ont pas toutes vu les proportions d'individus sans défenses augmenter petit à petit.

La réponse vient de deux phénomènes : tout d'abord, les populations d'éléphants sont connectées par des flux migratoires. Ainsi, quand une population vient de subir une forte pression de chasse ou de capture, elle peut se reconstituer partiellement par immigration, ce qui rétablit pour partie la fréquence des animaux pourvus de défenses, comme cela a pu être observé en Zambie (Owens et Owens 2005). Inversement, pour qu'une pression de sélection élimine presque totalement les individus pourvus de défense, il faut à la fois que la population soit isolée et que la pression de sélection humaine soit forte (comme cela a été observé depuis longtemps à Ceylan, sous l'effet de la capture préférentielle des animaux pourvus de défenses — cette évolution a été modélisée mathématiquement de façon satisfaisante par Kurt *et al.* 1995).

On peut se demander aussi ce qui maintient la présence de défenses dans une population non chassée ni exploitée pour la capture d'animaux à domestiquer. L'hypothèse la plus simple est une pression de sélection naturelle positive favorisant les animaux pourvus de défenses (par exemple dans les combats entre mâles, ou pour défendre les petits contre les prédateurs). Une des conséquences de la divergence entre la sélection jouant à différents endroits (sélection humaine contre les défenses dans certaines populations, sélection naturelle en faveur des défenses ailleurs) est le maintien des deux phénotypes. Ce phénomène simple, observé dans la nature, est utilisé dans les peuplements anthropisés pour limiter le risque d'apparition de résistance à des pesticides : par exemple, quand on cultive des plantes génétiquement résistantes à un ravageur, il est indiqué de créer des « zones refuges » constituées de cultures génétiquement sensibles, et sans ajout de pesticides, où les phénotypes non résistants sont favorisés, ce qui limite la diffusion des résistances (Alstad et Andow 1995, Lenormand et Raymond 1998).

Si l'on veut donc être complet dans la réponse à l'énigme, il faut faire intervenir le fait que la sélection humaine des individus sans défenses est plus importante que la sélection naturelle en faveur des défenses et que l'influx migratoire d'individus porteurs de défenses venant des populations voisines. Cela peut paraître une subtilité, mais en réalité les populations naturelles sont rarement complètement isolées les unes des autres, et il est extrêmement courant que les pressions de sélection soient différentes entre populations. Si vous n'avez pas intégré l'élément « migration » dans votre explication de la différence du phénotype avec défenses, la lecture du présent ouvrage vous permettra de découvrir de très nombreux aspects de la biologie évolutive qui font intervenir la notion de métapopulation, ou de populations structurées, et qui constituent des éléments cruciaux de gestion des populations naturelles et anthropisées.

Mais même en intégrant la migration depuis les populations voisines, la réponse n'est pas encore tout à fait complète. Ainsi, dans une population sud-africaine du Parc national d'Addo, il a été démontré que c'était surtout un effet du hasard qui avait mené à la quasi-disparition des défenses *chez les femelles* (Whitehouse 2002) : la population, réduite pendant longtemps à quelques individus (11 éléphants en 1931 dont au minimum 2 et peut-être 4 moururent sans descendance), a subi un échantillonnage aléatoire d'allèles, comme il s'en produit quand on fonde une population à partir de quelques individus, ce qui a accidentellement favorisé un allèle causant (chez les femelles seulement) une absence de défenses. La population est aujourd'hui bien isolée des autres, contrairement à ce qui se passe ailleurs (par exemple au parc Kruger–Whitehouse et Harley 2001). Là encore, le lamarckisme implicite apparaît comme l'explication la plus probable

au public : pour ne citer qu'un exemple, le site d'« *Anny et Charles autour du monde* » (Anny et Charles 2009), qui présente une petite vidéo des éléphants au point d'eau, explique ainsi la morphologie curieuse des animaux : « *À la suite de ce carnage [juste avant 1931], les femelles éléphant naissent sans défenses. Chassées pour leur ivoire, elles ont voulu conserver la race, fait surprenant.* » Que le lecteur ne croie surtout pas qu'il y a lieu de se moquer du lamarckisme implicite : c'est l'explication naturelle à laquelle une personne qui réfléchit sur le vivant tente d'apporter à ce qu'elle peut observer. L'un des philosophes les plus brillants de l'époque pré-darwinienne nous en donne un bon exemple. C'est ainsi que Schopenhauer (1998) écrit : « *Pénétré de l'esprit de l'espèce et dès lors dominé par lui, [l'homme] ne s'appartient plus [...] il a pour mission spéciale d'assurer l'existence d'une postérité indéfinie* ».

En conclusion, si l'on dépasse la vision intuitive du vivant, le meilleur modèle que nous propose la biologie évolutive n'est pas réduit au seul effet de la sélection. Bien entendu, la sélection (naturelle ou artificielle) intervient, mais elle peut prendre diverses formes et varier suivant l'environnement. S'y ajoutent la migration et un phénomène peu intuitif, la dérive génétique, qui est dû en dernière analyse à un simple effet du hasard.

Le rôle du hasard est un élément fondamental de la biologie évolutive : bien souvent, le principe de parcimonie exige d'ailleurs qu'un impact de la sélection ne soit invoqué que si le hasard ne peut rendre compte des observations. Une critique importante interne à la biologie évolutive veille à limiter la tendance naturelle que l'on pourrait avoir de tout expliquer sous l'effet de la sélection naturelle (ce biais est qualifié d'« adaptationnisme »), ou de rechercher pour tout et son contraire une explication sélective que l'on ne pourrait mettre à l'épreuve. L'article de Bronner (2007) est donc fascinant à plus d'un titre : il nous renseigne tout d'abord sur la difficulté naturelle de concevoir une explication évolutive, mais il nous montre aussi que l'explication évolutive est conçue, au moins dans un grand public cultivé, sous une forme simplifiée, laissant la plus large place à un effet adaptatif de la sélection naturelle. En effet, il faut d'abord bien comprendre que la sélection n'est pas la seule pression évolutive et ensuite, que la sélection ne se réduit à un processus adaptatif simpliste où la survie du plus apte conduit nécessairement à l'adaptation. Notons au passage que la question cruciale du rapport entre sélection et adaptation est passablement obscurcie par la difficulté de s'accorder sur la notion même d'adaptation. L'adaptation peut en effet être soit un processus, soit le résultat de ce processus. Plus gênant encore, l'adaptation est pour certains auteurs complètement synonyme de sélection (et alors évidemment la question du lien entre sélection et adaptation est réglée). La question que nous posons ici est celle que le langage commun suggère : est-ce que le processus de sélection naturelle aboutit nécessairement à une population dont les individus réussissent mieux dans un environnement donné, en termes de survie ou de reproduction ? Pour répondre à cette question, il faut sortir des exemples académiques les plus élémentaires, que ce soit la sélection des éléphants sans défenses, ou des papillons noirs sur les écorces sombres, ou des insectes résistants aux insecticides. Pour rester dans le concret, nous allons nous focaliser sur le phénomène de l'empreinte génomique et sur la principale explication évolutive qui a été proposée pour en rendre compte.

L'empreinte génomique a été découverte dans plusieurs groupes d'organismes dispersés dans l'arbre du vivant, comme par exemple les mammifères, les angiospermes et certains insectes (Sha 2008). Elle consiste en une expression différentielle, dans un embryon, des gènes reçus respectivement du père ou de la mère. Les mécanismes de cette expression différentielle sont étudiés depuis longtemps, et de nombreux résultats permettent de préciser quelles réactions biochimiques sont impliquées. Cependant, quand on recherche une réponse simple à la question — pourquoi observe-t-on le phénomène de l'empreinte génomique ? — la réponse considérée comme la plus satisfaisante est généralement celle qui a été apportée par D. Haig (Moore et Haig 1991) : dans un embryon, les gènes hérités du père et de la mère ne sont pas sélectionnés pour déterminer le même niveau de prélèvement de ressources à partir de la mère.

Le raisonnement de biologie évolutive justifiant ce résultat est le suivant : dans beaucoup de cas (en dehors de régimes de reproduction où les couples sont très durables et fidèles), une mère donnée aura au cours de son existence des descendants issus de plusieurs pères différents, et ces descendants se retrouveront en compétition pour les ressources issues de la mère (chez les chats domestiques urbains par exemple, dans environ ¾ des portées, les chatons « frères » sont en réalité issus d'au moins 2 pères différents : [Say et al. 1999] et ce phénomène, mais c'est rarissime, peut aussi se produire dans l'espèce humaine...). Imaginons deux descendants de deux pères différents dans une même portée, différant par l'expression des gènes d'origine paternelle. Considérons que le descendant du deuxième père a une expression génétique un peu différente, amenant à prélever plus de ressources auprès de la mère. Ce variant mènera à un nouveau-né ayant bénéficié de plus de ressources, donc *a priori* plus robuste que les autres descendants de la mère, qui eux auront pâti de l'existence du variant « gourmand ». Au passage, la durée de vie de la mère et son nombre total de descendants risquent de pâtir de cette ponction trop forte. On s'attend donc à ce que le variant d'expression le plus « gourmand » ait plus de succès reproducteur et qu'il envahisse ainsi, petit à petit, la population (même si la démographie de la population risque de souffrir de cette distribution inégale des ressources entre les petits).

La situation est complètement différente si l'on regarde l'expression des gènes d'origine maternelle : par définition, le gène d'origine maternelle présent dans un embryon se trouve dans un grand nombre des frères et sœurs d'un individu donné (en gros un sur deux si la mère est hétérozygote). En conséquence, un variant d'expression, à expression maternelle cette fois, et spoliateur des ressources maternelles, a toutes les chances de diminuer sa transmission en diminuant la survie de ses frères et sœurs qui portent la même information que lui. Autrement dit, l'expression des gènes issus de la mère est sélectionnée pour maximiser le nombre total de descendants produits par la mère.

Finalement, dans un embryon, un gène d'origine paternelle est d'autant mieux transmis que son expression est modifiée pour augmenter le prélèvement de ressources maternelles, alors qu'un gène d'origine maternelle est d'autant mieux transmis que son expression est modifiée pour décroître le prélèvement de ressources maternelles. Il en résulte un conflit évolutif, qui se traduit par une différence d'expression des gènes.

L'exemple de l'empreinte génomique et de son explication évolutive est instructif à plus d'un titre : elle nous montre d'abord plusieurs facettes des raisonnements de biologie évolutive. L'explication proposée nécessite de faire intervenir le succès d'une information, qui correspond dans ce cas particulier à un type de modulation de l'expression génétique. Le succès de l'information n'est pas identifiable au succès reproducteur d'un individu : par exemple, si un des petits d'une portée accapare toutes les ressources maternelles aux dépens de ses demi-frères et demi-sœurs, cela aura des conséquences positives pour lui, individuellement. Mais la question importante pour comprendre la sélection dans ce cas de figure est de savoir si les gènes qu'il porte vont voir leur fréquence augmenter ou non. Et la réponse diffère suivant le déterminisme du phénotype : si la spoliation est déterminée par l'expression des gènes issus de la mère, elle est contre-sélectionnée (le spoliateur et ses frères et sœurs extorquent beaucoup de ressources à leur mère, qui fera au total moins de descendants), si elle est déterminée par l'expression des gènes issus du père, elle est sélectionnée positivement (le père laisse des spoliateurs dans beaucoup de portées, où ils accaparent les ressources et donnent des individus plus robustes que la moyenne).

Les entités sélectionnées sont donc bien les gènes, et non les individus, et pour comprendre le phénomène de sélection, il faut tenir compte des autres copies du même gène présentes dans la population (un phénomène fondamental pour bien comprendre l'évolution de la coopération ou des interactions au sein de groupes sociaux). En outre, il est facile de comprendre, au vu de cet exemple, que la sélection naturelle n'aboutit pas forcément au bien de la population : dans cette situation comme dans bien d'autres, la compétition pousse à la spoliation des semblables, ce qui va rarement dans le sens de l'intérêt général (une vérité qui dépasse de beaucoup le cadre de la biologie évolutive, Nash 1951).

L'exemple de l'empreinte génomique illustre aussi la différence entre d'une part les explications de nature mécaniste et physique qui amènent à se focaliser sur la succession immédiate des événements et à rechercher les liens de causalité entre eux et d'autre part, les explications de nature évolutive qui mettent en avant un schéma général qui peut recouvrir des mécanismes élémentaires très variables. La théorie de Haig ne nous dit rien sur le « comment » de la modification de l'expression génétique. Par exemple, elle ne fait pas intervenir un mécanisme immédiat, comme par exemple la structure de la chromatine dans tel ou tel type cellulaire, même si cette structure peut jouer un rôle dans certaines des manifestations de l'empreinte génomique (cf. par exemple Paldi 2003). L'observation de mécanismes proximaux qui peuvent différer suivant les taxons, les sexes, les gènes (Sha 2008) est d'ailleurs l'un des meilleurs arguments en faveur des explications évolutives qui ont donc un pouvoir explicatif important : elles n'ont pas besoin de préciser quels sont les mécanismes moléculaires précis permettant à un phénomène d'exister, et en outre elles permettent de proposer une liste de situations dans lesquelles un phénomène est attendu, en l'occurrence pour l'empreinte génomique, quand les descendants dépendent beaucoup des ressources données par la mère et que celle-ci s'accouple avec différents mâles pour produire sa descendance (voir la revue de Wilkins et Haig 2003 sur les explications proposées à l'empreinte génomique, leurs avantages et leurs inconvénients).

Bien entendu, même si certains secteurs de la biologie évolutive peuvent encore progresser significativement indépendamment du développement de la biologie « mécanistique », pour bien des questions, c'est une véritable synergie qui s'est mise en place, nécessitant une sorte de dialogue interdisciplinaire entre biologistes de différentes sensibilités. Un des chapitres de cet ouvrage mettant le mieux en lumière cette tendance concerne ce qu'il est convenu d'appeler l'approche Évo-Dévo : pour des questions telles que l'évolution des formes, il est crucial de pouvoir s'appuyer sur la compréhension des mécanismes présidant à la morphogénèse. D'une façon générale, malgré la difficulté des programmes de recherche intégratifs ou pluridisciplinaires, ceux-ci représentent probablement l'avenir de la biologie évolutive.

Bernard Godelle,
Institut des Sciences de l'Évolution,
Université de Montpellier

Alstad, D.N. et Andow, D.A. 1995. Managing the evolution of insect resistance to transgenic plants, *Science* **268**:1394–1396.

Anny et Charles. 2009. http://www.vosluisant.fr/afrique1.htm.

Bahners, T., Schlosser, U., Gutmann, R. et al. 2008. Textile solar light collectors based on models for polar bear hair. *SOLAR Energy Materials and Solar Cells* **92(12)**:1661-1667.

Bronner, G. 2007. La résistance au darwinisme : croyances et raisonnements, *Revue française de sociologie* **48**:587-607.

Jachmann, H., Berry, P.S.M. et Imae, H. 1995. Tusklessness in African elephants — A future trend. *African Journal of Ecology* **33(3)**:230-235.

Kurt, F., Hartl, G.B. et Tiedemann, R. 1995. Tuskless bulls in Asian elephant *Elephas maximus*. History and population genetics of a man-made phenomenon 2nd International Meeting on Ecological Genetics in Mammals. *Acta Theriologica*: 125-143.

Moore, T. et Haig, D. 1991. Genomic imprinting in mammalian development — a parental tug-of-war. *Trends in Genetics* **7(2)**:45-49.

Nash, J. 1951. Non-cooperative games. *Annals of Mathematics* **54**:286-295.

Owens, D. et Owens, M. 2005. Comeback kids. *Natural history* **114(6)**:22-25.

Paldi, A. 2003. Genomic imprinting: Could the chromatin structure be the driving force. *Current Topics in Developmental Biology* **53**:115-138.

Say, L., Pontier, D. et Natoli, E. 1999. High variation in multiple paternity of domestic cats (*Felis catus L.*) in relation to environmental conditions. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **266(1433)**:2071-2074.

Sha, K. 2008. A mechanistic view of genomic imprinting. *Annual Review of Genomics and Human Genetics* **9**:197-216.

Schopenhauer, A. 1998. *Le monde comme volonté et comme représentation*, traduction A. Burdeau, Paris, *PUF*.

Whitehouse, A.M. 2002. Tusklessness in the elephant population of the Addo Elephant National Park, South Africa. *Journal of Zoology* **257**:249-254.

Whitehouse, A.M. et Harley, E.H. 2001. Post-bottleneck genetic diversity of elephant populations in South Africa, revealed using microsatellite analysis. *Molecular Ecology* **10(9)**:2139-2149.

Wilkins, J.F. et Haig, D. 2003. What good is genomic imprinting: The function of parent-specific gene expression. *Nature Reviews Genetics* **4(5)**:359-368.

1

Origine et histoire de la vie

Sous la direction de :

Avec la participation de :
Purificación López-García[1]
David Moreira[1]
Karim Benzerara[2]
Laurent Boiteau[3]
Carlos Briones[4]
Romain Derelle[5]
Philippe Deschamps[1]
Jonathan Lombard[6]
Hervé Martin[7]
Robert Pascal[3]
Iñaki Ruiz-Trillo[8]
Franck Selsis[9]

Sous la direction de : Purificación LÓPEZ-GARCÍA et David MOREIRA[1]

INTRODUCTION

La plus grande partie de la diversité biologique sur Terre se trouve dans le monde microbien. Ceci n'a rien d'étonnant si l'on tient compte de la dimension temporelle ; en effet, pendant la plupart de l'histoire de la vie sur Terre, seul des organismes microscopiques faisaient partie de la biosphère, les organismes macroscopiques comme les animaux et les plantes n'étant apparus que très récemment en comparaison. Cette diversité se décline à deux niveaux :

[1] *Unité d'Ecologie, Systématique et Evolution, CNRS UMR 8079, Université Paris-Sud, AgroParisTech, Université Paris-Saclay, 91400 Orsay, France*
[2] *Institut de Minéralogie, de Physique des Matériaux et de Cosmochimie, CNRS UMR 7590, Sorbonne Université, 75252 Paris, France*
[3] *Institut des Biomolécules Max Mousseron, UMR 5247, CNRS Université de Montpellier, 34095 Montpellier, France*
[4] *Centro de Astrobiología (CSIC-INTA), 28850 Torrejón de Ardoz, Madrid, Espagne*
[5] *Center for Genomic Regulation (CRG), Université Pompeu Fabra, 08003 Barcelona, Espagne*
[6] *College of Life and Environmental Sciences, University of Exeter, EX4 4QD Exeter, Royaume Uni*
[7] *Laboratoire Magmas et Volcans, Université Blaise Pascal, 63038 Clermont-Ferrand, France*
[8] *Institut de Biologia Evolutiva, CSIC, Université Pompeu Fabra, 08003 Barcelona, Espagne*
[9] *Laboratoire d'Astrophysique de Bordeaux, CNRS, INSU, Université Bordeaux 1, 33271 Floirac, France*

- phylogénétique – tous les organismes vivants sont apparentés et l'on peut établir des relations évolutives entre eux à travers des analyses de phylogénie moléculaire (cf Chapitre 5) de gènes très conservés, tels les gènes d'ARN 16S/18S de la petite sous-unité du ribosome ; l'analyse de ces gènes marqueurs à partir des espèces décrites et/ou cultivées (c'est à dire, isolées et maintenues en culture pure au laboratoire, ce qui rend possible l'étude des propriétés phénotypiques et la classification taxonomique traditionnelle) mais aussi à partir des organismes non-cultivés présents dans l'environnement a permis de révéler la véritable étendue de la diversité sur Terre, qui se regroupe dans trois grands domaines du vivant : archées, bactéries et eucaryotes (**Encadré 1**).
- écologique – les modes de vie des différents organismes sont extrêmement variés tant du point de vue de la façon d'obtenir de l'énergie libre et du carbone (du « métabolisme » ; **Encadré 2**) et des limites physico-chimiques de la vie, que l'on sait aujourd'hui beaucoup plus extrêmes qu'on ne le pensait (**Encadré 3**), qu'en terme des cycles de vie et des interactions avec d'autres organismes.

Toutefois, malgré cette diversité, certains éléments centraux sont communs à l'ensemble des organismes vivants, notamment les bases de la biochimie cellulaire (les mêmes 20 acides aminés pour synthétiser les protéines, les mêmes polymères portant de l'information génétique, l'ADN et l'ARN) et un même code génétique, en dépit de quelques modifications secondaires. Ces éléments soutiennent l'idée d'une origine commune de la vie ou du moins d'un même ancêtre commun universel à l'ensemble des organismes actuels. Comment la vie est-elle apparue et s'est diversifiée pour donner naissance à l'incroyable variété d'organismes que l'on connaît actuellement ?

L'étude scientifique de l'origine de la vie devient possible à partir de la fin du XIX^{ème} siècle. C'est alors que l'on commence à avoir à la fois les éléments conceptuels et les moyens expérimentaux pour aborder la question d'une origine naturelle de la vie. D'une part, Louis Pasteur avait réfuté expérimentalement l'existence de la génération spontanée dans les années 1860 : les espèces ne se forment pas de novo (il était *vitaliste* ; la vie, tout comme la matière organique, pouvait seulement venir de la vie). En même temps, Charles Darwin avait publié *L'origine des espèces* en 1859, où il proposait un mécanisme très puissant pour expliquer la transformation des espèces au cours du temps : la sélection naturelle agissant sur des variants au sein des populations et à travers de générations. La logique de sa pensée le conduit à exprimer dans une de ses lettres l'idée qu'il n'ose pas formuler dans son livre : « *Mais si (et oh !, quel grand si) nous pouvions concevoir, dans quelque petite mare tiède, en présence de toutes sortes de sels d'ammoniac et d'acide phosphorique, de lumière, de chaleur, d'électricité, etc., qu'un composé de protéine fût chimiquement formé, prêt à subir des changements encore plus complexes...* ». D'autre part, d'immenses progrès avaient été réalisés en chimie organique, biochimie et cytologie. Il était désormais possible de formuler la question de l'origine de la vie dans des termes scientifiques abordables et de chercher ses causes naturelles (Fry 2000).

Diverses disciplines peuvent apporter des éléments pour comprendre la transition du non-vivant au vivant à travers deux approches complémentaires. D'un côté, l'astrophysique et la chimie cherchent à expliquer la formation des atomes et des molécules dans les différents corps de l'univers ; la chimie prébiotique s'intéresse plus particulièrement à étudier les molécules élémentaires les plus plausibles sur la Terre primitive, leurs interactions et comment les macromolécules qui font partie des systèmes d'intérêt biologique ont pu être synthétisées et conduire à la formation des toutes premières cellules. On parle dans ce cas d'approches *bottom-up*. A l'inverse, la biologie, et plus particulièrement la génétique, la biologie moléculaire, la biochimie, la génomique comparative et la phylogénie moléculaire, permettent de déceler les composantes universelles des organismes actuels, de retracer leur évolution et d'inférer les caractéristiques ancestrales des premiers organismes. On parle alors d'approches *top-down*. La géologie, quant-à-elle, contribue à la fois à l'approche *bottom-up*, en essayant de déterminer les conditions environnementales de la Terre primitive, et à l'approche *top-down*, au travers de l'exploration du registre fossile (paléontologie).

Bien que ces deux types d'approches aient pour aspiration commune de construire un récit complet qui assure la continuité entre le monde minéral et la vie, il y a une différence importante entre les deux. Les approches *bottom-up* ont pour ambition de fournir un modèle physico-chimique plausible de l'apparition des premières formes de vie. Décider à partir de quel moment un système peut être considéré vivant est difficile, surtout si l'on imagine un continuum de complexité moléculaire croissante ; il l'est moins si, à un moment donné, une ou plusieurs propriétés émergentes apparaissent dans le système conduisant à une forme de transition de phase entre des réseaux chimiques plus ou moins complexes et les premiers systèmes biologiques à proprement parler (**Figure 1**). Quoi qu'il en soit, les lois de la physique et de la chimie étant les mêmes dans l'univers, les approches *bottom-up* pourraient nous renseigner non seulement sur l'origine de la vie sur Terre mais sur celle de toutes autres formes de vie ailleurs dans l'univers. Elles pourraient même contribuer à concevoir, par des approches de la biologie synthétique, des nouvelles formes de vie. Par contre, les approches *top-down* ont une composante historique et contingente beaucoup plus importante. Elles ont pour ambition de reconstruire l'origine et l'histoire de la vie sur Terre. Puisque le seul exemple de vie que l'on connaisse à ce jour est celui de la vie terrestre, les deux approches convergent actuellement vers un même objectif.

1. L'ENVIRONNEMENT DE LA TERRE PRIMITIVE

1.1 Le Système Solaire et la Terre primitive

1.1.1 La formation du Système Solaire

Il y a 4,57 Ga (milliards d'années), suite à l'explosion d'une supernova dans la galaxie de la Voie Lactée, un nuage interstellaire s'est effondré sur lui-même sous l'effet de la force de gravitation. La plus grande partie de la matière (gaz et poussière) qui le constituait a alors convergé vers son centre

Encadré 1

La diversité et la classification du vivant

De l'antiquité au XIX^{ème} siècle, les êtres vivants connus étaient classés en 2 ou 3 règnes : les plantes, les animaux et les champignons (les champignons étant parfois inclus dans le règne des plantes). Puis l'invention et le perfectionnement du microscope ont permis d'identifier un grand nombre d'organismes unicellulaires jusqu'alors inconnus. Ces espèces unicellulaires ont alors été regroupées dans un autre règne appelé Protista par Ernst Haeckel (1866). Par la suite, de nombreuses classifications ont été proposées dont celle à 5 règnes de Whittaker (1969) qui comprenait les animaux, les plantes, les champignons, les protistes (essentiellement les eucaryotes unicellulaires) et les monères (Monera) ou bactéries. Dans toutes ces classifications les bactéries et les protistes étaient interprétés comme un stade primitif, une étape évolutive (ou « grade évolutif ») conduisant aux organismes multicellulaires. Cette vision linéaire de l'évolution de formes primitives simples aux formes évoluées complexes, héritée de la *scala naturae* et en contradiction profonde avec la théorie de l'évolution de Darwin a persisté jusqu'à la fin du XX^{ème} siècle. Ces classifications obsolètes du vivant en règnes définis *a priori* a pris fin avec l'avènement de la phylogénie moléculaire.

La division actuelle des organismes dans trois domaines du vivant, **Bacteria** (bactéries), **Archaea** (archées, anciennement archéobactéries) et **Eucarya** (eucaryotes), a été établi par Carl R. Woese (1990). Initialement basée sur des analyses de phylogénie moléculaire des ARN de la petite sous-unité du ribosome, cette classification tripartite du vivant est actuellement confirmée par l'analyse d'autres gènes marqueurs, de séquences de génomes et de caractéristiques biochimiques et structurelles. Les bactéries et les archées sont des **procaryotes**, microorganismes unicellulaires de structure et morphologie simples, mais possédant une grande diversité métabolique. Les **eucaryotes** ont une structure cellulaire plus complexe et sont majoritairement unicellulaires, même si la multicellularité est apparue de manière indépendante dans plusieurs groupes. L'exploration de la diversité microbienne par des méthodes moléculaires et métagénomiques a mis en évidence l'existence d'une variété importante de nouvelles lignées microbiennes procaryotes et, en moindre mesure eucaryotes, pour lesquelles on ne dispose pas encore de représentants cultivés ou décrits (Madigan *et al.*, 2014).

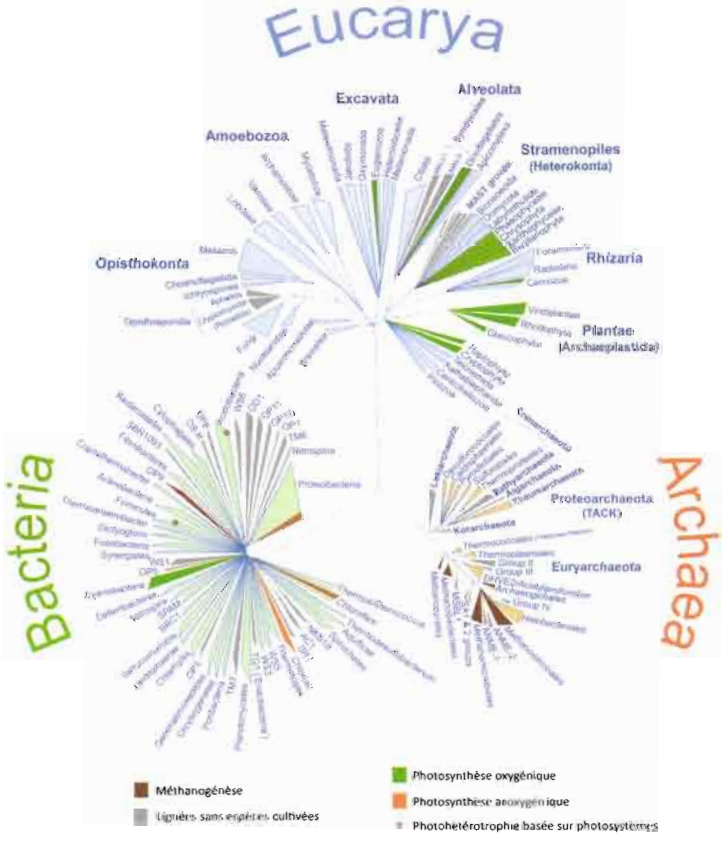
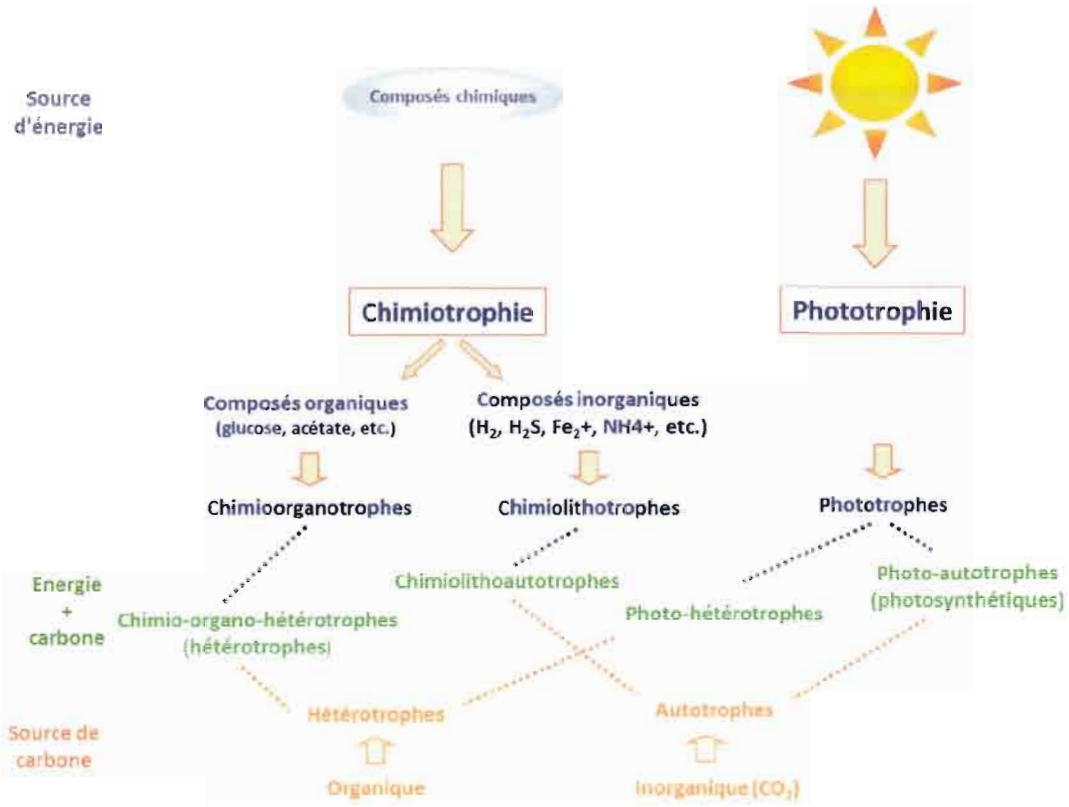


Schéma montrant l'arbre phylogénique du vivant basée sur des gènes conservés.

Encadré 2

La diversité métabolique du vivant

Tout organisme vivant a besoin d'une source d'énergie libre et d'une source de carbone pour fabriquer sa matière organique, en plus d'un nombre varié d'oligoéléments. L'obtention d'énergie est essentiellement basée sur des réactions d'oxydoréduction (réactions redox) qu'on appelle respirations. Ces réactions redox entraînent la formation d'un gradient de H^+ à travers la membrane plasmique qui est ensuite exploité pour générer de l'ATP grâce au gradient chimiosmotique. Les différents organismes actuels, et plus particulièrement les procaryotes, sont capables d'utiliser la plupart des couples de donneurs et d'accepteurs (le plus efficace étant l'oxygène, mais ce n'est pas le seul) d'électrons disponibles sur Terre. La fermentation est une transformation incomplète des molécules organiques en absence d'oxygène et d'autre accepteur d'électron externe menant à la formation d'ATP par phosphorylation au niveau du substrat. Quatre voies principales (et des variations) de fixation de C sont aujourd'hui connues.



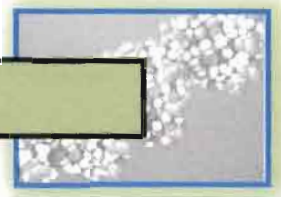
Classification des organismes en fonction de leur source d'énergie, de leur source de matière et de la combinaison des deux.

Types de donneurs et accepteurs d'électrons connus.

Donneurs d'e⁻	*Accepteurs d'e⁻*
Composés organiques réduits, H_2O, H_2S, $S_2O_3^{2-}$, S^0, H_2, Fe^{2+}, CH_4 & dérivés C_1, NH_4^+, NO_2^-, Mn^{2+}, FeS_2, $FeCO_3$, HPO_3^{2-}	Fumarate et autres composés organiques oxydés, DMSO, NA(D)P$^+$, O_2, S^0, SO_4^{2-}, CO_2, Fe^{3+}, CrO_4^{4+}, acides humiques oxydés, Mn^{4+}, UO_2^{2+}, SeO_4^{2-}, AsO_4^{3-}, triéthylamine

Encadré 3

Les limites physico-chimiques de la vie



Au cours de l'évolution, les organismes vivants se sont adaptés à une multitude d'environnements tant que les conditions physico-chimiques le permettent. On qualifie d'extrêmophiles les organismes qui vivent près de ces frontières physico-chimiques au delà desquelles la vie n'est plus possible (photos P. López-García & D. Moreira).

Paramètre physico-chimique	*Type d'organisme*	*Définition / Croissance optimale*	*Exemples d'habitat*
Température	Hyperthermophile	> 80 °C	Systèmes hydrothermaux sous-marins et continentaux Geysers
	Thermophile	60°-80 °C	Solfatares Subsurface océanique et continentale profonde
	Psychrophile	< 5 °-10 °C	Océan profond Calottes polaires et banquise Neige et haute montagne Permafrost
pH	Acidophile	pH < 2-3	Mines Sources chaudes acides Solfatares
	Alcaliphile	pH > 9-10	Lacs de soude Sources chaudes alcalines
Salinité	Halophile	Forte concentration de sel (~2-5 M NaCl)	Marais salants Certains lacs de soude (de type Natron) Saumures marines Evaporites, mines de sel
Pression	Barophile (Piézophile)	Forte pression	Océan profond Subsurface profonde
Dessiccation	Xérophile	Extrême sécheresse	Déserts chauds et froids Salines
Radiation	Radiotolérant	Supporte fortes doses de radiation ionisante, UV...	Déchets radioactifs Mines naturellement radioactives Déserts, marais salants, haute montagne
Métaux	Métallotolérant	Supporte fortes concentrations de métaux	Mines Aquifères contaminés par des métaux Déchets industriels

Source chaude du champ hydrothermal de « El Tatio », Chili

Fond océanique profond (> 1000 m), un environnement froid et soumis à une forte pression

Organismes halophiles (couleur rouge) vivant dans le Salar d'Atacama, désert de l'Atacama, Chili

Rio Tinto (Espagne), une rivière acide (pH 2-2,5) et chargée en métaux, notamment du fer et de l'arsenic

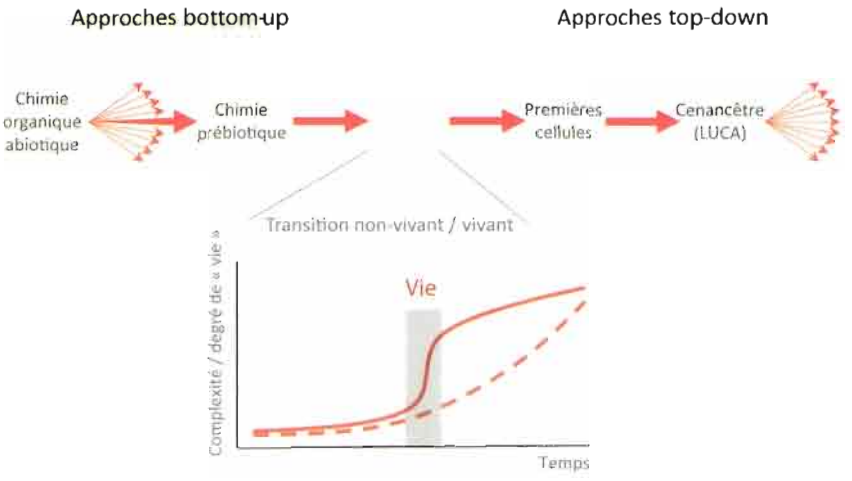


Figure 1 Succession d'étapes dans l'origine et l'évolution précoce de la vie et approches pour l'étudier. Les courbes représentent deux scénarios possibles de transition du non-vivant au vivant ; soit la vie résulte d'un continuum de complexification de systèmes chimiques prébiotiques (trait pointillé) soit elle est la conséquence d'une forme de transition plus rapide due à l'apparition des propriétés émergentes du système (trait continu).

formant ainsi « l'embryon » de notre futur Soleil. Le reste de la matière du nuage, va, sous l'effet de la rotation du système, se concentrer dans un disque connu sous le nom de disque circumsolaire ou disque protoplanétaire. Ces évènements se sont déroulés en moins de 100 000 ans. Le « proto-soleil » va grossir rapidement, principalement aux dépens du disque, mais, en même temps, il va éjecter de la matière dans le vide interstellaire sous forme de jets bipolaires, les astronomes appellent cette étape de la formation stellaire, le stade *T-Tauri* (Montmerle *et al.* 2006).

Après environ 1 Ma (million d'années) les grains de poussières qui forment le disque protoplanétaire vont s'agréger, ces agrégats grossissent alors rapidement pour donner des planétésimaux. Ces derniers sont des corps planétaires de petite masse et dont le rayon est de l'ordre de 1 à quelques kilomètres ; ils vont s'attirer les uns les autres et donc entrer en collision, ce qui pourra avoir deux effets antagonistes : 1) engendrer des corps plus gros, tels que les planètes géantes (Jupiter, Saturne, Uranus et Neptune) formées dans les parties externes du disque, là où les glaces dominent ; 2) briser les corps déjà formés et dont les débris donneront naissance aux météorites. Cet épisode a duré environ 1 Ma. A l'instar de nombreuses exoplanètes, à peine formées, Jupiter, puis Saturne ont amorcé une migration vers le Soleil qui les amènera jusqu'à la place occupée aujourd'hui par Mars. Par attraction gravitationnelle elles ont alors, sur leur passage, « nettoyé » le disque protoplanétaire. L'entrée en résonance orbitale 3:2 de ces deux planètes (Jupiter accomplissant trois révolutions autour du Soleil pendant que Saturne en effectue exactement 2), a non seulement stoppé leur mouvement héliotrope, mais les a aussi forcées à migrer ensemble vers l'extérieur du système (Walsh *et al.* 2011).

C'est après cette période, et en moins de 100 Ma, que les planétésimaux situés dans la partie la plus interne du disque protoplanétaire, ont donné naissance aux quatre planètes telluriques (Mercure, Vénus, la Terre et Mars). Les collisions deviennent alors plus rares, cependant, c'est la collision entre la Terre et un objet de masse analogue à celle de Mars (Théia) qui a conduit à la formation de la Lune (Canup et Asphaug 2001).

1.1.2 La différenciation de la Terre

Formation du noyau

Après sa formation, la Terre était homogène et ne présentait pas encore de structure en couches. Toutefois, c'est très peu de temps après l'accrétion que, sous l'action de la gravité, le noyau métallique dense s'est séparé du manteau silicaté moins dense. Cet évènement a eu lieu seulement ~30 Ma après l'accrétion comme l'a montré l'étude de l'isotope ^{182}W (Kleine *et al.* 2004).

Aujourd'hui, c'est la cristallisation et la rotation d'un noyau interne solide dans un noyau externe liquide, et donc les mouvements de convection ainsi générés, qui sont à l'origine du champ magnétique terrestre. Si la formation d'un noyau métallique est une condition nécessaire elle n'est pas à elle seule suffisante pour permettre l'apparition d'un champ magnétique ; la question se pose donc de savoir quand celui-ci est apparu. Sur Mars le champ magnétique est apparu immédiatement après la formation du noyau et il a cessé d'être actif après 4,1 Ga[1] (Lillis *et al.* 2008). Sur la Lune des roches âgées de 4,2 Ga ont enregistré la trace d'un champ magnétique (Garrick-Bethell *et al.* 2009). De même, des mesures effectuées sur des cristaux de zircon terrestres datés de 4,4 à 4,35 Ga semblent montrer, malgré certaines imprécisions (Tarduno *et al.* 2014), qu'ils ont, eux aussi enregistré la trace d'un champ magnétique hadéen (Tarduno et Cottrell 2013). L'existence d'un champ magnétique constitue une condition préalable à l'apparition et au développement de la vie. En effet, il protège la planète des particules ionisées du vent solaire dont l'effet est létal pour les organismes vivants. C'est donc très tôt dans l'histoire de la Terre, quasi immédiatement après sa formation, que les conditions ont été réunies pour que ce parapluie protecteur puisse se déployer.

L'océan magmatique

La Terre est, dans un sens géologique, une planète vivante dont la surface est perpétuellement remodelée depuis

[1]. En géologie, les dates absolues sont données par rapport au présent (défini comme étant 1950 AEC). 1 Ga (Giga-annum) équivaut à 10^9 années mesurées depuis le présent.

4,57 Ga, que ce soit par la tectonique des plaques ou par l'érosion. Ces mécanismes ont ainsi malheureusement effacé la mémoire directe des 500 premiers Ma de son histoire. En conséquence, c'est l'étude comparative de l'histoire primitive de la Lune qui, après les premières explorations humaines, a permis de conclure à un évènement planétaire de fusion des silicates qui a conduit à la formation d'un océan magmatique.

Lors de l'accrétion terrestre, l'énergie cinétique des impacteurs s'est transformée en énergie thermique, provoquant une importante augmentation de température. A cela s'est ajoutée l'énergie provenant de la désintégration de certains isotopes radioactifs (^{235}U, ^{238}U, ^{232}Th, ^{40}K). En d'autres termes, les énergies disponibles immédiatement après l'accrétion étaient considérables et largement suffisantes pour faire fondre intégralement une bonne partie du manteau planétaire, ce qui, sur Terre a donné naissance à un océan magmatique dont la profondeur a pu dépasser 1 000 km. L'analyse du ^{142}Nd dans des basaltes du Groenland (Boyet et Carlson 2005) a permis de démontrer qu'un évènement de fractionnement de silicates s'était produit à l'échelle de l'ensemble de la Terre au cours de ses 100 premiers Ma d'existence. La cristallisation, puis la sédimentation de minéraux dans un magma est le seul mécanisme capable de rendre compte de ce fractionnement. Le mécanisme étant d'ampleur planétaire implique que le réservoir de magma était lui aussi global : un océan magmatique. L'existence d'une croûte continentale et d'océans d'eau liquide dès 4,40 Ga démontre que cet océan magmatique était alors totalement cristallisé à 4,4 Ga. Il a aussi été montré que sur la Lune, l'océan magmatique était lui aussi refroidi avant 4,37 Ga (Gaffney et Borg 2014). Enfin, l'existence d'un océan magmatique précoce à certainement facilité la migration du fer lors de la différenciation noyau-manteau.

La première croûte continentale

Jusqu'au début du XXI^{e} siècle, il était communément admis qu'avant 4,0 Ga les conditions qui régnaient à la surface de la Terre, étaient infernales (océan magmatique, bombardement météoritique...), d'où le nom d'Hadéen (de Hadès maître des Enfers) attribué à cette période. Notre vision actuelle est beaucoup moins catastrophiste.

Tout d'abord, la composition isotopique des roches les plus anciennes connues (Gneiss d'Acasta, Canada : 4,05 Ga (Mojzsis *et al.* 2014), montre qu'elles ont été engendrées par la fusion d'un manteau appauvri, c'est-à-dire dont avait déjà été extrait de la croûte continentale. Cette conclusion est confortée par le fait que certains cristaux de zircon d'Acasta ont cristallisé autour de cristaux de zircon beaucoup plus anciens dont l'âge est de 4,2 Ga (Iizuka *et al.* 2006).

Enfin, en 2001, il a été découvert que des sédiments détritiques âgés d'environ 3 Ga et affleurant à Jack Hills, en Australie, contenaient des cristaux de zircon dont l'âge allait de 4,0 à 4,35 Ga, un échantillon ayant même donné un âge de 4,40 Ga (Wilde *et al.* 2001). Les roches dans lesquelles ces minéraux ont cristallisé ont été érodées, et seuls les cristaux de zircon (minéraux très résistants) ont été préservés. A l'instar des autres minéraux magmatiques, au cours de sa croissance, le zircon incorpore quelques-uns des autres minéraux qui se forment en même temps que lui. A Jack Hills il s'agit, entre autres, de petits cristaux de quartz, de plagioclase, de feldspath potassique, de hornblende et de biotite. Tous ces minéraux sont les composants essentiels des granites, eux-mêmes constituants quasi exclusifs de la croûte continentale (**Figure 2**). Cette dernière a donc commencé à se former sur Terre dès 4,4 Ga et sa genèse s'est poursuivie de manière quasi continue jusqu'à nos jours.

Les premiers océans

Les rapports isotopiques de l'oxygène ($\delta^{18}O$) des zircons de Jack Hills sont élevés ce qui indique que la roche qui a fondu pour donner leur magma hôte, avait réagi à basse température avec de grands volumes d'eau liquide (Mojzsis *et al.* 2001). L'étude des isotopes du lithium ($\delta^{7}Li$) de ces mêmes zircons conduit, elle aussi, à la conclusion que leur magma parent avait incorporé des matériaux de surface et interagi à basse température avec de l'eau liquide (Ushikubo *et al.* 2008). Cette conclusion est fondamentale, car elle implique que des océans d'eau liquide aient été présents à la surface de la Terre dès 4,4 Ga, soit seulement environ 150 Ma après le début de l'accrétion. Ceci implique donc que notre planète ait déjà été assez froide pour que l'océan magmatique soit cristallisé, pour que des masses continentales aient pu se former et que l'eau initialement sous forme de vapeur dans l'atmosphère ait pu se condenser pour former des océans.

Figure 2 Gneiss archéens de Sand River (Afrique du Sud), âgés de 3,3 Ga. Il s'agit de granites sodiques (roches claires) dans lesquels se sont injecté des roches basiques (roches noires), et qui ont ensuite subi un épisode métamorphique. Ce type d'affleurement est tout à fait représentatif de l'aspect que présente la croûte continentale archéenne (Photo H. Martin).

1.1.3 Le grand bombardement météoritique tardif

Jusqu'au début des années 2000, il était communément admis que la période hadéenne avait, de manière quasi continue, subi un intense bombardement météoritique. Ce scénario découlait du fait que la surface des planètes et satellites dépourvues de tectonique des plaques (Mercure, Lune...) était fortement cratérisée, attestant ainsi qu'elles avaient été précocement soumises à un bombardement météoritique intense. Un tel scénario impliquait une décroissance exponentielle du flux de météorites pendant les ~500 Ma qu'a duré l'Hadéen. L'énorme énergie cinétique libérée lors des impacts aurait ainsi été largement suffisante pour vaporiser les océans et peut être même les continents. Il en a alors logiquement été conclu que la Terre hadéenne était totalement hostile à l'apparition de la vie. Cependant certaines observations, telles que la conservation d'une croûte lunaire âgée de 4,456 Ga, et l'existence sur Terre d'une croûte continentale stable et d'océans depuis 4,4 Ga, a conduit à réviser ce scénario.

Les chercheurs pensent aujourd'hui que le bombardement météoritique, n'a été qu'un phénomène épisodique qui n'aurait duré qu'entre 4,0 et 3,85 Ga et qui aurait affecté l'ensemble du Système Solaire (Gomes *et al.* 2005). Cet évènement, aussi connu sous le nom de Bombardement massif tardif (LHB = *Late Heavy Bombarment*), résulterait d'une modification des orbites de Jupiter et de Saturne ayant déstabilisé puis entraîné l'éjection de la partie interne de la ceinture d'astéroïdes vers la partie centrale du système solaire.

Le fait que ce bombardement, bien qu'intense, ait été limité dans le temps a des conséquences fondamentales pour l'évolution de notre planète. En effet, entre ~4,4 et ~4,0 Ga, la surface terrestre n'était pas hostile comme l'atteste la présence de croûte continentale stable et d'océans. Cette période a alors été nommée « *Cool Early Earth* = Terre Primitive Froide » (Valley *et al.* 2002).

1.1.4 La Terre archéenne

Terre interne

Après le bombardement météoritique tardif, la production de chaleur interne était environ 4 fois supérieure à ce qu'elle est aujourd'hui (42 TW : TW = Térawatt = 10^{12} Watts). Cela a donné naissance à des roches magmatiques de haute température, telles que les komatiites qui ne sont connues qu'entre 4,0 et 2,5 Ga. Il s'agit de laves ultrabasiques dont la température d'épanchement est de l'ordre de 1 600 à 1 700 °C, alors que les laves actuelles sont de nature basique et ont des températures de mise en place de l'ordre de 1 250 °C à 1 450 °C (Campbell et Griffiths 2014). Ce volcanisme était accompagné d'une forte activité hydrothermale, attestée par la grande abondance des cherts archéens.

Une tectonique des plaques opérait depuis 4,0 Ga et selon certains auteurs, même possiblement depuis 4,4 Ga. Cependant, en raison des flux de chaleur plus élevés à cette époque, contrairement à aujourd'hui, ce n'est pas le coin du manteau qui fondait mais la croûte océanique subductée. Il en résulte que la croûte continentale archéenne était sodique alors que son équivalent actuel est potassique (Martin *et al.* 2005 ; Martin *et al.* 2014). De même, alors que la dimension caractéristique des plaques actuelles est de plusieurs milliers de kilomètres, à l'Archéen celle-ci était seulement de quelques centaines de kilomètres. Ces plaques plus petites étaient donc plus nombreuses et se déplaçaient plus rapidement en raison d'une convection mantellique plus vigoureuse. C'est seulement à partir de ~2,5 Ga que les mécanismes internes terrestres ont acquis des caractéristiques modernes, analogues à celles que nous connaissons encore aujourd'hui (Laurent *et al.* 2014).

Terre externe

Il y a 4,0 Ga, le rayonnement du jeune Soleil était de 27 % inférieur à ce qu'il est aujourd'hui (Gough 1981 ; Feulner 2012). Dans une telle situation, si la Terre avait possédé une atmosphère identique à celle d'aujourd'hui, la température de surface aurait dû être inférieure à 0 °C (i.e. Terre Boule de Neige, Hoffman et Schrag 2002) avant 2,0 Ga. Contrairement à cela, les roches mises en place entre 4,0 et 2,9 Ga n'ont enregistré aucune trace de glaciation globale. De même, l'étude des isotopes stables de l'oxygène et du silicium, montre, qu'avant 2,5 Ga, la température des océans était de l'ordre de 30-40 °C (Marin-Carbonne *et al.* 2014). Ce paradoxe connu sous le nom de « *paradoxe du Soleil froid* », ne peut être résolu qu'en considérant que la composition de l'atmosphère archéenne était différente et que, en particulier, elle était beaucoup plus riche qu'actuellement en gaz à effet de serre (*e.g.* CO_2, CH_4).

Si l'atmosphère archéenne était riche en gaz à effet de serre, elle était dépourvue d'oxygène. Le passage d'une atmosphère réductrice à oxydante s'est produit entre 2,4 et 2,0 Ga, cet évènement étant connu sous le nom de « *Great Oxidation Event* » (Catling 2011). Le seul mécanisme capable de produire de grands volumes d'oxygène est lié au développement des organismes vivants pratiquant la photosynthèse oxygénique (cf. paragraphe 1.3.4).

1.1.5 Habitabilité de la Terre primitive

Il est possible de résumer l'évolution de la Terre en termes d'habitabilité en 4 grandes périodes :

- de 4,568 à 4,4 Ga, un océan magmatique recouvrait la surface de la Terre, il n'y avait ni continent ni eau liquide. Cette période devait donc être défavorable à la chimie prébiotique et donc à l'apparition et au développement de la vie.
- de 4,4 à 4,0 Ga, la Terre possédait des continents, des océans d'eau liquide et était protégée du vent solaire par son champ magnétique. Toutes les conditions nécessaires à l'apparition de la vie étaient donc réunies, de telle sorte que même si nous n'avons aucune preuve d'une vie hadéenne, nous pouvons considérer que l'environnement terrestre y était potentiellement favorable.
- à partir de 4,0 Ga (Archéen) les conditions environnementales ont non seulement été favorables à l'apparition de la vie, mais ont aussi permis son développement et sa diversification.
- Seule une incertitude demeure, il s'agit de savoir quel a pu être le rôle joué par le grand bombardement tardif entre 4,0 et 3,85 Ga : son intensité a-t-elle été suffisante pour

stériliser l'ensemble de la surface de la Terre, et par conséquent pour en éradiquer toute trace d'une potentielle vie hadéenne ?

1.2 L'origine de la matière organique et la chimie prébiotique

Historiquement la chimie organique s'est développée comme la discipline associée aux substances chimiques trouvées chez les êtres vivants. Liée aux croyances vitalistes, cette définition voulait dire, d'une part, que la transformation de matière minérale en matière organique était impossible et, d'autre part, que la vie, ou tout au moins ses formes simples, pouvait apparaître spontanément dès que de la matière organique était présente. A partir du début du XIX^{e} siècle, cette description va progressivement être remplacée par une vision où la chimie organique est celle des dérivés du carbone et plus précisément de ceux contenant du carbone et de l'hydrogène (carbone *réduit* ; le terme « réduit » signifie ici l'opposé d'« oxydé »). Les frontières entre chimie minérale/inorganique et chimie organique se sont peu à peu estompées car, d'une part, rien de fondamental ne les sépare et, d'autre part, des domaines intermédiaires sont apparus, par exemple la chimie organo-métallique, rendant très arbitraire toute définition de frontières précises (la chimie organique peut néanmoins s'identifier comme impliquant majoritairement des objets de taille *moléculaire* formés par des liaisons *covalentes*). Mais, de son côté, la biologie va aussi s'autonomiser comme en témoigne le retentissement qu'ont eu les expériences de Pasteur dont la conclusion excluait toute génération spontanée et donc que la vie ne pouvait naître que de la vie, pourtant en contradiction avec la logique évolutive de Darwin impliquant une racine commune aux espèces biologiques (donc implicitement l'existence d'un commencement à la vie). L'origine de la vie s'est donc retrouvée associée tant en chimie qu'en biologie à des problématiques mal ou incomplètement résolues, et est souvent devenue un thème marginal voire considéré comme non scientifique.

Parallèlement, l'idée que la formation de composés organiques est un phénomène banal dans l'univers va avoir du mal à s'imposer. Pourtant, peu de temps après sa chute en 1806, la météorite d'Alais (Alès, selon l'orthographe moderne) s'avère contenir de la matière organique ; il en est de même pour celle tombée à Orgueil en 1864. Mais, à cette époque, il était plus facile de croire que ces espèces chimiques étaient le résultat de l'action d'êtres vivants présents sur d'autres corps du système solaire plutôt que celui d'une chimie *abiotique* (menant spontanément à de la matière organique sans le concours d'êtres vivants). Il va falloir attendre très longtemps pour que le caractère naturel de la chimie organique abiotique s'impose, avec l'expérience de Miller (Miller 1953), ou l'analyse de la météorite de Murchison tombée en 1969, ou encore la détection de molécules organiques dans l'espace interstellaire par radioastronomie. L'idée que la simple découverte de matière organique sur un corps de l'espace pourrait, en l'absence de tout autre argument, témoigner de la présence actuelle ou passée d'êtres vivants doit pourtant être combattue aujourd'hui avec force comme une survivance de conceptions vitalistes dépassées et ne reposant sur aucun argument scientifique.

Cette vision d'une association entre matière organique et vivant est biaisée car elle est déduite de l'environnement de la surface de la Terre qui constitue une exception dans l'Univers. Produit presqu'exclusivement par le vivant, l'oxygène moléculaire est abondant dans l'atmosphère, à laquelle il confère un caractère oxydant. La matière organique est alors thermodynamiquement instable à la surface de la Terre où elle est sujette à la combustion. L'instabilité locale n'est donc pas une propriété intrinsèque de la matière organique mais plutôt une conséquence *indirecte* de la présence de la vie (le résultat de l'activité photosynthétique oxygénique des êtres vivants eux-mêmes). Au contraire, dans des milieux chimiquement réduits (qui sont majoritaires dans l'univers car l'hydrogène en est l'élément le plus abondant), la matière organique est beaucoup moins instable et peut s'accumuler. Outre l'hydrogène, les cinq éléments les plus abondants de l'univers sont, dans l'ordre, l'hélium (He), l'oxygène (O), le carbone (C), le néon (Ne) et l'azote (N). Si l'on met à part l'hélium et le néon, classifiés sous le nom de gaz rares et chimiquement inertes, est-il si surprenant que l'on retrouve les quatre éléments restants (C, H, O, N), eux chimiquement réactifs, dans les molécules formées spontanément dans le milieu interstellaire ? Il faut souligner que l'abondance de l'hydrogène confère un caractère réducteur à ces milieux et rend possible une chimie du carbone réduit (précisément la définition moderne de la chimie organique). Si cette idée a eu tant de mal à être acceptée, c'est parce que l'hydrogène libre ou moléculaire (H_2) est quasi-absent de la surface et de l'atmosphère de la Terre, l'environnement dans lequel nous vivons. Cette absence provient du fait que les éléments que les planétologues nomment « réfractaires » (parce qu'ils tendent à se condenser en phase solide lors de l'accrétion des planètes) ont été enrichis dans les corps proches du Soleil lors de la formation du système solaire, plutôt que les éléments dits « volatils » passant facilement à l'état gazeux (et en particulier l'hydrogène, le plus léger d'entre eux qui peut s'échapper dans l'espace). Au contraire de la surface, le manteau terrestre a conservé un caractère réducteur pouvant donner localement naissance à des environnements favorables à la formation de matière organique. Les différentes sources de matière organique nécessaires à l'apparition de la vie apparaissent alors comme conséquence indirecte de la description que nous venons de faire (**Figure 3**). Il s'agit :

- soit de la matière organique provenant de l'espace et apportée sur Terre par la chute de corps à sa surface (météorites, comètes…),
- soit la formation de matière organique à partir de CO_2 sous l'effet du caractère réducteur des roches du manteau parvenant en surface sous l'effet de la tectonique des plaques et de l'activité volcanique,
- soit la formation directe de matière organique par la chimie d'une atmosphère primitive plus réduite que celle que nous connaissons aujourd'hui et qui est le résultat de l'action des êtres vivants (conséquence de la photosynthèse oxygénique).

Quelle que soit la solution choisie, nous sommes amenés à accepter l'idée que la chimie organique abiotique a précédé l'origine de la vie. Cette dernière s'est déroulée au travers de processus d'auto-organisation, et que l'on associe souvent au

terme de *chimie prébiotique*. Délimiter clairement la limite entre chimie organique abiotique et chimie prébiotique est alors une question arbitraire et la réponse qui lui est donnée varie selon les options choisies par les chercheurs. Nous utiliserons ici la définition suivante : *est prébiotique un processus que l'on suppose s'être déroulé dans des conditions postulées comme propices à l'émergence de la vie*. Ainsi, la matière interstellaire composant une comète ou une météorite arrivant sur la Terre primitive va pouvoir se retrouver impliquée dans un processus d'émergence, on pourrait alors la qualifier de prébiotique, ce qui n'était pas le cas avant sa chute dans l'atmosphère. La compréhension des processus nécessite donc de clarifier le vocabulaire utilisé, et aussi d'admettre que de nombreux domaines de la chimie organique abiotique sont très éloignés de la chimie prébiotique. Examinons maintenant les différentes voies de formation abiotique de matière organique (**Figure 3**).

1.2.1 La formation dans l'espace

Les nuages de poussières et de gaz interstellaires sont le lieu d'une synthèse quantitativement importante. Elle se produit au sein de glaces contenant des espèces minérales et des molécules simples : eau, ammoniac, méthane, dioxyde de carbone. Lorsque de tels solides, formés à des températures de l'ordre de 10 à 100 K, sont irradiés par de la lumière ultraviolette ou d'autres types de rayonnements interstellaires, des composés organiques sont formés et les plus simples d'entre eux, ceux qui peuvent passer en phase gazeuse, sont alors détectables par radioastronomie (donnant un inventaire de plus d'une centaine de composés organiques, contenant jusqu'à 13 atomes). Les grains contenant ces composés organiques ont ensuite été impliqués dans l'effondrement gravitationnel menant à un système planétaire et se retrouvent encore aujourd'hui dans les corps les moins transformés : astéroïdes et comètes, dont des fragments tombent sur Terre sous forme de météorites riches en matière organique appelées *chondrites carbonées*. Les épisodes de bombardement intense auraient alors fourni l'occasion d'un développement de la vie à partir de cette matière organique apportée sur Terre dans sa jeunesse.

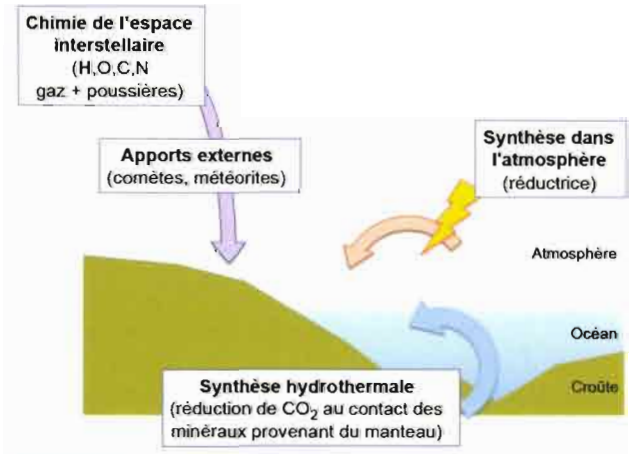


Figure 3 Différentes sources de matière organique sur la Terre primitive. L'apparition et le développement des premiers êtres vivants seraient liés à l'existence de trois types différents d'apports de dérivés chimiques réduits du carbone.

1.2.2 La synthèse dans l'atmosphère

L'absence d'oxygène dans l'atmosphère primitive peut être la source de la formation de matière organique. C'est bien cette hypothèse, formulée par Urey (1952) reprenant les visions exprimées auparavant par Oparin (1924) et Haldane (1929) qui fut à l'origine de l'expérience de Miller (1953). Sa simplicité et la non-ambiguïté du résultat ont frappé l'opinion à l'époque : il est possible de former des acides aminés, les briques élémentaires de protéines, en soumettant un mélange de gaz reproduisant la composition supposée de l'atmosphère primitive à des décharges électriques simulant l'activité orageuse. Réalisée en laboratoire, la possibilité d'une formation de matière organique dans l'atmosphère a été confirmée par l'analyse *in situ* de l'atmosphère de Titan (satellite de Saturne) par la sonde Huygens en 2005 : l'atmosphère de Titan, constituée principalement de N_2 et CH_4, est le lieu d'une formation de brumes organiques. L'expérience de Miller a ainsi marqué le début d'une approche expérimentale en chimie prébiotique. Par la suite, la composition des gaz utilisés pour cette expérience (CH_4, H_2, NH_3) a été estimée comme beaucoup trop réduite par rapport aux informations sur la composition des gaz émis par le magma primitif de la Terre (à l'époque hadéenne, soit il y a 4 milliards d'années ou plus) menant à des atmosphères basées sur le dioxyde de carbone (CO_2) et le diazote (N_2) beaucoup moins productives en matière organique sous l'effet de décharges électriques. Il se confirme par contre que le dioxygène en était quasi absent. Si la plupart des chercheurs s'accordent sur une atmosphère riche en azote, peu de moyens sont disponibles pour réellement contraindre la gamme de concentration en CO_2, probablement plus élevée que celle de l'atmosphère de la Terre actuelle, mais aussi celle de gaz réducteurs (hydrogène, méthane) ; or c'est précisément le ratio des abondances en H_2/CH_4 et CO_2 qui détermine la productivité en matière organique.

1.2.3 Les sources hydrothermales

La convection du manteau terrestre et l'activité volcanique ramènent à la surface du magma contenant des minéraux réduits qui rentrent en contact avec l'eau de mer au fond des océans ou les eaux de surface au sein de systèmes hydrothermaux sous-marins ou émergés. Ces systèmes peuvent être le lieu d'une formation de composés du carbone à l'état réduit à des températures de 150 à 350 °C. Des études thermodynamiques montrent que la formation de composés organiques comme des acides aminés est possible (Amend et Schock 1998) ; enfin un rôle catalytique des minéraux peut permettre des réactions de type Fischer-Tropsch menant à du méthane, des hydrocarbures à chaine plus longue ou des acides gras. Au-delà de cette approche thermodynamique, peu d'études expérimentales ont été conduites. La conversion d'oxydes de carbone (CO_2 et CO) et d'hydrogène (celui de l'eau, H_2O) sous l'effet de minéraux réducteurs mène donc à des solutions diluées d'espèces organiques. Toutefois, la présence de surfaces minérales permettrait de concentrer par adsorption les espèces dissoutes et de faciliter des réactions de condensation.

Ce tour d'horizon démontre que de la matière organique était présente sur la Terre primitive, mais tant la quantité de matière organique délivrée depuis l'espace que les connaissances limitées sur la composition réelle de l'atmosphère de la Terre primitive font que la quantité présente réellement en surface reste une inconnue. La reconstitution de la chimie qui pouvait se dérouler à la surface de la Terre primitive suppose donc de réaliser des expérimentations sur une gamme assez large de conditions environnementales, beaucoup moins contraintes que l'on n'avait pu le penser à l'époque où a été réalisée l'expérience de Miller.

1.3 Le registre fossile ancien

Les organismes vivants peuvent laisser dans l'enregistrement géologique des traces que l'on nomme fossiles (au sens large). La fossilisation est un processus relativement rare, qui a lieu dans des conditions environnementales exceptionnelles (par exemple, taux de sédimentation rapide, précipitation massive de minéraux, conditions réductrices, c'est-à-dire pauvres en O_2) permettant l'inclusion rapide des traces du vivant dans les roches. Ces traces sont restées identifiables dans certaines roches de plusieurs milliards d'années au niveau des socles continentaux très anciens que l'on nomme cratons, par exemple en Australie, en Afrique du Sud, au Groenland ou au Canada (Martin 2005). Il faut noter qu'aucune roche aussi vieille n'est restée constamment à la surface de la Terre. Elles ont invariablement été enfouies à plusieurs kilomètres de profondeur et ont subi une élévation de température et de pression plus ou moins forte qui les a transformées au moins en partie (on parle de métamorphisme). Longtemps, on a pensé que ces conditions détruisaient les fossiles mais il est désormais montré que des traces résistent à cette destruction (Bernard *et al.* 2007 ; Galvez *et al.* 2012). Néanmoins, ces traces sont alors en partie modifiées et c'est l'une des raisons expliquant la difficulté à les interpréter. Une autre difficulté est plus spécifique au registre fossile très ancien qui est microbien et dont les morphologies, relativement simples sont parfois très difficiles à distinguer des produits de certains processus chimiques purement abiotiques (Garcia-Ruiz *et al.* 2003).

Différents types de fossiles peuvent subsister dans l'enregistrement géologique. Ils sont abordés ci-dessous à travers des exemples qui ont été considérés comme parmi les plus vieilles traces de vie sur Terre (**Figure 4**).

1.3.1 Fossiles chimiques

Le vivant peut laisser dans le registre géologique des traces chimiques sous la forme de molécules organiques préservées ou bien de carbone réduit (carbone organique) avec une composition isotopique particulière.

Par exemple, du carbone réduit, présent sous la forme de graphite (une forme cristalline de carbone) a été retrouvé dans des roches sédimentaires métamorphisées du Groenland, à Isua, datant de 3,8 Ga. Des analyses isotopiques ont montré qu'une partie du carbone réduit présent dans ces roches était appauvri en isotope 13 relativement à l'isotope 12 du carbone. Certains processus biologiques, notamment la photosynthèse oxygénique ou anoxygénique (mais aussi la chimiosynthèse), peuvent induire un fractionnement des isotopes du carbone dans une gamme de valeurs similaires (Schidlowski 2001). Ainsi, il a été proposé qu'il s'agissait des plus vieilles traces chimiques de vie sur Terre. Cependant, plusieurs travaux ont remis en question cette interprétation, en montrant notamment qu'une partie de la matière organique avait été incorporée dans ces roches bien plus tard que leur formation et était donc issue d'un processus plus récent (van Zuilen *et al.* 2002). De plus, il a été montré que certains processus purement abiotiques, se déroulant lors du métamorphisme, qui fut élevé dans le cas des roches d'Isua (T_{max} = 550°C et une profondeur d'enfouissement maximale de l'ordre de 15 km) pouvaient conduire à la formation de graphite avec des compositions isotopiques appauvries en carbone 13.

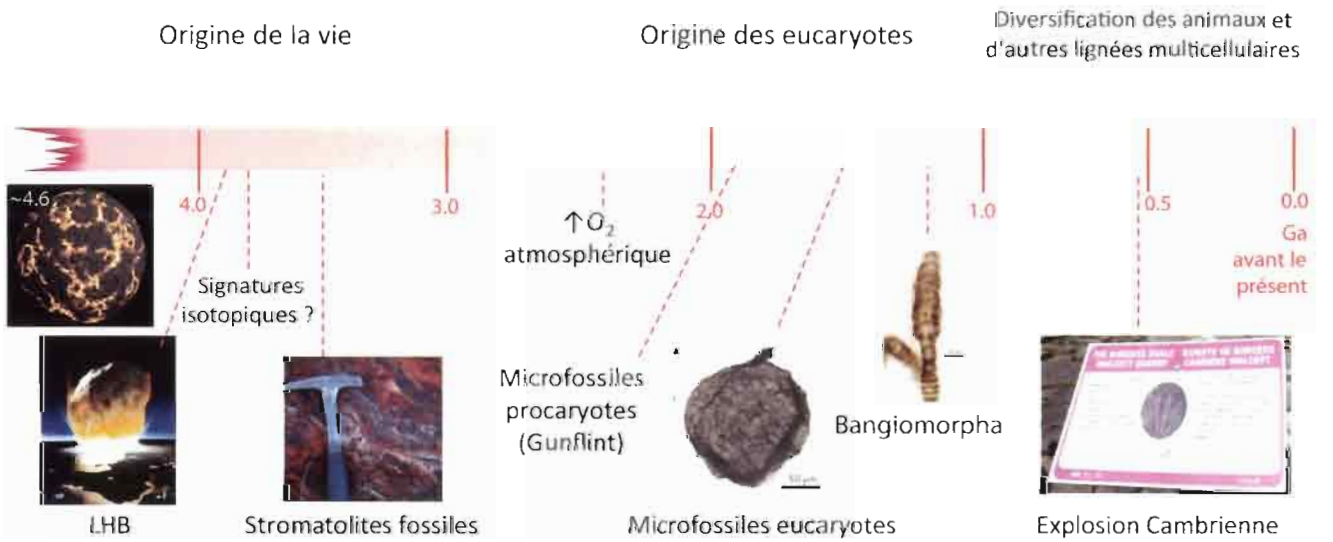


Figure 4 Flèche du temps indiquant la date probable des quelques évènements d'évolution biologique et des traces du registre fossile ancien. LHB, (late heavy bombardment), dernier grand bombardement météoritique.

Dans d'autres cas où les roches ont subi un métamorphisme moins poussé, des molécules organiques, souvent des lipides constituant initialement les membranes des organismes, particulièrement récalcitrantes à la dégradation, ont pu être en partie préservées. Les fonctions chimiques les plus labiles de ces macromolécules ont disparu au cours du vieillissement de la roche, mais leur cœur, reconnaissable, reste préservé. Il est admis, dans la limite de nos connaissances actuelles, que ces molécules sont plus ou moins spécifiques de groupes taxonomiques, on parle donc de biomarqueurs (Summons *et al.* 1994). La mesure additionnelle de leur composition isotopique complète le diagnostic. Ainsi, la détection de biomarqueurs tels que les 2α-methylhopanes et les stéranes dans des stromatolites d'Australie datés de 2,7 Ma avait par exemple conduit à proposer respectivement que des cyanobactéries et des eucaryotes coexistaient dès cette date sur Terre (Brocks *et al.* 1999). Ces fossiles ont permis à certains auteurs de proposer des jalons temporels sur l'arbre du vivant (Brocks *et al.* 2003). Cependant, des analyses isotopiques ultérieures ont montré que ces biomarqueurs n'étaient pas contemporains du reste de la matière organique de ces roches et qu'il s'agissait donc d'une contamination postérieure à 2,7 Ga (Rasmussen *et al.* 2008). Cet exemple illustre bien une des difficultés associées à l'étude du registre fossile ancien. A ce jour, les plus vieux biomarqueurs attribués sans contestation aux cyanobactéries et aux eucaryotes datent donc de 2,15 Ga (Hofmann 1976) et entre 1,68 et 1,78 Ga (Knoll 2014 ; Butterfield 2015) respectivement. Il est cependant admis que les cyanobactéries étaient présentes il y a au moins 2,3 Ga, puisqu'une oxygénation importante de l'atmosphère terrestre, conséquence de leur activité photosynthétique oxygénique, s'est produite à ce moment-là.

1.3.2 Les fossiles cellulaires : les microfossiles

Certains eucaryotes unicellulaires forment des tests ou coquilles externes siliceux ou calcaires qui peuvent être abondamment préservés dans les sédiments. Mais dans certaines conditions, les organismes sans tests, unicellulaires ou pluricellulaires, peuvent aussi être préservés morphologiquement dans les roches. On parle de microfossiles lorsqu'il s'agit de cellules microbiennes. Cette préservation peut être favorisée dans des environnements particuliers où la précipitation de minéraux de petite taille permet de mouler ou remplacer les structures cellulaires. C'est le cas par exemple de milieux hydrothermaux où la précipitation de silice peut être intense, ou bien de milieux marins à certaines périodes géologiques où se sont formés de vastes dépôts d'apatite (un minéral de phosphate de calcium) nommés phosphorites. La fossilisation d'organismes peut aussi être favorisée lorsque les organismes eux-mêmes induisent la précipitation de minéraux, celle-ci se faisant alors souvent de manière intime au niveau de leurs structures cellulaires (Benzerara et Menguy 2009 ; Li *et al.* 2013). A ce titre, il a souvent été proposé que certains microorganismes qui favorisent la précipitation minérale, par exemple des bactéries sulfato-réductrices impliquées dans les étapes de dégradation de la matière organique, soient impliqués dans la fossilisation des tissus mous d'organismes pluricellulaires.

Les plus vieux fossiles cellulaires proposés à ce jour sont des filaments de carbone réduit, mesurant quelques micromètres et retrouvés dans des roches silicifiées de l'Apex en Australie, datées à 3,465 milliards d'années. Leurs morphologies avaient initialement été interprétées comme celles de cyanobactéries (Schopf et Packer 1987). De plus, il a été proposé initialement que les roches contenant ces filaments s'étaient formées en milieu marin peu profond, et qu'il s'agissait de stromatolites silicifiées secondairement. L'ensemble de ces interprétations a cependant été remis en question plus récemment. D'une part, non seulement il est difficile d'identifier taxonomiquement des microorganismes sur la seule base de leur morphologie, mais il a aussi été montré que des processus purement abiotiques peuvent former des objets ressemblant morphologiquement à des microorganismes et notamment à ces filaments de l'Apex (Garcia-Ruiz *et al.* 2003) (**Figure 5**). Ensuite, il a été souligné que des processus abiotiques ayant cours dans les environnements hydrothermaux peuvent produire des quantités non négligeables de carbone réduit avec des caractéristiques similaires à celles trouvées dans les cherts de l'Apex, même si le débat reste ouvert encore aujourd'hui sur la similarité fine de ces caractéristiques. Enfin, le milieu de formation des roches renfermant les filaments de l'Apex a été réinterprété comme un milieu marin profond de type hydrothermal (Brasier *et al.* 2002). Au final, l'ensemble de ces débats illustre bien la difficulté d'identifier l'origine biologique de tels objets contenus dans des roches si anciennes.

Il existe des restes cellulaires de bactéries moins âgées dont l'origine est plus admise par la communauté scientifique. Il s'agit par exemple de fossiles interprétés comme des traces de bactéries ferroxydantes dans la formation de Gunflint, âgée de 1,9 Ma (Barghoorn et Tyler 1965). De plus, de nombreux microfossiles interprétés comme des fossiles de cyanobactéries ont été proposés. Cette interprétation repose sur le fait que les cyanobactéries ont des morphologies relativement diverses et dans certains cas, cette diversité morphologique est reliée à la diversité phylogénétique. Ainsi des fossiles cyanobactériens unicellulaires formant des colonies ont été proposés dans la formation de Belcher au Canada daté à 2 milliards d'années (Hofmann 1976).

1.3.3 Stromatolites, thrombolites et gisements de fer rubanés

Les stromatolites sont des roches sédimentaires laminées, souvent carbonatées, parfois secondairement silicifiées résultant d'une croissance globalement vers le haut depuis une surface initiale restreinte (Grotzinger et Knoll 1999). Ces roches peuvent apparaitre sous des formes diverses : en dôme, en colonnes, branchées ou non etc... Les thrombolites sont des structures semblables mais ne montrent pas de lamines à l'échelle macroscopique. On a trouvé de telles roches tout au long du registre géologique depuis 3,5 Ga (Allwood *et al.* 2006) (**Figure 6**). Elles sont cependant particulièrement abondantes et diversifiées lors du Protérozoïque (entre 2,5 et 0,6 Ga) et leur déclin a parfois été interprété comme le signe de l'avènement des métazoaires et notamment d'organismes brouteurs des tapis microbiens les formant, mais d'autres explications plus géochimiques ont aussi été fournies (Grotzinger 1990). L'observation de microfossiles, de biomarqueurs et une composition isotopique des carbonates et du carbone organique contenus dans ces

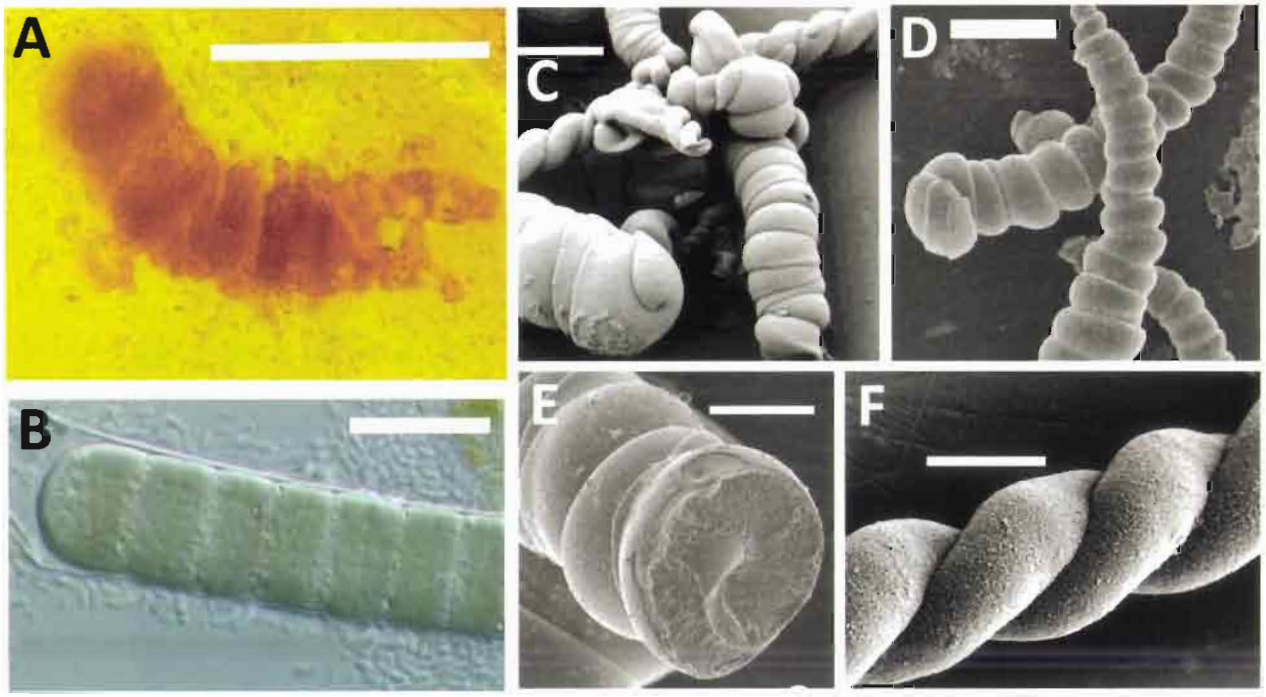


Figure 5 Microfossiles controversés et « biomorphes » abiotiques. A. Microfossile controversé interprété comme une cyanobactérie filamenteuse vieux de 3.5 Ga. **B.** Filament de cyanobactérie contemporain. **C** à **F**, Des structures minérales de silice et de carbonate de baryum ressemblant à des microfossiles peuvent se former de manière abiotique dans des conditions compatibles avec celles de la Terre primitive. La barre d'échelle représente 40 µm (A, C, D) et 10 µm (B, E, F) (Photos M. Brasier, P. Lopez-Garcia, J. Garcia-Ruiz).

roches ont conduit à proposer qu'elles étaient formées par des microorganismes. De plus, sur la base d'une démarche actualiste comparant des roches similaires se formant actuellement sous l'action de biofilms microbiens et notamment de cyanobactéries, stromatolites et thrombolites anciens ont été classiquement interprétés comme parmi les traces les plus anciennes du vivant et plus particulièrement de cyanobactéries. Une meilleure connaissance de la diversité des microorganismes associés aux thrombolites et stromatolites actuels souligne cependant que plusieurs groupes taxonomiques autres que les cyanobactéries pourraient être impliqués dans leur formation (Paerl *et al.* 2001 ; Couradeau *et al.* 2011) remettant en cause le lien d'exclusivité souvent fait entre stromatolite et photosynthèse oxygénique.

D'autres grands gisements sédimentaires du Précambrien, les gisements de fer rubanés, formés entre 3,8 et 2,3 Ga, ont souvent été interprétés comme le produit indirect de l'activité de microorganismes. Ces gisements résultent d'une oxydation partielle du fer(II) qui était abondant dans les océans à l'époque, et où l'absence de dioxygène dans l'atmosphère il y a plus de 2,3 Ga permettait une grande solubilité du fer dans l'eau. L'origine de cette oxydation du fer a été initialement attribuée au dioxygène produit par la photosynthèse oxygénique (Garrels *et al.* 1973). Cependant, la découverte de métabolismes bactériens oxydant le fer(II) sans impliquer la production de dioxygène (notamment les photosynthèses anoxygéniques, e.g. ; Konhauser *et al.* 2007) a récemment remis en question cette interprétation qui impliquait une apparition très ancienne de la photosynthèse oxygénique.

1.3.4 A la recherche des premières traces de la photosynthèse oxygénique

On constate que la recherche de traces de vie ancienne s'est souvent focalisée sur les cyanobactéries afin de dater l'apparition de la photosynthèse oxygénique. Cet intérêt a plusieurs causes : l'apparition de dioxygène a transformé irrémédiablement le fonctionnement géochimique de la surface de la Terre, modifiant notamment la disponibilité d'éléments indispensables à la vie comme l'azote, le phosphore ou le fer. L'oxygénation des océans et de l'atmosphère a de plus été une étape qui a permis par la suite le développement de métabolismes comme la respiration basée sur l'oxygène et donc l'apparition des eucaryotes (très majoritairement aérobies) tels qu'on les connaît. Les archives géologiques montrent que l'oxygénation massive de l'atmosphère a débuté vers 2,4-2,3 Ga. Mais la date d'apparition des cyanobactéries reste une question ouverte : au minimum autour de 2,4-2,3 Ga ou alors bien avant, le dioxygène qu'elles produisaient ayant pu être piégé par le pouvoir réducteur de l'océan terrestre (Drever 1974). De plus, pour que l'oxygène puisse commencer à s'accumuler dans l'atmosphère, il a fallu d'abord oxyder les couches minérales à la surface de la Terre. A cela s'ajoute l'observation des larges formations massives de stromatolites fossiles à 2.7 Ga dans la région de Pilbara et aussi en Afrique du Sud. Plusieurs auteurs suggèrent que l'étendue de ces formations, qui contraste avec les stromatolites bien plus anciens, et moins massifs, d'il y a 3.4 Ga, est due à la présence des cyanobactéries, chez qui la photosynthèse oxygénique a évolué, et à leur métabolisme extrêmement efficace (Gargaud *et al.* 2009).

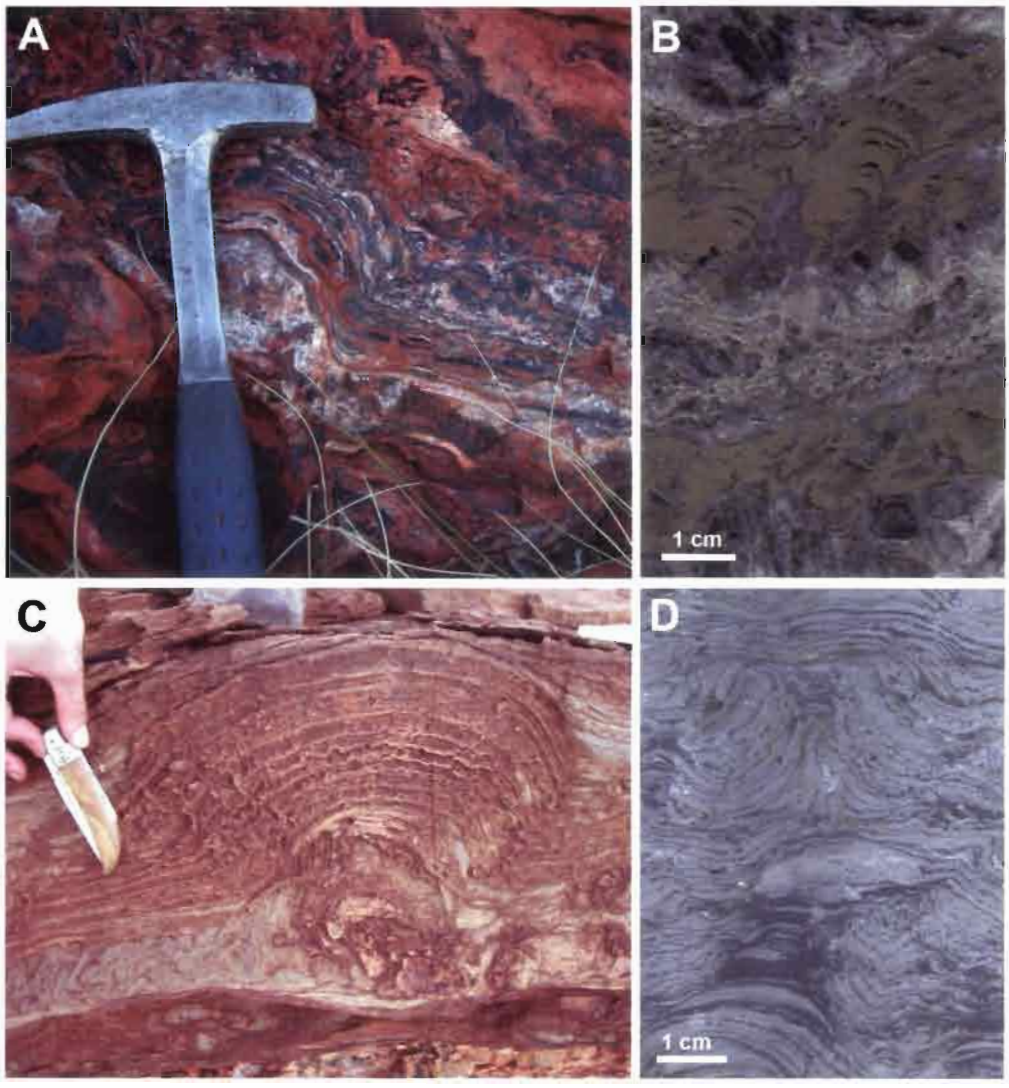


Figure 6 Stromatolites fossiles datant de 3,45 Ga (A, B) et de 2,7 Ga (C, D) provenant des formations de North Pole et Tumbiana dans la région de Pilbara, en Australie. Les panneaux B et D correspondent à des coupes transversales des stromatolites non altérés provenant des carottages sur place (Photos P. López-García et D. Moreira). Des dépôts de pyrite (FeS_2) peuvent être observés dans les stromatolites les plus anciens, suggérant un environnement de formation réducteur.

1.3.5 Le registre fossile eucaryote

La diversité des eucaryotes actuels suggère un ancêtre commun dont le métabolisme primaire était la respiration aérobie. La diversification des eucaryotes actuels n'a pu donc se faire qu'à partir du moment où des quantités non négligeables de dioxygène étaient disponibles. Les méthodes de datation moléculaire suggèrent qu'une radiation menant aux groupes eucaryotes actuels s'est déroulée il y a près de 800 Ma. Par contre, il reste des désaccords importants sur l'âge du dernier ancêtre commun eucaryote. L'identification des plus vieilles traces d'organismes eucaryotes reste problématique. Plusieurs revues synthétisent le sujet (Knoll *et al.* 2006 ; Eme *et al.* 2014 ; Knoll 2014 ; Butterfield 2015). La taille n'est pas forcément un trait discriminant, car il existe des bactéries géantes (e.g. *Thiomargarita*) ainsi que, à l'inverse, une grande variété de picoeucaryotes (taille inférieur à 2 µm) (Moreira & López-García 2002). Les acritarches ont longtemps été associés aux plus vieilles traces d'organismes eucaryotes (Knoll *et al.* 2006). En fait, les acritarches ont été redéfinis comme des microfossiles formés d'une paroi organique résistante aux attaques acides utilisées pour dissoudre les roches. On les retrouve depuis des temps très anciens, allant jusqu'à 3,2 Ga (Javaux *et al.* 2010), mais il est dans ce cas et dans d'autres impossible d'affirmer qu'il s'agit de fossiles d'eucaryotes plutôt que de procaryotes. Les acritarches regroupent en effet très probablement différents groupes taxonomiques aussi bien procaryotes qu'eucaryotes. L'observation d'ornementations ou de processus (expansions de la vésicule délimitant l'acritarche) à la surface de fossiles bien préservés, ou d'une ultrastructure particulière de leur paroi (structure trilaminaire) en même temps qu'une taille relativement grande (au-delà de plusieurs dizaines de micromètres) et une paroi résistante ont en revanche été proposés comme des critères plus fiables, lorsqu'ils sont combinés, pour reconnaître des eucaryotes fossiles. De telles

traces ont été trouvées à multiples reprises dans des roches d'origine marine vieilles de 1,4-1,6 Ga (Javaux *et al.* 2001) et dans des roches d'origine continentale à 1 Ga (Strother *et al.* 2011). Leur affiliation plus précise reste cependant plus problématique, comme attendu pour d'éventuels groupes souches (avant le dernier ancêtre commun eucaryote) car ils sont difficiles par essence à comparer avec les groupes actuels. En revanche, *Bangiomorpha*, daté à 1,1-1,2 Ga et trouvé dans des carbonates silicifiés du Canada, est le plus vieil eucaryote connu pouvant être affilié sur la base de sa morphologie, de son organisation structurale et de son cycle de vie à un groupe taxonomique connu, à savoir celui des rhodophytes ou algues rouges (Butterfield 2000).

Plus tard, vers 600 Ma, juste avant la grande radiation édiacarienne des animaux, on retrouve dans les phosphorites de Doushantuo des fossiles attribués par la plupart des auteurs à des eucaryotes. Ces fossiles mesurent quelques centaines de micromètres, et se présentent sous la forme de sphères constituées de cellules au nombre de 2, 4, 8 etc... Malgré l'utilisation de techniques analytiques de plus en plus puissantes permettant de caractériser ces objets avec une finesse de plus en plus grande, il reste des divergences sur leur interprétation : s'agit-t-il d'embryons de métazoaires avec des tissus différenciés (Xiao *et al.* 1998) (Chen *et al.* 2014) ou bien d'eucaryotes unicellulaires coloniaux (Huldtgren *et al.* 2011) ? Se pose ici la question de notre aptitude à identifier non plus la biogénicité des objets, mais les signatures de tissus différenciés dans ces fossiles. Le problème est encore plus prégnant pour des fossiles datant de 2,1 Ga et retrouvés dans des sédiments du Gabon (El Albani *et al.* 2010), parfois présentés devant le grand public comme les plus anciens métazoaires. Ceci va à l'encontre de toutes les prédictions faites par des méthodes de datation moléculaire (Eme *et al.* 2014) et l'on peut plutôt penser à d'éventuels groupes souches. Ces objets centimétriques sont en fait composés d'une accumulation de cristaux de sulfures de fer. Des signatures isotopiques d'activités procaryotes comme la sulfato-réduction y ont été détectées, mais il restera à comprendre ce que ces objets ont pu être initialement : des organismes eucaryotes pluricellulaires modifiés secondairement et fossilisés par l'intermédiaire des activités bactériennes, des colonies de microorganismes eucaryotes ou procaryotes, ou bien tout autre chose ?

Entre 575 à 542 Ma, soit juste après le dernier épisode de Terre boule de neige (glaciation Gaskiers), on retrouve dans une trentaine de sites à travers le monde une faune nommée faune d'Ediacara du nom du site où cette faune a été initialement observée en Australie (Narbonne 2005). Cette faune est composée d'un assemblage fossile, tout à fait unique à cette période, de corps mous d'organismes multicellulaires centimétriques à décimétriques nommés par exemple *Dickinsonia*, *Tribachidium* ou *Spriggina*. L'apparentement de ces fossiles aux grands groupes de métazoaires actuels connus reste très débattu. Une approche consiste à voir dans ces fossiles des représentants des plans d'organisation actuels comme des cnidaires, des annélides ou encore des arthropodes (Glaessner 1984). L'autre extrême consiste à ne voir aucune affinité taxinomique entre les représentants de la faune d'Ediacara et les animaux actuels et à ainsi considérer cette faune comme la marque d'une expérience avortée de la vie multicellulaire (Seilacher 1992).

Entre 530 et 520 Ma, on observe de nouveau à travers le monde une faune différente dite « à petites coquilles » ou tomotienne (Shu *et al.* 2014). Là encore, les affinités avec les métazoaires actuels sont difficiles à établir. Cette faune marque en tous cas les débuts, chez les métazoaires, d'une biominéralisation contrôlée (Kouchinsky *et al.* 2012).

C'est ensuite l'explosion cambrienne qui se déroule, marquée par l'installation d'une nouvelle faune entre 520 à 505 Ma, dite de Burgess d'après le premier site découvert au Canada, mais qui est de nouveau mondialement répartie. Cette faune montre une grande représentation des arthropodes mais aussi d'algues, de brachiopodes, ou d'échinodermes avec, par exemple, des spécimens qui ont reçu les noms de *Pikaia*, *Anomalocaris* ou *Hallucigenia*. Il a été proposé qu'elle contenait en fait tous les grands plans d'organisation (ou à peu près) connus jusqu'à présent. De plus, certains phylums représentés dans la faune de Burgess ne sont plus retrouvés par la suite.

Le reste du Phanérozoïque (530 Ma jusqu'à l'actuel) livre des archives fossiles plus fournies, non seulement du fait de leur âge plus jeune, mais aussi car elles concernent des organismes macroscopiques plus facilement identifiables et classables par des critères morphologiques. De nombreuses études paléontologiques y sont dédiées sous l'éclairage de la théorie darwinienne de l'évolution, et marquent des passages relativement importants dans l'histoire de la vie, depuis la colonisation différentielle des continents par les plantes terrestres et les animaux. Cette histoire est ponctuée de grandes crises biologiques dont les déterminants environnementaux et/ou biologiques restent activement étudiés. Celles-ci ont été suivies de nouvelles radiations conduisant au renouvellement des faunes les plus représentées à la surface de la Terre. De nombreux manuels de paléontologie offrent des synthèses détaillées de cette histoire (Buffetaut 2009 ; De Wever *et al.* 2010).

Le registre fossile microbien récent, quant-à-lui, reste beaucoup moins fourni en raison de difficultés inhérentes à son étude, même si plusieurs lignées de microorganismes eucaryotes à squelette, tels les coccolithophoridés (haptophytes), les radiolaires ou les foraminifères, sont des marqueurs fossiles très importants dans les sédiments marins et peuvent renseigner, entre autres, sur l'histoire du climat.

2 LA TRANSITION NON-VIVANT – VIVANT

2.1 Qu'est-ce que la vie ?

La question de la définition de la vie se pose crucialement dans le contexte de son origine. Il pourrait avoir existé des formes simples, transitoires qui ne correspondraient pas à notre vision des organismes vivants modernes, voire même des entités que nous peinerions à qualifier de vivantes mais qui auraient cependant participé au processus menant de l'inerte au vivant en tant que forme intermédiaire. Qu'entendons-nous par définition de la vie, la définition de ce qu'est un individu vivant ou bien celle de la vie dans son ensemble ? Quelle limite admettons-nous au niveau microscopique pour parler d'être vivant ? Est-ce le cas, par exemple, d'un polymère qui pourrait être reproduit dans un environnement donné ? Ou

bien est-ce plutôt cette entité associée au contexte dans lequel elle se développe qui mérite la caractérisation de vivant ?

La cellule semble actuellement faire consensus comme entité vivante minimale (une cellule est « vivante » alors que ces constituants ne le sont pas). À l'échelle individuelle, l'identification de trois caractéristiques principales est cependant souvent retenue pour considérer qu'un être est vivant. Ce sont (1) un métabolisme permettant l'automaintien et nécessaire à reproduire l'ensemble des éléments du système, (2) la présence d'une composante génétique qui porte des informations sur le système et qui sont transmissibles à une descendance par un processus de réplication, et enfin (3) la présence d'une barrière définissant la frontière entre soi et non-soi. La capacité d'évolution du système, source de la diversité et de l'adaptation des êtres vivants, découle de la nature matérielle et imparfaite des systèmes de réplication[2] du matériel génétique et donc de la reproduction[2] du système (qui s'accompagne de la transmission de gènes et de ses variations) et de l'autonomie des entités impliquées sur lesquelles peut agir la sélection naturelle, leur conférant la possibilité d'évolution sans fin.

Malgré le consensus existant sur la nécessité, pour définir un objet comme vivant, d'inclure ces trois composantes et les propriétés qu'elles impliquent, à savoir, l'auto-maintien, la capacité à se reproduire (et par conséquent, à évoluer) et l'individualisation autorisée par le confinement, plusieurs scientifiques et philosophes ont été tentés de réduire la définition de la vie soit à l'auto-maintien, soit à la réplication de l'information (Rizotti 1996 ; Luisi 1998). Ces visions réductionnistes à l'extrême ont engendré deux courants de modèles bien distincts pour l'origine de la vie (voir Paragraphe 2.3). Des exemples des définitions de la vie sont recueillis dans le **Tableau 1**.

2.2 Chimie de systèmes et thermodynamique loin de l'équilibre

Existe-t-il une force motrice permettant de comprendre l'origine et l'évolution du vivant ? Cette question est implicitement à la base des recherches sur l'origine de la vie. La théorie darwinienne rend compte de l'évolution du vivant mais est par nature incapable de traiter de l'émergence des systèmes moléculaires responsables des processus de copie (réplication) et d'expression (transcription et traduction) de l'information génétique. Les recherches sur l'origine de la vie partent de l'idée que la vie ne peut résulter d'un assemblage de ces systèmes sous le seul effet du hasard à partir de composants produits de manière abiotique. Cela suppose au contraire que ce processus est le résultat de forces motrices gouvernant l'évolution chimique, faute de quoi on est obligé de considérer que cet assemblage s'est fait en violation du *second principe de la thermodynamique* qui postule que l'entropie d'un système isolé ne peut qu'augmenter (**Figure 7**). La complexité des machineries moléculaires impliquées dans les processus de réplication et de traduction ne peut être apparue au cours d'une transition unique, cette transition serait beaucoup trop improbable (aurait une chance plus qu'infime de se produire à l'échelle de l'univers même en considérant l'ensemble du temps écoulé depuis son origine). Accepter l'hypothèse contraire nous conduirait à sortir du champ de la recherche et à considérer que cette transition est le résultat d'une violation du second principe de la thermodynamique et/ou le fait d'une volonté extérieure au système, se rapprochant ainsi d'une vision créationniste (Fry 1995) qui n'a pas sa place dans une démarche scientifique.

Le domaine de l'origine de la vie a longtemps été un lieu de proposition de scénarios de nature plus ou moins réaliste, il s'oriente maintenant vers une approche plus scientifique basée sur la recherche de forces motrices guidant l'évolution à son stade chimique de la même manière que la sélection naturelle s'est révélée son moteur aux stades plus avancés. La dénomination de « force motrice », ne veut pas dire que les évènements contingents n'avaient aucune place, bien au contraire, mais simplement que le processus est basé sur l'émergence de formes intermédiaires (moins improbables qu'une entité ou une cellule vivante possédant l'intégralité des fonctions nécessaires au vivant) et capables d'évoluer vers des entités plus complexes. Pour que cela soit possible, une condition est que ces structures intermédiaires manifestent une forme de stabilité et donc échappent à une dissociation rapide prédite par leur improbabilité et le second principe de la thermodynamique et, en sus, doivent, elles-mêmes, être capables d'évolution (Pascal *et al.* 2013). Une vision synthétique de cette approche a été exprimée par Pross (2012) qui propose la notion de *stabilité cinétique dynamique,* une idée assimilable à celles de l'*état stationnaire* ou de l'*équilibre dynamique* typique des systèmes loin de l'équilibre (Prigogine 1961 ; Eigen 1971b ; Eigen et Schuster 1977 ; Szathmary et Gladkih 1989 ; Lifson 1997), caractéristique de systèmes capables de se reproduire et liée à leur capacité à croître exponentiellement. Pourtant, leur nature improbable suppose que leur formation soit lente par rapport à leur dislocation. Cependant, s'ils ont hors-équilibre une capacité à se reproduire, alors leur population va malgré tout croître dans le temps, témoignant d'une capacité à persister et d'une forme indépendante de *stabilité.* Si des

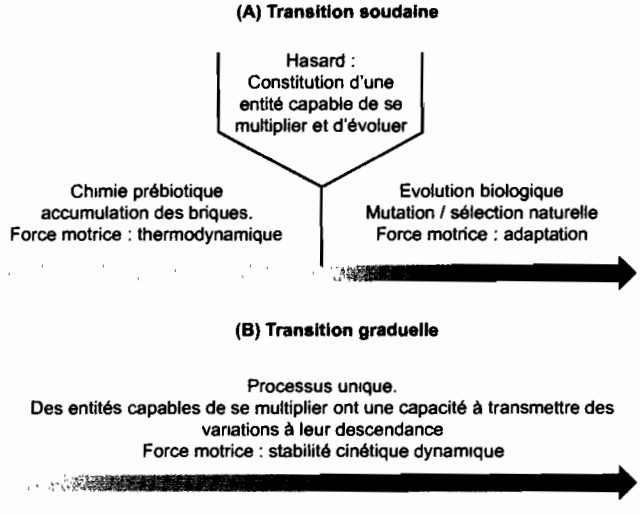


Figure 7 L'origine de la vie, vue (A) soit comme transition soudaine en violation du second principe de la thermodynamique, (B) soit comme processus graduel soumis à une force motrice, la stabilité cinétique dynamique (Pross, 2012).

[2]. En général, on parle de réplication quand on fait référence aux polymères portant de l'information génétique, et de reproduction quand on fait référence aux systèmes (e.g. organismes).

Tableau 1 **Quelques définitions de la vie ou des êtres vivants.**

Auteur (année)	*Définition*
Aristote (350 av. JC)	Fait de se nourrir, de croître, et de dépérir par soi-même
F. Engels (1894)	Mode d'existence de structures protéiques qui consiste dans l'auto-renouvellement constant des composantes chimiques de ces structures.
E. Schrödinger (1944)	De la matière ordonnée et suivant des lois (physiques) qui se base dans un ordre préexistant qui est maintenu
J. von Neumann (1949)	Automates auto-reproducteurs
C. de Duve (1991)	Un système capable de s'auto-maintenir dans un état loin de l'équilibre, croître et se multiplier à l'aide d'un flux continu de matière et d'énergie fournis par l'environnement
I. Prigogine (1961)	Système dissipatif non-linéaire loin de l'équilibre qui évolue de manière irréversible
J.D. Bernal (1965)	Système, potentiellement capable de se perpétuer, de réactions organiques couplées, catalysées par étapes et de manière presque isotherme par des catalyseurs organiques spécifiques et complexes qui sont eux-mêmes produits par le système
T. Gánti (1971)	L'opération des automates chimiques programmés et prolifératifs dont l'organisation est le « chémoton ». Le chémoton est l'unité fondamentale des systèmes vivants composée de trois sub-systèmes autocatalytiques fonctionnellement indépendants : un réseau chimique métabolique, polymérisation à l'identique (réplication) et membrane entourant l'ensemble
F.J. Maturana, H.R. Varela & R. Uribe (1974)	Système autopoïétique avec un réseau de processus de production (synthèse et dégradation) de manière à ce que les composantes i) régénèrent et produisent continuellement le réseau qui les produit et ii) constituent le système comme une unité discrète dans l'environnement
J. Maynard-Smith (1986)	Entités possédant les propriétés de multiplication, variation et hérédité
G. Joyce (1994)	Système qui s'auto-maintient et capable d'évoluer ; (définition adoptée par la NASA)
K. Ruiz-Mirazo, J. Peretó & A. Moreno (2004)	Système autonome avec capacité d'évolution sans fin

variations transmissibles à la descendance sont introduites (de manière contingente, autrement dit par hasard), le système pourra les intégrer à la condition que cette forme de stabilité s'en trouve augmentée, mais il ne pourra plus revenir en arrière, obéissant à une loi tautologique résultant de la définition même de la notion de stabilité : un système dans un état donné ne peut évoluer spontanément, sans action extérieure, que vers un état plus stable. Cette forme de stabilité (persistance) ne s'exprime que dans les conditions décrites ci-dessus mais, une fois établie, elle constitue la force motrice pouvant guider l'évolution de structures improbables mais stables tant que l'état de distance à l'équilibre reste maintenu.

Considérés du point de vue thermodynamique, les êtres vivants semblent échapper au second principe de la thermodynamique qui implique que l'évolution d'un système s'effectue toujours vers l'état d'équilibre et vers l'élévation de l'entropie (interprétée au niveau microscopique comme la distribution de l'énergie dans le nombre maximal de degrés de liberté du système). Ce paradoxe a été résolu par Schrödinger dans son petit livre « *What is Life?* » (Schrödinger 1944). Les êtres vivants doivent constituer des systèmes thermodynamiques *ouverts* pour lesquels la diminution *interne* d'entropie, liée à leur propre développement, est couplée à sa libération dans l'environnement par conversion de matière et d'énergie de basse entropie en formes d'entropie élevée (chaleur, déchets simples dispersés dans l'environnement). Ils se comportent alors comme des structures dissipatives fonctionnant dans des systèmes ouverts maintenus loin de l'équilibre, c'est-à-dire que leur développement s'accompagne d'une augmentation du flux de réactifs subissant des transformations chimiques. Le développement des êtres vivants reste donc soumis aux lois de la thermodynamique et en particulier au second principe mais cela ne veut pas dire que la thermodynamique est seule à régir ces systèmes. En effet, la caractéristique principale des systèmes capables de se répliquer est la croissance exponentielle. Une entité qui se multiplie adopte ce type de croissance lorsqu'aucune inhibition n'est présente. Une telle inhibition peut être liée à la difficulté de séparation des chaînes d'un polymère après copie d'une matrice complémentaire, comme c'est le cas lors de la réplication d'acides nucléiques (von Kiedrowski 1986). Cependant, plus généralement, elle peut aussi provenir d'une trop grande proximité de l'équilibre donnant aux réactions retour une contribution non-négligeable dans une boucle auto-catalytique (**Figure 8**) ou une boucle de réplication (Pascal 2012). Ces exemples montrent bien la nécessité de franchir un seuil de distance à l'équilibre au delà duquel l'évolution du système est gouvernée par la cinétique. Si c'est le cas, la logique de la croissance exponentielle prévaut, et une sélection des variants plus efficients se produit, ce qui a été démontré par de nombreuses études de biologie théorique (Eigen 1971b ; Eigen et Schuster 1977 ; Szathmary et Gladkih 1989 ; Lifson 1997) qui s'inspirent de la thermodynamique des systèmes irréversibles (Prigogine 1961).

Cette nécessité de se situer loin de l'état d'équilibre impose des contraintes qu'il est possible de chiffrer. La dislocation du système doit être plus lente que l'échelle de temps à laquelle il se reproduit par générations. En partant d'une hypothèse très raisonnable sur l'échelle de durée d'une génération du système capable de se multiplier (1 s à 100 ans), il est possible d'en déduire la hauteur des barrières cinétiques protégeant les composants du système. À la température où l'eau est liquide, on en déduit que les barrières cinétiques doivent

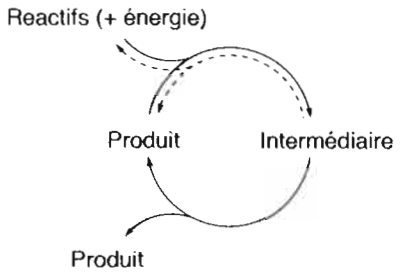


Figure 8 Exemple de cycle autocatalytique dans lequel le produit formé est en même temps lui-même un réactif indispensable au processus (et se comporte donc comme un catalyseur). Une croissance exponentielle nécessite un métabolisme opérant loin de l'équilibre et donc que la réaction retour (flèche en pointillés) se déroule à une vitesse négligeable par rapport à la réaction directe (flèche pleine).

correspondre à une fraction non négligeable de l'énergie d'une liaison covalente. On comprend alors que la biologie se soit construite sur la base de liaisons covalentes. La chimie du carbone qui, outre son abondance dans l'Univers, est l'élément formant le plus facilement des liaisons covalentes avec des éléments très divers, est donc particulièrement bien placée pour constituer la base des systèmes vivants. Un raisonnement analogue permet d'identifier l'ordre de grandeur du potentiel énergétique capable de l'alimenter à une température donnée. Pour que les boucles autocatalytiques ou les boucles de réplication fonctionnent de manière irréversible (dans un seul sens) afin d'assurer une croissance exponentielle, il faut payer un coût en termes de potentiel énergétique. Ceci se traduit par l'existence d'un seuil au delà duquel un métabolisme peut s'amorcer et être la source d'un développement exponentiel de l'organisme qui le porte. Ce potentiel énergétique correspond à peu de choses près à celui qu'est capable de délivrer la lumière visible, on comprend alors pourquoi la Terre primitive illuminée par le Soleil dont le maximum d'émission est situé dans ce domaine ait pu constituer un environnement favorable à l'origine de la vie. Ces contraintes se sont imposées au vivant lors de son origine et sont liées à son caractère rudimentaire et à l'hypothèse de son développement graduel, qui est la seule à pouvoir être formulée scientifiquement.

Le caractère évident de ces contraintes a disparu aujourd'hui en raison du degré de sophistication atteint par les êtres vivants. Cela est manifeste si l'on considère par exemple les processus de collecte de l'énergie par les cellules au moyen de l'ATPase membranaire capable de transformer en ATP le gradient de protons (H^+) existant entre les deux faces de la membrane selon la théorie chimiosmotique de Mitchell (1961). Ce système se comporte comme une machine moléculaire capable de coupler plusieurs évènements à l'échelle microscopique et de réaliser des opérations spontanément impossibles : la notion de seuil de potentiel énergétique est alors beaucoup moins évidente, ou tout au moins ce dernier est beaucoup plus faible (Hoehler 2007). On doit donc admettre qu'une tendance à un accroissement de la complexité s'est manifestée en cours d'évolution à partir de formes rudimentaires basées sur de simples molécules ou des agrégats de taille microscopique (vésicules, coacervats) ayant seulement une capacité à se reproduire. Une fois que la fonction réplicative est présente et qu'une composante génétique permet, quelle qu'en soit la nature, à la fois à des variations de survenir et d'être transmises aux générations ultérieures, de nouvelles fonctions peuvent apparaître. Ces fonctions peuvent résulter de la coïncidence (de nature contingente) entre une variation (dans le vivant actuel une mutation dans la séquence d'un polymère réplicable) et une propriété, quelle qu'en soit la nature, d'interaction avec le système (action sur le métabolisme, la réplication etc.) favorisant l'efficacité de reproduction. Si l'on considère qu'il n'y a pas de limite aux fonctions ainsi mobilisées, qui peuvent être internes ou externes au système, alors l'intégration de nouveaux processus semble inéluctable pourvu que la fonction de reproduction s'en retrouve favorisée (augmentation de stabilité cinétique dynamique).

Ces avancées restent modestes par rapport à la complexité du problème à résoudre. Par ailleurs, le degré élevé de contingence du système fournit peu d'indices sur les voies à explorer. Comment identifier des structures capables de se répliquer qui n'avaient que des chances très limitées (bien que non nulles) de survenir ? Comment cerner les conditions régnant sur la Terre primitive tant en termes de composition de l'atmosphère, de température de surface, d'existence de terres émergées que de diversité et de variabilités spatiale et temporelle dans l'environnement (on peut s'en convaincre en regardant la diversité actuelle des environnements terrestres) ? Enfin, l'absence de fossiles témoignant du chemin suivi aux étapes précoces de l'évolution et du développement des premiers métabolismes fait que les étapes parcourues par l'évolution aux stades chimiques n'ont pratiquement *aucune* chance d'être élucidées. Cependant, tant la construction d'un corpus théorique permettant d'en rendre compte que les réalisations expérimentales sur des systèmes modèles complexes (chimie systémique) devraient permettre d'avancer scientifiquement dans ce domaine dans la perspective d'une démonstration de la faisabilité de la transition du non-vivant au vivant et de la compréhension des règles qui potentiellement l'accompagnent. Les principales difficultés à résoudre sont d'abord d'élaborer des voies permettant de coupler de manière irréversible un apport d'énergie au développement du système, d'identifier des moyens permettant au système d'acquérir une capacité à varier par mutation et donc intégrer un porteur d'information et enfin de relier les différents éléments du système entre eux pour que la sélection s'opère sur une entité bien définie (**Figure 9**). Idéalement cette stratégie

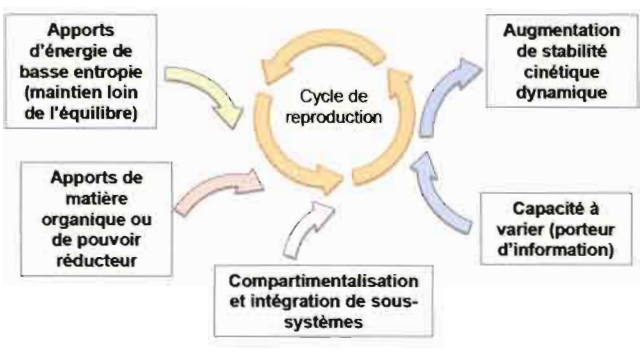


Figure 9 L'intégration systémique de différentes composantes (métabolisme, porteur d'information, compartiment) produit des entités capables de se reproduire et d'évoluer dans l'environnement.

pourrait mener à la constitution d'une cellule minimale réunissant les trois propriétés citées précédemment sous forme d'un métabolisme, d'un génome et d'une compartimentation assurée par la membrane (bicouche de lipides).

Outre cette approche tentant de joindre théorie et expérimentation sans rechercher forcément à répondre à la question historique, les scénarios les plus cités font appel à l'émergence spontanée d'un polymère capable de se répliquer par appariement, qui pourrait être soit un ARN, soit un analogue d'acide nucléique basé sur une chaîne principale comportant un sucre plus simple que le ribose, soit même dans laquelle un acide aminé constitue l'unité de base pour former un « peptide – acide nucléique » (PNA, abréviation de Peptide Nucleic Acid). Cette hypothèse conduirait à un stade nommé monde d'ARN (cf. Paragraphe 2.4) qui présente l'avantage de pouvoir donner lieu à des études expérimentales tirant parti des outils de biologie moléculaire (polymérases, transcriptases). Cependant, même si des voies de synthèse abiotique de ribonucléotides ont été découvertes (Powner *et al.* 2009), l'idée qu'un polymère d'ARN capable de se répliquer puisse apparaître au hasard dans une « soupe prébiotique » contenant ces monomères est contestée en raison de son improbabilité et du degré d'instabilité propre à l'ARN.

D'autres hypothèses partent au contraire de l'existence de cycles métaboliques basés sur des espèces chimiques simples manifestant des propriétés d'autocatalyse qui pourraient avoir évolué. En poussant cette hypothèse à l'extrême, la vie ne serait plus la conséquence de la présence de matière organique mais, au contraire, ce seraient des cycles métaboliques, analogues par exemple au cycle de l'acide citrique, qui produiraient des substances organiques, le métabolisme aurait précédé l'émergence d'un réplicateur. Cette hypothèse est souvent associée à un rôle catalytique possible de minéraux, mais elle rencontre les limites du peu de réalisations expérimentales tangibles, et de la difficulté d'intégrer un support d'information à un système avant tout métabolique.

Enfin de nombreux travaux sont réalisés à partir d'agrégats de lipides dont la partition, mimant la division cellulaire, permettrait la transmission d'un contenu retenu par exemple dans le compartiment délimité par une membrane. Des lipides simples comme les acides gras se sont montrés efficaces pour former des vésicules, mais la difficulté est ici aussi d'associer un porteur d'information sur lequel pourrait porter une sélection. Cette propriété des molécules amphiphiles (comme les phospholipides des membranes cellulaires ou les acides gras capables de former des vésicules) permet ici de souligner l'importance de la présence d'eau à l'état liquide. C'est quasiment le seul liquide permettant à de telles structures de se former. C'est un des rares points qui sont peu discutés dans des modèles d'origine de la vie. La vie terrestre est basée sur la présence d'eau liquide qui joue aussi un rôle dans la mobilité des espèces chimiques et permet donc la rencontre des réactifs. Par ailleurs, l'eau est un des composés chimiques simples les plus abondants parce qu'elle est constituée par deux des éléments dont l'univers est le plus riche. Sa cohésion physique très exceptionnelle en comparaison à d'autres liquides lui confère des propriétés que l'on peut considérer comme quasiment irremplaçables. L'une d'elle est sa capacité à favoriser des interactions entre des espèces chimiques portant des groupements hydrophobes. Cette propriété est pour une part importante à la base de la cohésion des protéines, mais son rôle dans la formation et la structure de bicouches lipidiques, constituant des membranes délimitant des compartiments, fut probablement décisif pour l'émergence du vivant.

2.3 Types de modèles sur l'origine de la vie

Pour certains, la propriété essentielle de la vie est l'automaintien, et le métabolisme aurait précédé la réplication ; pour d'autres, la propriété primordiale est la réplication, apparue avant le métabolisme. Des modèles plus inclusifs proposent une co-évolution des composantes (Fry 2000 ; Gargaud *et al.* 2009).

2.3.1 Le métabolisme d'abord

Plusieurs modèles postulent que, lors de l'origine de la vie, le métabolisme a été mis en place en premier, avant l'apparition de tout système génétique. Historiquement, c'est probablement Leonard Troland le premier à proposer, en 1914, que la première forme de vie était un « catalyseur enzymatique ou organique » (Troland 1914). Mais c'est Alexander I. Oparin, un « chimiste de colloïdes », qui a développé un vrai modèle de l'origine de la vie, conçu comme un système de réactions catalytiques s'autorégulant. La vie serait née dans des mares de surface à partir de coacervats (agrégats de matière organique) dans lesquels des réseaux de réactions catalytiques auraient pu s'établir (Oparin 1924 ; Oparin 1961). Même si on associe souvent Oparin et John B.S. Haldane pour avoir proposé simultanément des modèles semblables sur l'origine de la vie (Haldane 1929), Haldane pensait que l'auto-reproduction était survenue en premier, même si dans un être vivant il y a une interdépendance de la partie génétique et des autres composantes. Le modèle d'Oparin-Haldane et des scénarios apparentés préconisent la formation d'une « soupe prébiotique » riche en composés organiques et à température relative basse (favorisant la stabilité des molécules organiques sur le long terme) à partir de laquelle se forment les premiers organismes vivants dont le métabolisme initial serait hétérotrophe, nourri par des molécules organiques abiotiques. Au fur et à mesure que les composés organiques formés par synthèse abiotique s'épuisent, les voies biochimiques de synthèse se mettent progressivement en place.

Dans la deuxième moitié du XX^{ème} siècle, la découverte des systèmes hydrothermaux sous-marins et de procaryotes chimiolithoautotrophes (notamment des archées) tirant leur énergie des réactions d'oxydoréduction (faisant intervenir des composés inorganiques) et fixant le CO_2 à des températures avoisinant les 100 °C, a attiré l'attention sur ces systèmes comme potentiels berceaux de la vie. Plusieurs modèles d'origine de la vie postulant qu'un métabolisme chimiolithoautotrophe est apparu en premier, au fond des océans en association avec des sources hydrothermales, ont vu le jour. Ces modèles sont confortés par l'idée que des réactions de Fischer-Tropsch peuvent conduire à la synthèse de la matière organique dans ces conditions et que l'activité hydrothermale était beaucoup plus importante sur la Terre primitive, mais aussi par l'observation que les lignées hyperthermophiles semblaient occuper les branches les plus basales de l'arbre du vivant (cf. Paragraphe 3.2.4). Le modèle de ce type le plus élaboré est celui du monde fer-soufre

proposé par Günter Wächtershäuser (Wächtershäuser 1994). Il propose que d'abord s'établit un réseau autocatalytique métabolique sur des surfaces minérales où des composés à fer et à soufre plus ou moins réduits interagissent, et où du carbone réduit (organique) peut être formé. Ces réseaux de surface à deux dimensions seraient les premiers organismes vivants. L'apparition de la machinerie génétique et des compartiments serait plus tardive. Pour Wächtershäuser, le rôle premier des acides nucléiques est la catalyse de formation de la liaison peptidique ; la réplication et la traduction auraient co-évolué par la suite. Dans la même ligne d'une origine chaude et chimiolithotrophe de la vie, Mike Russell et William Martin ont proposé quelques années plus tard que la vie serait apparue dans des alvéoles de cheminées hydrothermales grâce à l'énergie redox des gradients établis à travers ces cheminées par des fluides alcalins qui rencontrent une eau de mer acide (Martin et Russell 2003 ; Martin *et al.* 2008). Ici, les premiers êtres vivants seraient tridimensionnels : des alvéoles minérales (FeS) agissant comme des micro-réacteurs chimiques (**Figure 10**).

2.3.2 La réplication d'abord

Face aux propositions métabolistes, souvent énoncés par des biochimistes ou des physiciens, pour qui les besoins de transformation de l'énergie et les réseaux réactionnels sont une évidence, la réplication comme fonction primordiale de la vie a souvent été proposé par des généticiens, pour qui les polymères réplicatifs constituent l'objet central d'étude. Ainsi, ce fut Hermann Muller, à qui l'on doit le terme « gène »,

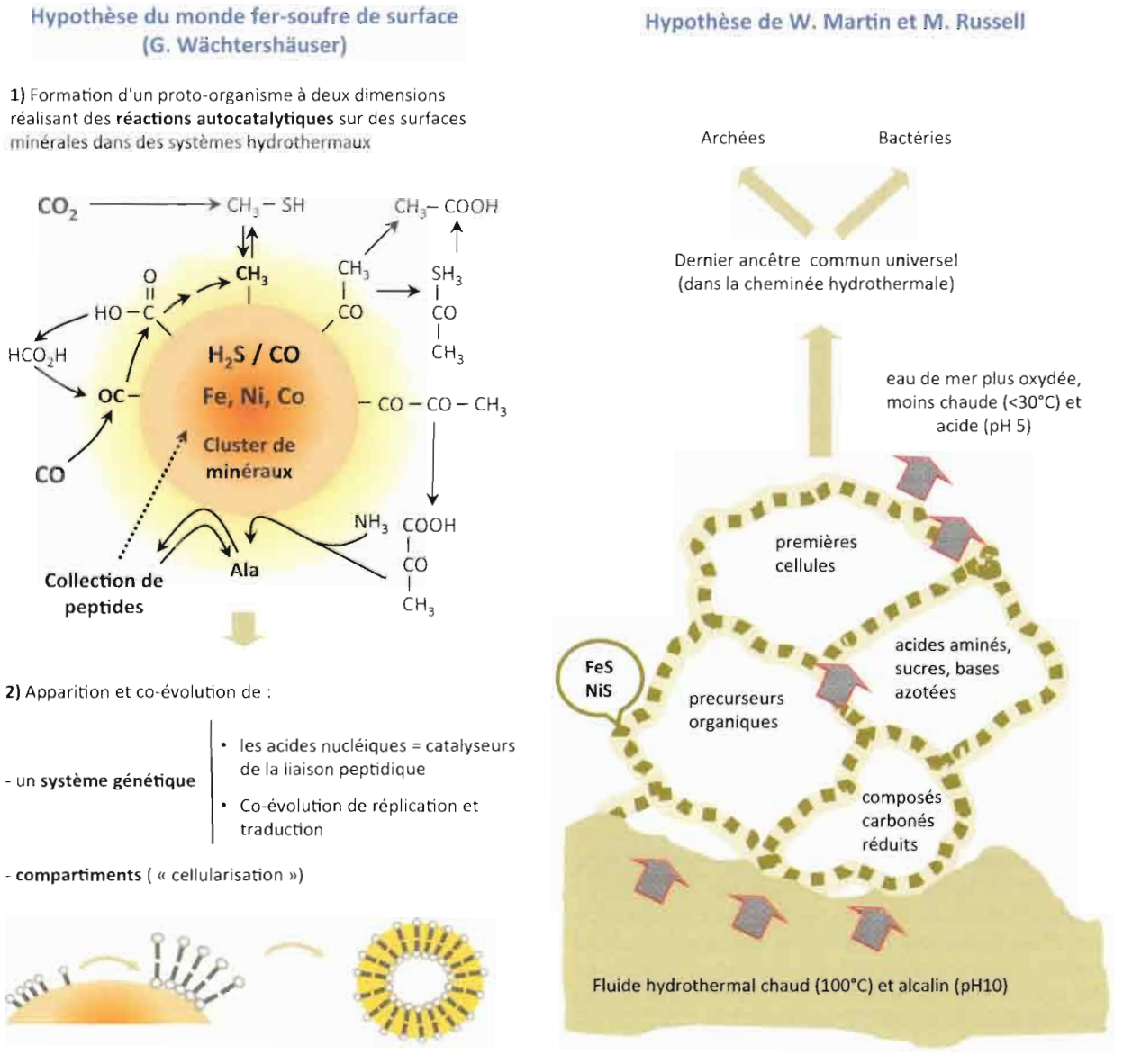


Figure 10 **Hypothèses proposant l'apparition de la vie à haute température et basées sur l'apparition première du métabolisme énergétique.**

qui a formulé en premier l'idée que le premier organisme vivant était un gène primitif (Muller 1929). Bien d'autres auteurs, dont Haldane en partie, soutiennent cette même idée. Ce type de modèles, partiellement entremêlés à l'histoire de la découverte des virus (cf. Paragraphe 2.5), a eu un certain essor après la découverte en 1944 que l'ADN était le matériel génétique, et surtout après la détermination de sa structure et l'établissement d'un modèle de réplication semi-conservative. Toutefois, dans la deuxième partie du XX^{ème} siècle, on assiste à la montée en puissance d'un autre modèle, celui du monde à ARN qui, même si d'une certaine manière reste attaché à l'idée que des polymères informatifs apparaissent en premier, propose une solution à la dialectique de type œuf-poule (métabolisme versus génétique) qui l'avait précédée. Par son importance historique et ses implications pour l'évolution précoce de la vie, l'hypothèse du monde à ARN est présentée dans le Paragraphe 2.4.

2.3.3 Vésicules amphiphiles et modèles de co-évolution

L'apparition de compartiments permettant l'individualisation est indispensable pour que la sélection naturelle puisse agir sur des entités capables de s'auto-entretenir, d'accumuler de l'information et de se reproduire. Pour beaucoup de scientifiques, la naissance de la vie est donc liée directement ou indirectement à l'apparition de compartiments.

Les cellules actuelles sont entourées de membranes qui assurent leur intégrité, permettent les échanges nécessaires avec le milieu environnant (diffusion de gaz, transport actif d'ions et de petites molécules) et abritent des systèmes de transduction d'énergie. Les premiers compartiments étaient sûrement définis par des barrières bien plus simples possédant probablement deux fonctions : la séparation physique du soi du non-soi extérieur et l'échange d'ions et de petits métabolites. Elles devaient être assez perméables pour permettre la diffusion de petites molécules mais suffisamment imperméables pour permettre la rétention des polymères. Aussi, des systèmes élémentaires d'échange d'ions ont dû co-évoluer avec les toutes premières membranes afin d'empêcher que l'accumulation de polymères à l'intérieur des cellules primitives ne génère une « crise osmotique » menant à la dislocation de ces structures.

Quelle était la nature de ces premiers compartiments ? Les membranes actuelles sont constituées essentiellement de bicouches de phospholipides dans lesquelles s'insèrent des nombreuses protéines. Les phospholipides sont des molécules amphiphiles avec une tête polaire exposée vers le milieu interne et externe de la cellule et des queues hydrophobes orientées vers l'intérieur de la bicouche. On peut penser que les compartiments proto-cellulaires étaient formés par des molécules amphiphiles plus simples s'organisant en bicouches pour former des vésicules. La formation précoce des compartiments est relativement facile à expliquer, car de nombreuses molécules amphiphiles forment spontanément des micelles (formées par des monocouches d'amphiphiles) et des vésicules, bien que seules les vésicules aient un intérêt prébiotique. En effet, elles renferment une solution aqueuse qui peut éventuellement concentrer des molécules diverses, engendrant des gradients de concentration à travers la bicouche amphiphile et constituant ainsi des sortes de réacteurs chimiques. De plus, les vésicules d'amphiphiles peuvent croître par l'incorporation des nouvelles molécules amphiphiles au delà de certaines concentrations seuil et se diviser spontanément au delà de certaines tailles.

Plusieurs molécules organiques amphiphiles disponibles par synthèse prébiotique ont pu s'auto-assembler pour former des vésicules primordiales, tels des acides monocarboxyliques à longue chaîne, des alcools ou des monoglycérides. Des acides monocarboxyliques à longue chaîne peuvent avoir une double source : la synthèse prébiotique terrestre et la livraison exogène de molécules organiques via l'arrivée des météorites. Cette livraison exogène est attestée par la présence de mélanges de composés aliphatiques et aromatiques dans certaines météorites, comme celle de Murchison qui, d'ailleurs, sont capables de former de vésicules spontanément comme l'a démontré David Deamer (Deamer 1985) (**Figure 11**). Ce type de molécules amphiphiles peut être aussi généré à partir des réactions de type Fischer-Tropsch dans les systèmes hydrothermaux très répandus à l'époque (Lombard *et al.* 2012). Quelle que soit la source, nous savons que les acides gras et les alcools à longue chaîne (C16-18, la longueur la plus courante dans les membranes actuelles) s'assemblent spontanément et forment des vésicules quand leur concentration dépasse un certain seuil. Des acides gras plus courts (C14, aussi présents dans les membranes actuelles) sont des candidats particulièrement intéressants, car ils étaient faciles à synthétiser dans des conditions primitives et leurs bicouches sont très perméables, une propriété avantageuse à une époque où les transporteurs protéiques de membrane n'avaient pas encore évolué.

Ces propriétés couplées au caractère spontané de leur formation font des vésicules d'amphiphiles des éléments réalistes à incorporer dans les modèles d'origine de la vie où elles auraient facilité la co-évolution des systèmes génétiques et métaboliques (Rassmusen *et al.* 2009). D'ailleurs, c'est en exploitant un gradient de protons à travers la membrane que les cellules transforment l'énergie chimique actuellement, ce qui suggère un lien très fort entre l'origine du métabolisme énergétique et la mise en place de la membrane. D'un point de vue théorique, l'interdépendance des trois systèmes, génétique, métabolique et membranaire, a été exploré par plusieurs auteurs (e.g. le modèle du chémoton, Gánti 2003). D'un point de vue expérimental, plusieurs scientifiques travaillent sur l'étude des propriétés de ces vésicules en essayant d'y incorporer des éléments et des molécules d'intérêt prébiotique. Ainsi, il a été montré que des vésicules d'acides gras permettent une incorporation passive des molécules chargées, tels le ribose et des nucléotides (Mansy *et al.* 2008), suggérant qu'une telle incorporation dans des proto-cellules primitives aurait pu jouer un rôle dans l'émergence d'un hypothétique « monde à ARN ». Aussi, il a été montré expérimentalement que la présence d'impuretés dans des vésicules d'acides gras, telle celle de pyrroles (qui forment le centre catalytique des nombreux coenzymes et qui sont facilement synthétisables en conditions prébiotiques) augmente leur perméabilité et que l'addition de minéraux (issus, par exemple, de l'argile montmorillonite) catalyse la formation de vésicules, qui peuvent ensuite croître par incorporation d'autres molécules d'acides gras et se diviser. Cette croissance peut générer des gradients d'ions et des macromolécules, comme l'ARN et certains ribozymes, peuvent y

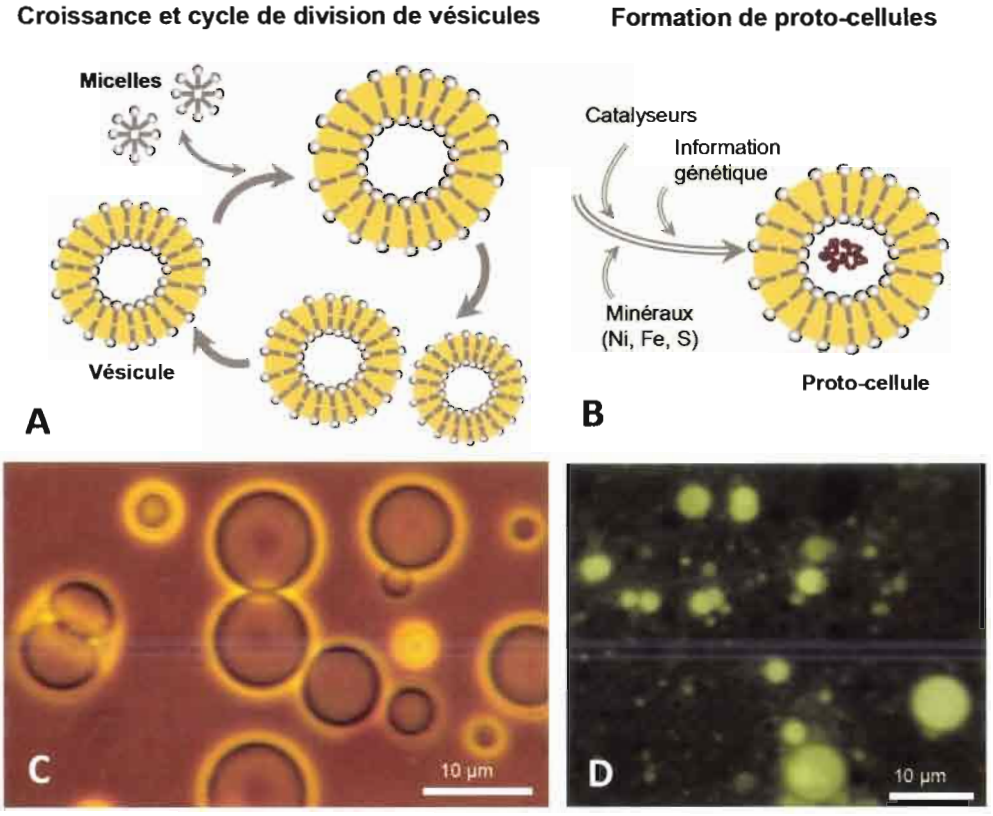


Figure 11 Formation spontanée de vésicules des molécules amphiphiles. A, cycle de croissance et division spontanés de vésicules. B, modèle de formation de premières proto-cellules à partir des vésicules amphiphiles. C, vésicules auto-assemblées à partir des composés amphiphiles de la météorite de Murchison. D, vésicules auto-assemblés d'acide décanoïque ayant incorporé des petits fragments d'ADN visibles par fluorescence sous le microscope (Photos D. Deamer).

être incorporés, ce qui constitue une approximation expérimentale à la création de formes de vie dans le tube à essai (Szostak *et al.* 2001). Il est donc plausible d'envisager que des molécules d'acides gras ou d'autres amphiphiles se soient assemblées pour former des vésicules qui ont incorporé de manière séquentielle des espèces catalytiques et un système génétique pour former des compartiments qui s'auto-reproduisent (**Figure 11**).

2.4 Le monde à ARN

2.4.1 Introduction historique

Les expériences de chimie prébiotique permettent de suggérer des mécanismes plus ou moins efficaces pour la synthèse abiotique d'acides aminés, de purines et pyrimidines, de sucres, de nucléotides, de lipides et autres monomères biologiques. Toutes ces molécules de faible poids moléculaire ont certainement été fondamentales pour l'apparition de la vie, mais le long chemin qui les sépare du dernier ancêtre commun dépasse les limites de la chimie prébiotique. Lors de l'émergence de la vie, de nombreux processus ont dû se succéder ou coexister, parmi lesquels on peut citer le choix de la chiralité des acides aminés et des sucres, l'origine des membranes biologiques, l'apparition de la première population de molécules auto-réplicatives, l'établissement du code génétique, la construction du réseau métabolique et l'établissement de relations informationnelles entre ADN, ARN et protéines.

Dans ce contexte, il existe un paradoxe difficile à résoudre : l'information génétique qui code la séquence des protéines est stockée sous forme d'ADN dans les cellules actuelles, mais la réplication de l'ADN ne peut avoir lieu sans l'action de protéines polymérases. De ce fait, qu'est-ce qui est apparu en premier, l'ADN ou les protéines ? Depuis quatre décennies, l'idée dominante est que ces macromolécules ont été précédées d'un autre biopolymère aujourd'hui intermédiaire lors de l'expression génétique : l'ARN. L'hypothèse du « monde à ARN » postule qu'avant l'apparition de l'ADN, l'ARN a pu jouer à la fois le rôle de support de l'information génétique (comme c'est le cas des virus actuels à ARN, tels le virus de l'Ebola ou le VIH, ou des viroïdes – petits ARN infectieux nus causant des maladies chez des plantes) et de catalyseur métabolique (à l'instar des enzymes à ARN, appelées ribozymes). L'ARN aurait alors joué à la fois le rôle de génotype et de phénotype (Schuster 1997 ; Joyce 2002 ; Muller 2006).

Le premier à suggérer le rôle primordial qu'a pu jouer l'ARN dans les origines de la vie a été Alexander Rich au début des années 1960 (Rich 1962). Quelques années plus tard, trois autres propositions dans ce sens ont été publiées presque simultanément (Woese 1967 ; Orgel 1968 ; Crick

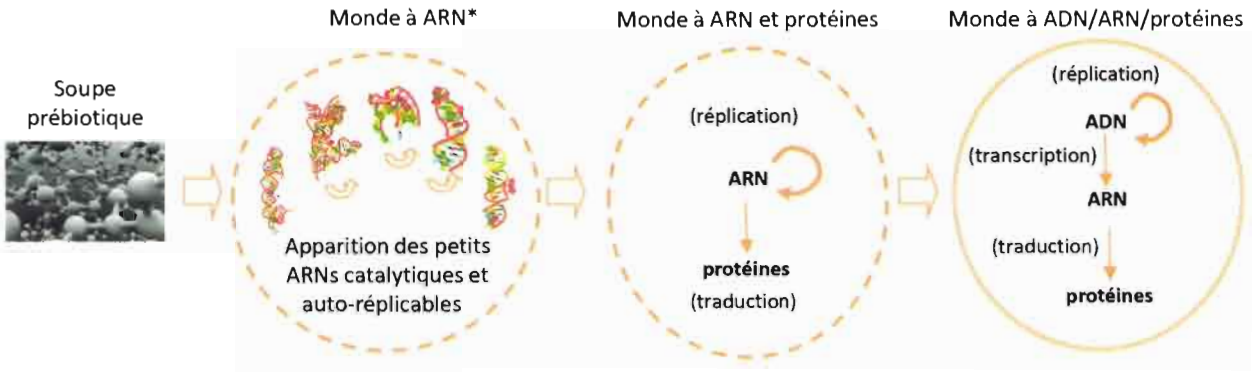


Figure 12 **Hypothèse du monde à ARN.** Dans une version de l'hypothèse* (monde à ARN-peptides), des petits peptides co-existaient avec les premiers ARN catalytiques.

1968). Celles-ci reposaient sur l'observation que, dans les organismes actuels, l'ARN joue des rôles clés et semble précéder à la fois aux protéines (la synthèse de protéines dans les ribosomes est impossible en absence d'ARN) et à l'ADN (les ribonucléotides sont des précurseurs dans les voies de biosynthèse des désoxyribonucléotides nécessaires à fabriquer l'ADN). De même, plusieurs coenzymes et monnaies énergétiques de la cellule, dont l'ATP et le GTP, sont des ribonucléotides ou en dérivent (résumé dans (Lazcano 2010).

En 1970, on découvre l'existence de l'activité transcriptase inverse ou rétrotranscriptase dans certains virus (Baltimore 1970; Temin et Mizutani 1970). L'observation du recopiage d'information génétique dans le sens ARN → ADN semblait mettre en cause le « dogme » de la biologie moléculaire établi par Watson et Crick en 1953, selon lequel ADN → ARN → protéines. L'idée d'une activité rétrotranscriptase ancestrale ayant permis le passage de l'information génétique vers l'ADN à la fin d'un stade primordial hypothétique où l'ARN était porteur d'une telle information commençait à se dessiner.

Dix ans après, l'hypothèse d'un monde à ARN a été confortée par la découverte des ARN catalytiques (appelés ribozymes par analogie avec les enzymes protéiques), et la description d'une fonction catalytique de l'ARN : l'auto-épissage des introns du groupe I chez le cilié *Tetrahymena thermophila* (Kruger *et al.* 1982). Peu après, il a été montré que dans la ribonucléase P (une ribonucléoprotéine qui participe dans la maturation des ARNt) d'*Escherichia coli*, c'est la partie ARN et non pas la partie protéique qui porte l'activité endonucléase spécifique (Guerrier-Takada *et al.* 1983). La découverte des capacités catalytiques des ARN a permis d'émettre l'hypothèse selon laquelle un proto-métabolisme primitif fondé sur les activités catalytiques des ribozymes a pu précéder la mise en place du métabolisme actuel, qui repose essentiellement sur des enzymes protéiques. En 1986, paraît un court article intitulé '*The RNA World*' (Gilbert 1986), dans lequel est posé les bases de ce modèle : '(...) *then, there is no need for protein enzymes at the beginning of evolution. One can contemplate an RNA world, containing only RNA molecules that serve to catalyse the synthesis of themselves*'. À partir de ce moment-là, la découverte d'autres types de ribozymes naturelles dans des nombreux organismes n'a fait que soutenir l'idée d'un possible rôle fondamental de l'ARN lors de l'évolution pré-cellulaire (Higgs et Lehman 2015 ; Horning 2015) (**Figure 12**).

2.4.2 Les ARN catalytiques modernes

Depuis la première identification d'un ARN catalytique, huit types de ribozymes ont été caractérisés dans la nature, dont sept catalysent la scission ou la ligation de molécules d'ARN : les introns autocatalytiques des groupes I et II, la ribonucléase P, les ribozymes « en tête de marteau » (*hammerhead*) et « en épingle à cheveux » (*hairpin*) ainsi que celui du virus de l'hépatite delta et le ribozyme VS (Robertson 2015). Le huitième type correspond au centre peptidyltransférase localisé dans la molécule d'ARNr 23S/28S de la grande sous-unité du ribosome et qui catalyse la liaison peptidique entre deux acides aminés préalablement attachés à leurs ARNt spécifiques (Nissen *et al.* 2000). L'observation que le centre catalytique du ribosome est formé uniquement par l'ARNr constitue à l'heure actuelle l'un des arguments de force qui soutiennent l'idée d'un monde ancestral à ARN.

En plus des ribozymes, d'autres exemples d'ARN fonctionnels indispensables pour le flux d'information génétique et le métabolisme cellulaire ont été découverts au fil des années. Par exemple, il a été montré que l'ARN est impliqué dans l'épissage et dans la maturation des ARN, et qu'il participe activement à la régulation de l'expression des gènes, notamment au travers de micro-ARN ou miARN (petits ARN simple brin qui agissent comme des régulateurs post-transcriptionnels) et des « riboswitchs ». Ces derniers sont des éléments hautement structurés qui se placent généralement dans la région 5′ non traduite des ARNm. Ils y modulent la traduction du gène correspondant en interagissant avec des petits ligands régulateurs. Les riboswitchs ont été découverts en 2002. En étudiant chez *E. coli* le gène *btuB*, codant un transporteur impliqué dans le transport de la vitamine B12, les scientifiques ont observé que la fixation de cette dernière à la région 5′ de l'ARNm produisait un changement de conformation qui entraînait la diminution de l'expression du messager (Nahvi *et al.* 2002). Depuis, d'autres couples métabolite-riboswitch ont été mis en évidence et ces régions structurées de l'ARNm sont considérées comme des aptamères naturels (cf. Paragraphe 2.4.3).

2.4.3 Evolution expérimentale d'ARN

En 1967, la première expérience d'évolution *in vitro* ou expérimentale au laboratoire a été réalisée (Mills *et al.* 1967). Afin d'étudier le processus de réplication *in vitro* du bactériophage Qβ, un virus à ARN infectant *E. coli*, une technique de transfert en série a permis d'observer une forte augmentation du taux de réplication du génome viral à ARN dans un tube à essai. Cette augmentation était due à la perte de fragments d'ARN génomique viraux qui n'intervenaient pas dans la reconnaissance par la polymérase. D'une taille initiale de 4 220 nt, la population finale d'ARN était majoritairement formée par des ARN d'environ 200 nt, bien plus rapidement réplicables que les génomes entiers. Ceci a permis de vérifier que les mécanismes évolutifs sont à l'œuvre non seulement dans des organismes cellulaires et leurs virus, mais aussi dans des molécules soumises à des processus d'amplification et de sélection *in vitro*.

Deux décennies plus tard, des progrès majeurs ont été effectués grâce au développement de techniques qui rendaient possible la synthèse chimique de séquences courtes et aléatoires d'acides nucléiques, et au développement de techniques moléculaires telles la réaction en chaîne de la polymérase ou PCR, la rétrotranscription ou la transcription *in vitro*. Les méthodes de sélection *in vitro* de séquences aléatoires d'ARN ont été développées en 1990 indépendamment dans deux laboratoires. Dans le premier, une procédure cyclique pour sélectionner les molécules d'ARN ayant une meilleure affinité pour l'ADN polymérase du phage T4 a été mise au point. Ces molécules étaient ensuite amplifiées par PCR et soumises à un nouveau cycle de sélection. Après plusieurs cycles, les oligonucléotides dont l'affinité spécifique pour la polymérase était la plus forte s'accumulaient dans la population (Tuerk et Gold 1990). Ce processus de sélection a été appelé SELEX (*Systematic Evolution of Ligands by EXponential Enrichment*). Dans le deuxième, des molécules d'ARN capables de s'attacher spécifiquement à différents marqueurs organiques ont été sélectionnées. Comme dans l'exemple précédent, des oligomères d'ARN de séquence aléatoire ont été soumis à des cycles d'amplification et de sélection par union aux ligands organiques (Ellington et Szostak 1990). Ces ARN sélectionnés par leur capacité d'union efficace à un ligand ont été appelé « aptamères », du latin *aptus* (adapté, attaché) et du grec *meros* (unité, particule). Au lieu d'utiliser des séquences aléatoires, des cycles d'amplification et de sélection *in vitro* sur la séquence de l'intron autocatalytique du groupe I de *Tetrahymena* ont été appliqués (Robertson et Joyce 1990), obtenant ainsi différentes variantes fonctionnelles de la séquence originale, dont une qui améliorait considérablement l'efficacité du ribozyme naturel.

Les premiers aptamères d'ADN interagissant avec différents marqueurs organiques ont été sélectionnés en 1992 en suivant l'exemple des expériences menées avec l'ARN deux ans plus tôt. Il a ainsi été montré que l'ADN simple brin possédait une capacité d'union sélective spécifique similaire à celle de l'ARN (Ellington et Szostak 1992). Dans l'ensemble, ces méthodes de sélection et évolution *in vitro* ont permis de produire, en dehors d'un grand répertoire d'aptamères d'ARN et ADN (Gold *et al.* 2012), des nouvelles ribozymes et désoxyribozymes, des enzymes à ADN sans équivalent connu dans la nature, dont certaines portent des activités catalytiques similaires à celles qui ont pu opérer dans le monde à ARN (Joyce 2004). Parmi elles, on notera des ribozymes capables de synthétiser des ribonucléotides à partir de riboses activés et de pyrimidines (Unrau et Bartel 1998).

2.4.4 Vers la création d'une ARN réplicase

Le maintien d'un système proto-cellulaire reposant sur l'ARN comme matériel génétique nécessite l'existence d'un ribozyme capable de répliquer les ARN existants à l'époque et de s'auto-répliquer. Bien que jusqu'à présent on ne connaisse aucune ARN polymérase ARN-dépendante naturelle (une « ARN réplicase »), des ribozymes à activité ARN polymérase ont pu être obtenues par évolution *in vitro* à partir d'ARN ligases (Shechner et Bartel 2011). Il a aussi été possible de réduire le taux de mutation de ces ARN polymérases. En effet, alors que la polymérisation d'ARN matrice-dépendante dans des interphases eau-lipides montre un taux de mutation de $9{,}9 \times 10^{-2}$ erreurs par nucléotide copié (Olasagasti *et al.* 2011), le taux de mutation du ribozyme ARN polymérase connue sous le nom de R18 est de $1{,}1 \times 10^{-2}$ et celui du ribozyme tC19Z (qui dérive de la précédente) est de 8.8×10^{-3} (Wochner *et al.* 2011).

Ces données suggèrent que le taux de mutation des ARN polymérases primitives potentiellement à l'œuvre dans un monde à ARN hypothétique était très élevé, bien au-delà du taux de mutation caractéristique des systèmes à ADN actuels (10^{-9} erreurs par nucléotide), ce qui devait sérieusement limiter les capacités d'un système à ARN à explorer efficacement l'espace de séquences possibles et de fournir un répertoire varié de génotypes sélectionnés. La recherche sur des systèmes réplicatifs à taux de mutation intermédiaire a débuté à la fin des années 1970 à partir des virus à ARN et des viroïdes dont le taux de mutation est d'environ 10^{-3} à 10^{-4} erreurs par nucléotide copié et cycle de réplication (Domingo *et al.* 1978). La conséquence de ce taux mutationnel est la production de populations complexes de mutants viraux apparentés que l'on qualifie de « quasi-espèces ». Ces observations s'accordent avec les prédictions de Manfred Eigen, qui avait déjà suggéré que ce type de structure des populations de réplicons à ARN en quasi-espèces aurait pu être bénéfique pour les ARN primordiaux du monde pré-cellulaire. En appliquant la sélection à l'ensemble de la population des ARN, on aurait pu maintenir des génotypes qui seraient autrement disparus par dérive génétique (Eigen 1971b).

2.4.5 Limitations de l'hypothèse du monde à ARN

Malgré l'enthousiasme suscité initialement par l'hypothèse du monde à ARN, ce modèle présente des limitations importantes. Parmi elles se trouvent en premier lieu des problèmes liés à l'origine prébiotique des ribonucléotides, à leur polymérisation, à la stabilité des molécules d'ARN et à l'apparition des premières activités des ribozymes. Jusqu'à récemment, la synthèse abiotique de ribonucléotides semblait être un problème difficile à résoudre car on ne connaît pas de voies de synthèse abiotiques efficaces pour le ribose et pour les bases azotées. Toutefois, en utilisant des approches de la chimie des systèmes, il a été proposé une route

biosynthétique alternative dans laquelle les nucléotides ne résultent pas de l'union d'un ribose et d'une base azotée préalablement formés, mais de la synthèse à partir de précurseurs simples et plausibles dans certaines conditions prébiotiques (glycolaldéhyde, glycéraldéhyde, cyanamide, cyanoacétylène et phosphate) (Powner *et al.* 2009). Pourtant, des incertitudes persistent encore sur l'origine prébiotique du ribose et sur la stabilité de l'ARN en solution, car tous les deux sont très labiles. C'est la raison pour laquelle la recherche d'autres polymères analogues d'acides nucléiques qui auraient pu agir comme précurseurs de ces derniers dans d'éventuels « mondes pré-ARN » est très active.

Les principaux analogues synthétiques des acides nucléiques qui ont été proposés portent l'information génétique sous forme d'une séquence de bases azotées attachées à un squelette moléculaire de structure plus simple ou plus stable que celui basé sur le ribose et le phosphate. L'un des premiers analogues développés est composé d'un squelette d'unités de glycérol attachées par des liaisons phosphodiester, le GNA (*Glycerol-derived Nucleic Acid*). Un exemple d'acide nucléique synthétique plus simple est basé sur le thréose, le TNA (*Threose Nucleic Acid*), et il est capable d'adopter des structures tridimensionnelles fonctionnelles. Un autre type d'analogue est le PNA (*Peptide Nucleic Acid*), qui combine des caractéristiques à la fois des acides nucléiques (bases azotées) et des protéines (un squelette peptidique). Enfin, il est particulièrement intéressant de signaler le cas des analogues qui contiennent des motifs à conformation restreinte, comme le LNA (*Locked Nucleic Acid*). Tous ces analogues sont capables de s'hybrider avec des ARN et des ADN simple brin, et parfois même des ADN double brin, de sorte qu'un éventuel transfert d'information génétique vers l'ARN de manière à garantir la continuité de l'information génétique antérieure à l'apparition de l'ARN serait envisageable. Toutefois, aucun de ces analogues des acides nucléiques n'existe dans la nature; rien ne prouve donc qu'ils aient pu vraiment jouer un rôle quelconque à l'origine de la vie (Horning 2015). Une option alternative consisterait à imaginer que les premiers systèmes capables de stocker de l'information n'avaient aucune similarité avec les acides nucléiques. Par exemple, il a été proposé que les premiers systèmes informatifs étaient des cristaux d'argile, capables de s'empiler, de muter (imperfections introduites dans les silicates argileux) et de transmettre ces mutations à des nouvelles couches silicatées (Cairns-Smith 1982). Cependant, cette hypothèse ne trouve aucun support dans la biologie actuelle et elle implique une discontinuité évolutive entre ce monde pré-ARN possible et le monde à ARN postérieur.

Un autre problème concerne la polymérisation de monomères d'ARN. Celle-ci a été étudiée à la fois dans des systèmes expérimentaux dépendants et indépendants d'une matrice, et en utilisant parfois des ribonucléotides activés chimiquement. Les systèmes les plus prometteurs utilisent la capacité catalytique et stabilisatrice d'un type particulier d'argile, la montmorillonite, les interfaces entre milieux aquatiques et lipidiques, ou les solutions eutectiques en présence d'eau et de glace. Dans ces systèmes expérimentaux, il a été possible de synthétiser des oligoribonucléotides de 30 à 100 monomères (résumé dans (Ruiz-Mirazo *et al.* 2014)).

En ce qui concerne l'origine des premières activités catalytiques de l'ARN, l'idée traditionnelle est que la synthèse aléatoire d'oligoribonucléotides pouvait résulter dans l'apparition *de novo* de ribozymes fonctionnels (Joyce 2002). Toutefois, d'autres auteurs suggèrent qu'une évolution « modulaire » est plus probable (Briones *et al.* 2009). D'après cette hypothèse, des modules d'environ 35 nucléotides avec des fonctionnalités limitées se seraient progressivement attachés, et ce d'autant plus facilement que des séquences aléatoires d'ARN ont des fortes chances de former des ribozymes en épingle à cheveux qui auraient facilité la liaison des modules préformés. Parallèlement, il a été montré expérimentalement l'importance qu'ont pu avoir les ribozymes à activité ligase, capables de former des réseaux de réplication auto-suffisants qui soutiennent une croissance exponentielle. En effet, il est possible de sélectionner *in vitro* des ribozymes ARN-ligases de 83 nucléotides capables d'assembler des substrats (d'autres ARN-ligases) avec une chiralité opposée menant une activité réciproque (Sczepanski et Joyce 2014).

En tout cas, l'établissement d'un monde à ARN requiert l'apparition de ribozymes suffisamment complexes avec une activité ARN polymérase matrice-dépendante qui garantisse la continuité évolutive de l'information génétique d'un éventuel proto-génome à ARN (Higgs et Lehman 2015). Cependant, le répertoire fonctionnel des ribozymes est encore trop réduit pour suggérer un proto-métabolisme fondé uniquement sur des ARN catalytiques. C'est pourquoi il est généralement admis que certains peptides de séquence aléatoire auraient pu se former parallèlement aux premiers polymères d'ARN. En fait, la présence de petits peptides sur la Terre primitive est incontournable. Alors que la synthèse prébiotique de l'ARN pose de nombreux problèmes, la synthèse d'acides aminés est banale dans l'univers : on trouve ces briques organiques à la base des peptides et des protéines aussi bien dans les météorites et les comètes que dans les sources hydrothermales au fond des océans (cf. Paragraphe 1.2). Certains acides aminés forment facilement de petits peptides dans des conditions abiotiques. Or, ces peptides et d'autres petites molécules organiques ont des capacités catalytiques. On pourrait aussi imaginer leur participation dans la stabilisation, la régulation et l'activité catalytique des ribozymes (Cech 2009). Ces peptides primordiaux ont pu également jouer un rôle important dans la compartimentation dans des vésicules membranaires, en formant des canaux pour faciliter les échanges entre les protocellules et leur entourage. Par exemple, il a été proposé que des canaux peptidiques aient pu faciliter l'absorption de ribonucléotides exogènes (Szostak *et al.* 2001).

Finalement, un dernier point que l'hypothèse d'un monde à ARN n'explique pas est l'origine des métabolismes énergétique et du carbone, pourtant essentiels à l'auto-maintien des entités autonomes et auto-réplicables. En effet, si les ribozymes présentent une série d'activités catalytiques, celles-ci sont essentiellement en relation avec le métabolisme des acides nucléiques ou avec la synthèse de peptides, mais les catalyseurs des réactions de transformation de tout autre substrat organique dans les cellules sont essentiellement des protéines (ou leurs centres catalytiques métalliques, incompatibles avec l'ARN du fait de leur capacité d'hydrolyse sur ce dernier). De même, l'énergétique cellulaire est fondée sur la création des gradients de protons à travers une membrane, et bien que cette énergie soit stockée chimiquement sous la forme d'ATP (une connexion avec les briques de base de l'ARN), c'est une protéine universellement conservée,

l'ATPase membranaire, qui catalyse la synthèse d'ATP. Ceci plaide en faveur des modèles plus complexes, à multiples composantes, à l'origine de la vie.

En conclusion, il convient de souligner que, malgré son importance pour expliquer une partie de la transition entre chimie prébiotique et vie cellulaire, l'hypothèse d'un monde à ARN « seul » n'explique pas l'émergence des premiers organismes vivants. Celle-ci nécessite la combinaison d'au moins trois des composants évoqués plus haut : un compartiment capable d'individualiser des entités primordiales et de les différentier du milieu environnant, un réseau métabolique primitif capable d'assurer le flux de matière et d'énergie entre la protocellule et son environnement, et une molécule porteuse de l'information génétique capable de se répliquer et d'évoluer, probablement de l'ARN. Les efforts récents, s'appuyant sur les approches plus globales de la chimie des systèmes essaient de dépasser les traditions plus réductionnistes (« métabolisme d'abord » versus « réplication d'abord ») pour préférer l'idée d'une biochimie prébiotique dans des conditions hétérogènes (Szostak *et al.* 2001) qui aurait permis la co-évolution des trois sous-systèmes fondamentaux et mené à l'apparition des toutes premières cellules (Rasmussen *et al.* 2008 ; Gargaud *et al.* 2009 ; Ruiz-Mirazo *et al.* 2014).

2.5 Les virus dans les modèles d'origine de la vie

2.5.1 Nature, diversité et rôle(s) des virus

Les virus sont des parasites moléculaires obligatoires des cellules. Leur découverte remonte à la fin du XIX^{ème} siècle. C'est le résultat d'observations successives par Dimitri Yvanovsky (1892), Martinus Beijerinck, Friedrich Loeffler et Paul Frosch (1898) qui conduisent à l'identification de particules infectieuses de très petite taille (traversant les filtres qui retenaient normalement les bactéries) dans les tissus d'animaux et de plantes affectés par certaines maladies : les virus. Quelques années plus tard, Frédéric Twort (1915) et Félix D'Hérelle (1917) découvrent les virus de bactéries, les bactériophages. Après un siècle de recherche et grâce au développement de la biologie moléculaire, de la microscopie électronique et de la (méta)génomique, nous avons appris beaucoup sur ces parasites moléculaires stricts au départ si énigmatiques. Les particules « filtrables » détectées il y a plus d'un siècle correspondent aux virions, des particules infectieuses qui font partie du cycle reproducteur des virus. Elles sont constituées d'un acide nucléique (ADN ou ARN) entouré par une capside protéique et, parfois, par une enveloppe lipidique additionnelle. Le cycle d'infection commence par l'introduction de l'acide nucléique viral à l'intérieur de la cellule. Celui-ci est transcrit (certains virus à ARN peuvent agir comme des ARNm) et traduit par la machinerie cellulaire en utilisant les ressources énergétiques cellulaires. Sont ainsi produites les protéines de la capside et celles impliquées dans la réplication du génome viral. Le génome du virus est répliqué aux dépens des cellules par des polymérases spécifiques virales codées dans le génome viral. Les protéines de la capside s'auto-assemblent pour entourer les nouveaux génomes viraux formant des nouvelles particules infectieuses qui sont libérées dans l'environnement par lyse cellulaire. En plus des cycles lytiques, les génomes de certains virus peuvent être incorporés dans le génome de la cellule hôte, et y rester pendant plusieurs générations ; ces cycles de reproduction sont appelés lysogéniques. Certains virus nécessitent des virus satellites pour compléter leur cycle infectieux.

Les virus sont très divers et sont classés en fonction de la nature de leur génome (ADN ou ARN simple ou double brin, ARN simple brin positif, négatif ou nécessitant un intermédiaire d'ADN – rétrovirus – ou ADN double brin nécessitant un intermédiaire ARN pour sa réplication), de leur forme, la structure de la capside, la présence d'une enveloppe lipidique ou celle des structures spéciales comme les appendices des virus à tête et à queue (**Figure 13**). Les virus parasitent les cellules des organismes des trois domaines du vivant. Des recherches menées au cours des dernières années ont montré une diversité insoupçonnée de virus. Ainsi, on a pu découvrir de nouvelles familles de virus chez des archées hyperthermophiles, qui ont des caractéristiques très différentes de celles d'autres familles connues (Prangishvili *et al.* 2006). De même, on a mis en évidence l'existence de virus géants qui parasitent des amibes et d'autres eucaryotes, et dont les génomes peuvent atteindre parfois des tailles comparables à celles de certains petits génomes bactériens (Raoult *et al.* 2004 ; Colson *et al.* 2011 ; Philippe *et al.* 2013). Le séquençage direct de génomes de particules virales (métagénomique virale ou métaviromique) collectées à partir

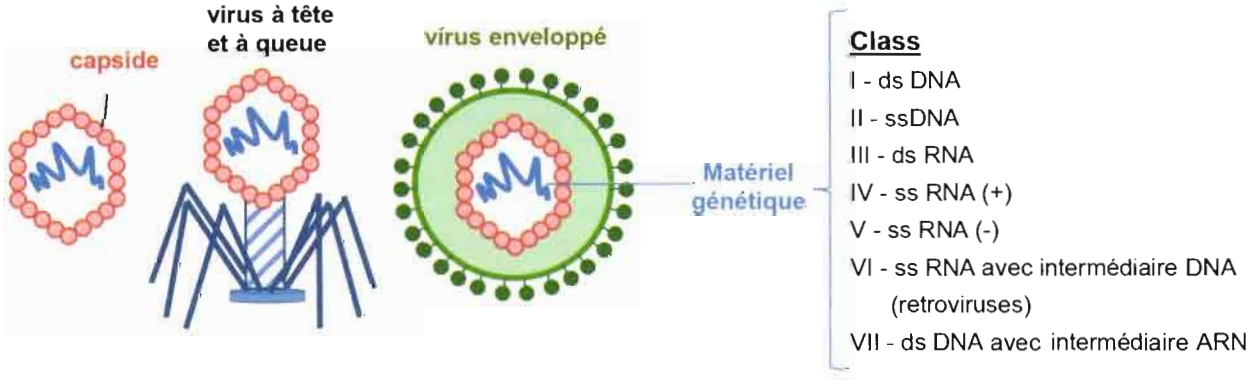


Figure 13 Classification des virus en fonction de la nature de leur matériel génétique et de leur structure.

du plancton océanique a aussi montré que les virus représentent un énorme réservoir génétique (Edwards et Rohwer 2005). Leur caractère parasitaire, leur abondance et leur diversité confèrent aux virus une importance clé en écologie. En effet, les virus contrôlent les populations naturelles à travers leurs activités lytiques, dynamisant les cycles biogéochimiques à grande échelle (Fuhrman 1999) et ils favorisent le maintien de la diversité en s'attaquant aux populations dominantes à travers un mécanisme dénommé *kill-the-winner,* (Rodriguez-Valera *et al.* 2009).

Les virus sont aussi extrêmement importants d'un point de vue évolutif. Ils exercent des pressions de sélection soutenues sur les lignées cellulaires qu'ils infectent et stimulent leur évolution à travers une course aux armements permanente entre hôte et parasite (un mécanisme de type « Reine Rouge », *Red Queen,* cf Chapitre 14), souvent très spécifique. Certains virus peuvent même s'attaquer seulement aux cellules diploïdes d'une espèce favorisant un changement vers la phase haploïde pour y échapper (un mécanisme dit de *Cheshire cat*) (Frada *et al.* 2008, Rohwer et Thurber 2009). De plus, ils participent à l'évolution cellulaire en servant de véhicules de transfert horizontal de gènes entre différentes lignées. Les génomes viraux peuvent incorporer des gènes des génomes cellulaires lors de leur excision pour entrer en phase lytique après une période de lysogénie, mais aussi par recombinaison avec le génome cellulaire ou avec des fragments d'ADN (ou ARN) libres dans le cytoplasme, qu'ils soient d'origine cellulaire ou d'autres virus. Des virus recombinants issus des virus à ADN et à ARN, probablement formés lors de co-infections, ont ainsi été découverts (Roux *et al.* 2013). Puisque le taux d'évolution des génomes viraux est très élevé, les gènes acquis à partir de cellules peuvent évoluer très vite et, s'ils sont par la suite ré-transférés à une autre cellule, ils peuvent potentiellement être à l'origine des nouveaux gènes. Beaucoup de ces gènes cellulaires sont importants pour le processus infectieux. Par exemple, de nombreux virus de cyanobactéries portent certains gènes du photosystème I ou II ; ces gènes sont mutés et, lors de l'infection, sont exprimés dans l'hôte pour augmenter l'activité photosynthétique au service de la multiplication du virus (Sullivan *et al.* 2006 ; Rohwer et Thurber 2009).

2.5.2 Les virus et l'origine de la vie

Au début de leur découverte et pendant une bonne moitié du XX^{ème} siècle, les virus se sont entremêlés à la question de l'origine de la vie et à celle de la nature des premiers organismes vivants (Podolsky 1996). En effet, au départ la nature des virus restait mystérieuse et leur petite taille combinée à leur caractère infectieux ont conduit certains chercheurs à les considérer comme les entités vivantes les plus simples et, en suivant le raisonnement que « plus simple » = « plus primitif », à conclure que les virus étaient les organismes les plus primitifs et, donc, les plus anciens. Ainsi, Hermann Muller identifie « gène » et « virus » et, quand il affirme que le premier organisme vivant était un gène primitif, il ne fait pas la différence avec un virus (Muller 1922). John B. S. Haldane est plus explicite en affirmant que, historiquement, « *la vie a pu rester dans un stade de virus pendant des millions d'années avant qu'un assemblage d'unités élémentaires ait pu former la première cellule* » (Haldane 1929). Considérer les entités réplicatives les plus simples, tels virus et gènes, comme les premiers organismes vivants, était une vision qualifiée de « nucléo-centrique » (le matériel génétique était associé au noyau cellulaire), et en même temps « virio-centrique ». Elle s'opposait aux idées dites « cytoplasmistes » des modèles d'origine de la vie qui favorisaient l'apparition première du métabolisme (cf. Paragraphe 2.3.1). Les visions nucléocentriques furent exprimés à une époque où l'on ne connaissait pas encore ni la nature des gènes ni la nature des virus, ni même celle du matériel héréditaire. Elles continuèrent à connaître une certaine faveur jusqu'aux années 1950s, favorisées par la découverte que l'ADN est le matériel génétique (Avery *et al.* 1944), que la composante infectieuse des virus est l'acide nucléique (Hershey et Chase 1952) et que l'ADN a une structure en double hélice (Watson et Crick 1953).

Toutefois, l'idée que les virus étaient les premiers organismes vivants a été très tôt contestée. D'une part par les opposants « cytoplasmistes » qui concevaient l'origine de la vie à partir des réseaux auto-catalytiques, métaboliques, en premier (Oparin 1924 ; Oparin 1961). D'autre part, nombre de scientifiques mettaient en cause l'idée que « plus simple » = « plus primitif ». Ainsi, il a été proposé que les virus étaient des produits extrêmes de régression et adaptation au parasitisme (Green 1932), et pas des premières formes de vie. Cette vision régressive des virus a été de plus en plus partagée (Haldane 1932 ; Lwoff 1943 ; Lwoff 1957).

Un quelconque rôle des virus dans l'origine de la vie a été largement abandonné au cours de la deuxième moitié du XX^{ème} siècle pour deux raisons principales. La première concerne les progrès spectaculaires en biochimie et biologie moléculaire qui ont permis de mieux caractériser les virus et de les reconnaître comme des parasites moléculaires stricts. Les virus (tout comme les gènes, qu'on a aussi mieux caractérisés dans la même période), sont considérés comme des éléments biologiques capables d'évoluer mais incapables de s'auto-répliquer et de s'auto-maintenir. Cette vision est encore maintenue par le *International Committee on Taxonomy of Viruses* (van Regenmortel 2008). La deuxième raison est la découverte des ARN catalytiques, les ribozymes, qui ont un double rôle comme polymères informatifs et comme catalyseurs que les virus n'ont pas. Cette double propriété et la découverte que le très conservé ribosome n'est, en réalité, qu'un ribozyme, vont permettre le développement du modèle, beaucoup plus puissant, du monde à ARN (cf. Paragraphe 2.4). L'ARN déplace donc les virus dans les modèles d'origine de la vie : les modèles nucléo-centriques ne sont plus virio-centriques à partir de ce moment-là.

Malgré cette évolution conceptuelle, à l'aube du XXI^{eme} siècle, nous avons assisté à un certain renouvellement des vieilles idées virio-centriques avec des propositions très hétérogènes. Certaines considèrent les virus comme des organismes vivants d'un point de vue fonctionnel, d'autres conçoivent un monde pré-cellulaire « de type viral » et encore d'autres postulent que les virus ou, du moins, les virus géants, font partie de l'arbre du vivant et forment un « quatrième domaine » du vivant. Certaines de ces idées s'inscrivent dans le vieux débat « réplication d'abord » versus « métabolisme d'abord » ; par contre, la proposition que les virus forment un quatrième domaine du vivant a été formellement réfutée.

2.5.3 Controverses sur les virus

Les virus, sont-ils vivants ?

Plusieurs scientifiques considèrent les virus comme des êtres vivants. Cela veut dire qu'ils appliquent de manière implicite une définition de la vie qui les englobe. Laquelle ?

Il n'y a pas une définition unique de la vie (cf. Paragraphe 2.1), même si le consensus qui se dégage est celui d'un système à trois composantes (génétique, métabolique, membranaire) qui est capable de s'auto-maintenir et de s'auto-reproduire. Les versions plus réductionnistes considèrent les êtres vivants comme des entités qui soit possèdent un métabolisme soit s'auto-reproduisent et sont capables d'évoluer. Il est évident que, pour les définitions plus intégratives et pour les définitions basées sur l'auto-maintien, les virus ne sont pas vivants : ils n'ont pas de métabolisme, c'est à dire, sont incapables de transformer matière et énergie et ne peuvent donc pas « créer de l'ordre à partir du désordre » et maintenir ainsi le système loin de l'équilibre thermodynamique. Une tentative de contourner ce problème a été proposée en considérant que la vraie essence du virus s'exprime lorsqu'il infecte la cellule, et non à l'état de virion, inerte (Claverie 2006 ; Forterre 2010). Le virus serait vivant à l'intérieur de la cellule car il séquestre la machinerie métabolique cellulaire en la faisant travailler à son service. En redéfinissant le virus comme « le virus plus son hôte » (la « viro-cellule »), les propriétés métaboliques qui font de la cellule un être vivant pour ce genre de définition sont ainsi transférées *artificiellement* au virus. Toutefois, définir un parasite comme la somme du parasite plus son hôte s'oppose à la logique la plus élémentaire. De même, les virions sont autant des virus que le sont les virus à l'intérieur de la cellule : ce sont deux phases du cycle de reproduction du virus. Par conséquent, cet artifice épistémologique consistant à changer la définition du virus pour y inclure les propriétés de l'hôte est désavoué (Van Regenmortel 2010 ; Lopez-Garcia 2012).

Si un certain nombre de scientifiques considèrent les virus vivants, c'est par leur capacité à évoluer. Donc, seules des définitions basées uniquement sur la capacité de réplication et d'évolution peuvent éventuellement permettre de considérer les virus comme entités vivantes. Toutefois, les virus ne sont pas capables de s'auto-répliquer (comme un ribozyme pourrait potentiellement le faire). C'est la cellule qui s'en charge. Les virus sont répliqués et « se font évoluer » par les cellules (tout comme les gènes). De ce point de vue, si l'on veut inclure les virus dans une définition de la vie basée sur la réplication et l'évolution, il faut l'étendre à toute entité capable d'être répliquée et de (se faire) évoluer. Cette définition inclut les virus mais aussi des éléments culturels comme, par exemple, le langage, la technologie, les chansons ou les recettes de cuisine, c'est à dire les « mèmes » (*memes*) (Dawkins 1976). (cf. Chapitre 20).

Certains auteurs ont pris l'alternative d'étendre la définition de virus pour y inclure une potentielle capacité d'auto-réplication. Ainsi, il a été proposé l'existence d'un monde « viral » hypothétique (*the Virus World*) précédent les cellules qui serait composé d'entités auto-réplicatives de type viral (*virus-like*) (Koonin *et al.* 2006). Le terme « virus » est donc utilisé avec un double sens, les virus actuels (incapables de s'auto-répliquer) et les « virus » primitifs, qui seraient tout simplement des « réplicateurs ». Même si cette double utilisation du terme apporte de la confusion, ce type de modèle se rattache conceptuellement aux modèles de type « réplication d'abord » (cf Paragraphe 2.3.2).

Les virus, forment-ils un quatrième domaine de la vie ?

Certains auteurs ont récemment proposé que l'ensemble des virus pourrait constituer un domaine d'organismes se rattachant à l'arbre de la vie cellulaire (Raoult et Forterre 2008) avant de revenir sur des positions plus modérées. D'un point de vue phylogénétique, ceci n'est pas possible car l'arbre universel du vivant est construit en utilisant un ou plusieurs gènes conservés qui doivent être partagés par tous les taxons (un même caractère comparatif). Or, il n'y a strictement aucun gène qui soit partagé par tous les virus ni même par toutes les différentes familles de virus. Les virus sont clairement polyphylétiques ; les différentes grandes familles de virus sont apparues indépendamment comme l'atteste la nature très différente de leur génome (à ADN, à ARN, et ses multiples variantes). De plus, ils n'ont pas de continuité structurale et leurs génomes sont volatils c'est à dire, évoluent trop rapidement pour que, à grande échelle évolutive, ils gardent un signal phylogénétique identifiable (Koonin *et al.* 2006 ; Moreira et López-García 2009).

Reconnaissant l'impossibilité d'inclure les virus dans un arbre phylogénétique universel quelconque, d'autres auteurs ont suggéré néanmoins que certains motifs structuraux des protéines des capsides virales pourraient témoigner de l'existence d'un hypothétique ancêtre commun à l'ensemble des virus. Ces motifs protéiques sont conservées seulement au niveau de leur structure mais pas de leurs séquences en acides aminés, qui sont très différentes (Bamford *et al.* 2005 ; Koonin *et al.* 2006). Toutefois, il y a trois alternatives qui peuvent expliquer la présence de motifs similaires dans des familles de virus différents. La première est la convergence ; il est bien connu que des structures simples soumises à des fortes contraintes structurelles (comme c'est le cas des protéines qui s'assemblent en icosaèdres) convergent facilement. La deuxième est le changement d'hôte ; un virus d'une famille peut changer d'hôte pour aller infecter des organismes très éloignés phylogénétiquement, sans que cela implique que cette famille virale soit ancestrale. La troisième est le transfert horizontal de gènes. Le transfert de gènes entre familles différentes de virus est très répandu ; il existe même entre virus à ARN et à ADN (Roux *et al.* 2013). Par conséquent, l'hypothèse que tous les virus ont une même origine ancestrale par le partage de certains motifs structuraux n'est pas avérée, car des explications alternatives, dont certaines très probables, comme le transfert horizontal de gènes codant les protéines des capsides, ne peuvent pas être écartées (Moreira et López-García 2009).

Finalement, il a aussi été proposé que les virus géants à ADN regroupant entre autres les Mimivirus d'amibes (de la famille NCLDV, *Nucleo-cytoplasmic large DNA viruses*) forment un quatrième domaine du vivant en raison de la présence dans leurs génomes de quelques gènes homologues à des gènes cellulaires de ménage impliqués dans des processus comme la traduction et qui, dans des arbres

phylogénétiques simples, branchent à la base des eucaryotes (Raoult *et al.* 2004 ; Raoult et Forterre 2008 ; Boyer *et al.* 2010). Toutefois, il a été démontré que la position basale de ces gènes dans ces arbres phylogénétiques était la conséquence d'un artefact phylogénétique d'attraction de longues branches (cf. Paragraphe 4.1.2 dans le Chapitre 5) dû à plusieurs facteurs, dont l'utilisation de modèles simplistes d'évolution de séquence qui ne tiennent pas compte du taux d'évolution beaucoup plus rapide des génomes viraux et d'un échantillonnage taxonomique très limité excluant, par exemple, les gènes des amibes. Des analyses phylogénétiques systématiques plus poussées, et avec beaucoup plus d'espèces, démontrent que les gènes viraux correspondent en réalité à des gènes cellulaires acquis par transfert horizontal. L'hypothèse que ces virus forment un quatrième domaine du vivant est donc formellement réfutée (Moreira et Brochier-Armanet 2008 ; Moreira et López-García 2009 ; Williams *et al.* 2011). Des modèles très récents d'évolution de ces virus géants à partir de virus de petite taille ont d'ailleurs été proposés (Koonin et Yutin 2010 ; Krupovic et Koonin 2015).

Quelle est l'origine des virus ?

En résumé, même s'il existe plusieurs hypothèses, on peut affirmer avec certitude que les origines des virus sont multiples et indépendantes. L'hypothèse postulant que les virus seraient des entités primitives qui seraient apparues avant les cellules se heurte au fait que, étant de parasites obligatoires, les virus n'ont pas pu apparaître avant leurs hôtes cellulaires ou proto-cellulaires. Une autre hypothèse propose qu'ils dérivent d'anciennes cellules devenues parasites à travers un processus de réduction extrême accompagné de la perte des structures cellulaires et du métabolisme, mais cela est difficile car on ne connaît pas d'intermédiaires possibles entre virus et cellules (même les microorganismes parasites les plus réduits ont conservé des caractéristiques cellulaires de base). L'hypothèse la plus généralement acceptée est celle de fragments d'ADN ou d'ARN qui se seraient échappés des cellules. Elle a l'avantage d'expliquer plus facilement l'origine polyphylétique de virus de différente nature, même si les mécanismes concrets par lesquels des fragments d'ARN ou d'ADN ont acquis une capside restent à élucider. Toutefois, il est connu que les cellules des organismes des trois domaines du vivant produisent des vésicules qui peuvent encapsuler, entre autres, des fragments d'acides nucléiques (Soler *et al.* 2015). Aussi, puisque les capsides sont formées par des protéines simples qui s'auto-assemblent, il est relativement aisé d'imaginer l'évolution d'une protéine ayant ces caractéristiques qui, en s'auto-assemblant, capture de petits fragments d'ARN ou ADN. Certains auteurs ont suggéré que les virus sont apparus dans un monde hypothétique à ARN et que, donc, les premiers virus auraient été à ARN (Forterre 2006). Cette hypothèse est difficilement testable, mais il est fort possible que les virus, ou du moins une partie d'entre eux, soient apparus très tôt dans l'évolution de cellules, y compris lors d'un hypothétique stade de génome à ARN. Depuis leur apparition, virus et cellules co-évoluent dans une permanente course aux armements.

3 EVOLUTION ANCIENNE

3.1 Les premiers organismes vivants

La nature des tous premiers organismes vivants nous échappe. La chimie prébiotique peut proposer différentes alternatives, ainsi que des approches plus théoriques mais, historiquement, quelle était la nature des premiers organismes et comment se sont-ils diversifiés ? Pour tenter de répondre, on peut essayer de prendre le chemin inverse et tenter de reconstruire, à partir de la biodiversité existante, le portrait d'un organisme ancestral possédant l'ensemble des caractéristiques partagées par les organismes actuels. Nous ne saurons jamais s'il y a eu une ou plusieurs origines terrestres de la vie mais, force est de constater que l'ensemble de la biodiversité actuelle s'est diversifiée à partir d'un même ancêtre commun.

3.2 Le dernier ancêtre commun aux organismes actuels

3.2.1 La notion du dernier ancêtre commun.

Dans les perspectives ouvertes à la fin de *l'Origine des espèces* (1859), Darwin pose la question de jusqu'où pourrait-on étendre son hypothèse de la modification des espèces par sélection naturelle. Il évoque l'existence de caractéristiques universelles, comme la composition chimique du vivant et le caractère cellulaire de tous les organismes. Par extrapolation de sa théorie de l'évolution, il conclut que tous les organismes actuels ont possiblement hérité ces caractéristiques universelles d'un dernier ancêtre commun. Aujourd'hui, on se réfère à cet hypothétique dernier ancêtre commun à tous les êtres vivants comme le cenancêtre (du Grecque *kainos*, récent, et *koinos*, commun) (Fitch et Upper 1987) ou LUCA, l'acronyme en anglais de dernier ancêtre commun universel (*Last Universal Common Ancestor*) (Kyrpides *et al.* 1999).

Bien que la notion de dernier ancêtre commun à tous les organismes émane logiquement du raisonnement évolutif, la nature de cet organisme était difficile à cerner. Il a fallu attendre le développement de la biochimie et de la biologie moléculaire au XX^{ème} siècle pour identifier spécifiquement des composants moléculaires qui sont, de fait, universels : tous les organismes sont composés des mêmes macromolécules formées à partir des mêmes briques de base (les mêmes 20 acides aminés pour les protéines, les mêmes 4 bases azotées pour les acides nucléiques), utilisent le même code génétique et la même machinerie (le ribosome) pour synthétiser des protéines à partir de l'information génétique. Autant de caractéristiques probablement héritées d'un dernier ancêtre commun et qui permettent de réaliser des comparaisons à l'échelle du vivant. De plus, l'établissement d'un arbre phylogénétique reliant l'ensemble des organismes vivants est en principe réalisable, comme l'ont montré les travaux pionniers de Carl R. Woese, en utilisant un même marqueur moléculaire présent dans l'ensemble des organismes, en l'occurrence l'ARN de la petite sous-unité du ribosome (Woese et Fox 1977 ; Woese *et al.* 1990). Accessoirement, cet arbre phylogénique universel montre que les organismes vivants se

distribuent en trois lignées principales (archées, bactéries, eucaryotes) (**Encadré 1**), et non en deux lignées connues jusque là (les procaryotes, synonymes de bactéries à l'époque, et les eucaryotes). Cette découverte implique que le dernier ancêtre commun universel se place à la convergence des trois domaines du vivant, quel que soit le scénario d'évolution envisageable à partir de cet ancêtre. Même si toute datation est impossible, le cenancêtre a dû exister il y a quelques milliards d'années, avant que les trois domaines du vivant se soient diversifiés.

Peut-on reconstruire un portrait-robot du cenancêtre ? Inférer ses caractéristiques est aujourd'hui en grande partie possible grâce à des études comparatives de biochimie et de biologie moléculaire et, surtout, grâce à la génomique comparative et à la phylogénie moléculaire très fortement développées au cours des dernières années. Ces approches ont apporté des preuves solides sur l'origine très ancienne de la machinerie de synthèse de protéines (traduction), d'une machinerie de synthèse des ARN structuraux et messagers (transcription) assez développée et d'un processus d'obtention d'énergie fondé sur la génération d'un gradient de protons à travers la membrane (Moreira et López-García 2007 ; Gargaud *et al.* 2009) (**Figure 14**).

3.2.2 Le contenu génétique du cenancêtre

Le lot de gènes universels partagés par l'ensemble des génomes séquencés jusqu'à présent est très réduit : environ 80 gènes. Parmi eux, ceux impliqués dans la traduction sont sur-représentés (e.g. protéines ribosomiques) ; par contre seulement quelques gènes de la transcription et très peu de gènes de la réplication de l'ADN sont universels. Les autres gènes universels participent au système SRP, qui intègre des protéines dans les membranes, et aux ATPases membranaires, responsables de la production d'ATP. Toutefois, pour avoir une idée complète du contenu en gènes chez le cenancêtre, il faut, d'une part, comptabiliser comme ancestraux des gènes conservés présents dans les organismes des trois domaines dont l'héritage soit majoritairement verticale et en exclure ceux issus des transferts horizontaux plus récents, et, d'autre part, il faut prendre en compte les pertes de gènes, qui sont des événements évolutifs très fréquents. Or, il suffit qu'une seule lignée perde un gène pour qu'il ne soit plus compté comme universel. Ceci est problématique surtout si on inclut dans la comparaison des génomes d'organismes parasites, qui sont en général très réduits. Il est donc nécessaire d'estimer l'équilibre qui existe entre gain et perte de gènes. Si l'on pense que le gain de gènes est plus fréquent que la perte, on conclura que le génome ancestral était petit, alors que si l'on attribue une plus haute fréquence à la perte de gènes, on estimera que le génome ancestral avait beaucoup de gènes. Si on considère les fréquences d'apparition et perte de gènes équivalentes, on peut inférer la présence d'environ 600 gènes chez le cenancêtre/LUCA (Mirkin *et al.* 2003). Puisque ces gènes identifiés codent des protéines conservées impliquées dans le métabolisme, le transport cellulaire ou stabilisatrices, ces fonctions semblent correspondre aux activités minimales d'une cellule. Ce chiffre est actuellement considéré comme une limite inférieure de la quantité de gènes chez le cenancêtre.

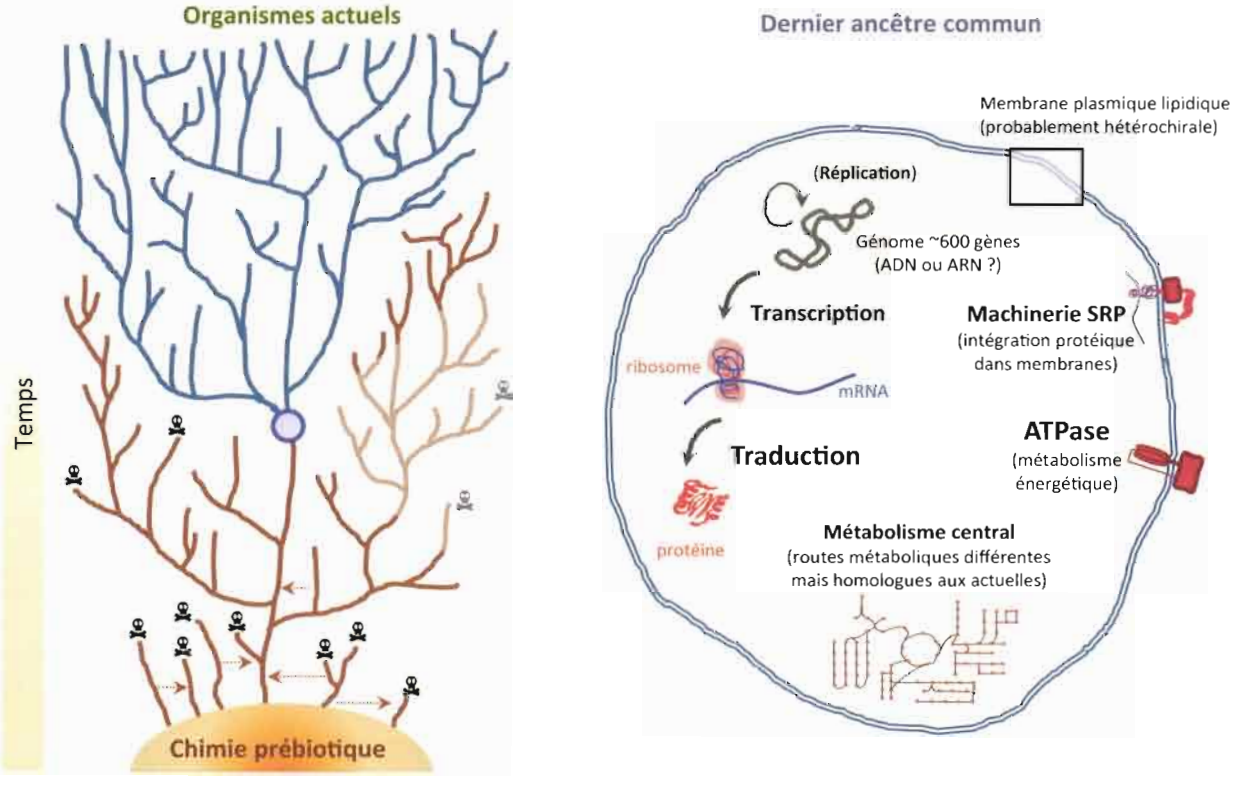


Figure 14 **Caractéristiques schématiques du dernier ancêtre commun aux organismes actuels.**

3.2.3 Le portrait-robot du cenancêtre

Transcription et synthèse de protéines

La plupart des gènes faisant partie du répertoire « universel » correspond aux gènes impliqués dans la traduction : gènes d'ARNr, des protéines ribosomiques, des aminoacyl-tRNA synthétases (qui chargent spécifiquement les différents acides aminés sur les ARNt) et d'autres facteurs de la synthèse de protéines. Ceci suggère que le cenancêtre possédait des ribosomes et une machinerie de synthèse de protéines qui était comparable à celle que l'on trouve chez les organismes actuels. Ainsi, la synthèse de protéines par le ribosome est le processus le plus conservé en évolution. La transcription impliquant la synthèse des ARNm semble aussi conservée, mais moins que ne l'est la traduction. Quelques gènes universels codent des sous-unités des ARN polymérases responsables de la synthèse des ARN. Toutefois, d'autres sous-unités des ARN polymérases et des facteurs de transcription n'ont pas une distribution universelle dans l'arbre du vivant.

Réplication et nature du matériel génétique

Bien que l'ADN soit le support de l'information génétique dans toute cellule, le nombre de gènes universels impliqués dans sa réplication est réduit : une sous-unité de l'ADN polymérase, une exonucléase et une topoisomérase. Ceci a conduit certains auteurs à proposer que le cenancêtre avait un génome à ARN ou mixte (Mushegian et Koonin 1996 ; Leipe *et al.* 1999 ; Poole et Logan 2005). Cependant, plusieurs arguments sembleraient appuyer l'idée d'un génome ancestral à ADN, mais dont la réplication ne serait pas encore optimisée. D'abord, même si leur nombre n'est pas très élevé, plusieurs autres gènes universels participent dans le métabolisme de l'ADN, par exemple certains gènes impliqués dans la réparation de l'ADN (DiRuggiero *et al.* 1999), les enzymes qui synthétisent des désoxyribonucléotides et l'ARN polymérase ADN-dépendante responsable de la transcription d'ADN en ARN (Moreira et López-García 2007). De plus, on sait que l'ARN, possédant un taux de mutation bien plus élevé que l'ADN, accumule facilement des erreurs dans sa séquence et, par conséquent, les molécules individuelles d'ARN ne peuvent pas dépasser une certaine taille (limite d'Eigen, ~30-50 kb), sans arriver à une « catastrophe réplicative » (Eigen 1971a) (cf. Paragraphe 2.4.4). Cette limite d'Eigen est bien illustrée par le fait que les génomes de virus à ARN actuels restent près de cette limite alors que les virus à ADN peuvent avoir des génomes qui dépassent largement 1 Mb. Puisque le cenancêtre était un organisme assez complexe qui aurait contenu au minimum 600 gènes, si son génome avait été à ARN, il aurait nécessairement comporté beaucoup de petits chromosomes à ARN, posant de sérieux problèmes de stabilité et de partition dans les cellules filles.

Le métabolisme chez le cenancêtre

Déterminer à quoi ressemblait le métabolisme chez le dernier ancêtre commun est difficile car la plupart des gènes impliqués actuellement dans les voies de transformation de l'énergie et du carbone exhibent une distribution parcellaire dans l'arbre du vivant et généralement appartiennent à des grandes familles multigéniques dont les divers membres ont été recrutés pour des fonctions très variées. De plus, les gènes des voies métaboliques sont souvent affectés par le transfert horizontal, car ils peuvent procurer un avantage sélectif immédiat, ce qui complique les essais de reconstruction phylogénétique des voies métaboliques ancestrales. Malgré ces difficultés, la présence d'une ATPase de membrane très conservée chez les organismes cellulaires (Iwabe *et al.* 1989) indique que le cenancêtre possédait la capacité de synthétiser l'ATP pour stocker de l'énergie en exploitant un gradient de protons à travers la membrane selon un principe de chimioosmose (Mitchell 1961). La source d'énergie utilisée pour créer ce gradient était probablement chimique car la capacité à exploiter l'énergie de la lumière est apparue plus tard dans la branche des bactéries. Le type de donneurs et d'accepteurs d'électrons dans ces réactions redox demeure incertain, ainsi que le type de métabolisme du carbone (autotrophe ou hétérotrophe). Par la simplicité du mécanisme, certains auteurs suggèrent que le cenancêtre était aussi capable de fermenter certains substrats organiques produisant également de l'ATP par phosphorylation au niveau du substrat.

Les membranes

Les ATPases et le système SRP sont des complexes situés dans les membranes cellulaires. La présence de ces protéines membranaires chez le cenancêtre/LUCA suggère indirectement que le cenancêtre devait avoir des membranes plasmiques. De même, le fait que toutes les cellules actuelles soient entourées d'une membrane plasmique composée principalement de phospholipides ferait penser que le cenancêtre/LUCA était délimité par des telles membranes. Cependant, la présence de membranes lipidiques a été sujette à débat. En effet, si toutes les membranes cellulaires sont composées majoritairement de phospholipides, ceux des archées sont chimiquement très différents de ceux des bactéries et des eucaryotes. Les premiers ont une ossature de *sn*-glycérol-1-phosphate attachée à des chaînes latérales d'isoprénoïdes par des liaisons éther, alors que les deuxièmes utilisent l'énantiomère *sn*-glycérol-3-phosphate attaché à des acides gras par des liaisons ester. En plus d'avoir une composition différente, les premières observations semblaient montrer qu'il existait des voies de synthèse des phospholipides différentes entre les trois domaines du vivant et, donc, ont conduit à mettre en question la présence de phospholipides chez le cenancêtre. Ces propositions étaient variées : depuis l'absence totale de compartimentation cellulaire chez le cenancêtre (Koga *et al.* 1998) à la compartimentation dans des cavités microscopiques de FeS (Martin et Russell 2003). D'autres auteurs ont proposé qu'un type de phospholipide était ancestral par rapport à l'autre (Cavalier-Smith 2002a) ou la coexistence ancestrale des deux mais grâce à une synthèse non-enzymatique (Wächtershäuser 2003).

Toutefois, des analyses génomiques et phylogénétiques récentes sur les gènes des voies de synthèse et d'assemblage des phospholipides dans les trois domaines du vivant suggèrent la présence de mécanismes enzymatiques de production de phospholipides chez le cenancêtre, mais surement beaucoup moins spécifiques qu'actuellement (Lombard *et al.* 2012). Aujourd'hui, il est généralement accepté que le cenancêtre avait des membranes biologiques,

mais les aspects bioénergétiques associés restent moins définis, même si quelques hypothèses ont été avancées (Lane et Martin 2012).

3.2.4 D'autres questions ouvertes sur la nature du cenancêtre

Cellule unique ou population de cellules ?

Pour certains auteurs, le cenancêtre était un organisme unique. Cette idée s'appuie sur la théorie cellulaire, qui affirme que toute cellule se forme par division d'une cellule préalable (*Omnis cellula e cellula*), et sur la difficulté à imaginer hérédité et évolution dans un « organisme multiple » (Moreira et López-García 2007). Pour d'autres, le cenancêtre était une communauté de pré-cellules qui échangeaient librement leurs gènes. Cette idée s'appuie sur l'apparente difficulté à expliquer que certaines caractéristiques soient partagées deux à deux par les domaines du vivant et sur l'idée que, même actuellement, les transferts de gènes entre lignées sont trop importants, mettant en question l'existence d'une phylogénie ancienne (Kandler 1998 ; Woese 1998 ; Wächtershäuser 2003).

Dans ce débat, il faut rappeler que le cenancêtre est un ancêtre au sens phylogénétique et non pas généalogique. Une généalogie montre tous les liens génétiques qui existent entre organismes apparentés, ancêtres et descendants. Une phylogénie montre des degrés d'apparentement relatifs, i.e. les regroupements d'organismes par rapport aux caractéristiques qu'ils partagent (cf. Chapitre 5). Les ancêtres phylogénétiques sont donc virtuels. Ainsi, l'objectif de décrire le cenancêtre, n'est pas tellement de décrire un individu ou une communauté, mais l'ensemble de caractéristiques communément partagées par le vivant. Il est vrai que le principe d'ascendance commune et la théorie cellulaire suggèrent que tous les organismes modernes appartiennent à une même lignée issue d'un dernier ancêtre commun. Cet organisme coexistait certainement avec des nombreux autres organismes qui n'ont pas laissé une descendance actuelle. Cependant, certains gènes des lignées disparues ont pu être transférés et pourraient persister encore aujourd'hui dans des organismes modernes. Seulement, ces transferts sont tellement anciens qu'ils sont très difficiles à identifier. Il est même possible d'envisager que, dans les balbutiements du début (donc bien avant le stade du cenancêtre), plusieurs départs de vie ont été possibles, les uns interférant avec les autres, jusqu'à ce qu'un de ces départs ait pris le dessus, peut-être en incorporant des innovations provenant d'autres essais initiaux, et ait éliminé les autres par compétition.

Le cenancêtre, était-il hyperthermophile ?

L'hypothèse d'un cenancêtre hyperthermophile dérive de la découverte, vers la fin du XX^{e} siècle, des bactéries et des archées avec une température optimale de croissance supérieure à 80 °C, et du fait que celles-ci occupaient les branches les plus basales dans les premières phylogénies moléculaires. Alors, si la racine de l'arbre du vivant se trouvait dans la branche des bactéries (Iwabe *et al.* 1989), la conclusion logique était que l'ancêtre devait être hyperthermophile lui aussi, ce qui confortait les modèles d'une origine chaude, autotrophe de la vie (Woese *et al.* 1990 ; Stetter 1996). Un tel ancêtre hyperthermophile fut d'abord mis en cause par la labilité de l'ARN à haute température qui semblait incompatible avec un éventuel monde à ARN. Toutefois, pour rendre compatible un ancêtre hyperthermophile avec un monde à ARN préalable, certains scientifiques proposèrent que l'origine de la vie eut lieu à plus basse température mais que seul des organismes hyperthermophiles ancestraux, vivant dans des sources hydrothermales océaniques profondes et dans la croûte océanique, auraient survécu au dernier bombardement massif de météorites vers 3,9 Ga (cf. Paragraphe 1.1.3). D'autres critiques concernent les analyses phylogénétiques, notamment le placement des espèces hyperthermophiles à la base de la branche des bactéries, qui pourrait résulter d'un artefact de reconstruction phylogénétique comme conséquence du nombre réduit des séquences incluses à l'époque et, surtout, des modèles trop simplistes d'évolution de séquences utilisés (Brochier *et al.* 2002). Des analyses plus récentes suggèrent que, contrairement aux archées, l'ancêtre des bactéries n'était pas hyperthermophile. Les bactéries hyperthermophiles actuelles se sont probablement adaptées secondairement à l'hyperthermophilie. Par conséquent, le cenancêtre aurait pu tout aussi bien être un hyperthermophile, un mésophile ou un organisme thermophile modéré. Cette dernière possibilité s'accorderait bien avec des données récentes suggérant que la température moyenne de l'océan à l'Archéen était d'environ 70 °C, mais le débat continue.

D'autres analyses se sont basées sur le biais de composition de certaines molécules conservées, afin d'en déduire la température à laquelle vivait le cenancêtre. En effet, les ARN structuraux des organismes hyperthermophiles ont des taux de GC plus élevés pour éviter la dénaturation. Un biais de composition similaire existe aussi dans les protéines. Des essais de reconstructions des séquences ancestrales de gènes ou de protéines ont été menés afin de déterminer si leur biais de composition était cohérent avec des températures de vie extrêmes. Malheureusement les résultats de ces travaux ne sont pas cohérents entre eux. Alors que certaines études concluent que les ancêtres archéen et bactérien étaient thermophiles mais le cenancêtre était mésophile (Boussau *et al.* 2008), d'autres concluent que celui-ci était hyperthermophile (Akanuma *et al.* 2013). La question reste donc ouverte.

Quelle complexité structurelle ?

Pour une majorité d'auteurs, le cenancêtre était un organisme structurellement simple qui ressemblait aux procaryotes actuels, ce qui serait en accord avec le placement de la racine de l'arbre du vivant entre les bactéries et les archées ou une lignée archées/eucaryotes (Mirkin *et al.* 2003 ; Moreira et López-García 2007 ; Gargaud *et al.* 2009). D'autres auteurs, au contraire, proposent que la racine serait plutôt entre la branche des eucaryotes et une branche menant aux lignées procaryotes (Forterre and Philippe 1999 ; Poole *et al.* 1999) (**Figure 15**). Une telle racine serait toujours compatible avec un cenancêtre de type procaryote, mais laisserait ouverte la possibilité qu'il ait été un organisme plus complexe, possédant des caractéristiques présentes dans les eucaryotes actuels, tels un noyau membraneux séparant le matériel génétique au sein de la cellule (cf. Paragraphe 4.1) ou la possession de nombreux petits ARN qui seraient éventuellement des

vestiges d'un hypothétique monde à ARN. Les procaryotes, plus simples, auraient ensuite évolué vers une réduction de la complexité. Cette vision se heurte à plusieurs objections dont l'incertitude sur le positionnement de la racine de l'arbre du vivant, la découverte de nombreux petits ARN aussi chez les procaryotes et les difficultés de ce modèle à expliquer l'aboutissement d'un niveau de complexité structurelle aussi élevé avant le stade du cenancêtre.

3.2.5 Et avant le cenancêtre ?

L'ancêtre universel a été imaginé comme une entité encore primitive, un « progénote », c'est à dire « *un organisme qui n'avait pas encore développé complètement le lien entre génotype et phénotype* » (Woese 1998). Pourtant, la génomique comparative nous présente l'image d'un cenancêtre qui ressemble à une cellule presque moderne (cf. Paragraphe 3.2.3). Un stade de progénote a dû, par conséquent, exister précédemment, mais il est difficile d'aller plus loin dans le temps et de reconstruire la succession d'étapes ayant permis de connecter la synthèse de protéines et d'autres composantes cellulaires (phénotype) et leur codage dans un génome (génotype).

Il y a toutefois quelques pistes pour tenter de reconstruire quelques structures plus simples qui auraient précédées celles présentes chez le cenancêtre. C'est le cas du ribosome, un complexe macromoléculaire ribo-protéique déjà très complexe et optimisé au stade du cenancêtre. Le site actif du ribosome (qui réside dans la molécule d'ARNr 23S/28S), correspond à une petite poche catalytique composée de deux courts domaines d'ARN symétriques. Cette poche à ARN est perçue comme le cœur fonctionnel du ribosome et, donc, comme une relique du proto-ribosome. Il a été proposé que cette région symétrique ait évolué bien avant le cenancêtre par duplication d'un petit gène d'ARN primitif, ce qui aurait conduit à l'apparition d'une activité catalytique permettant la formation des liaisons peptidiques et la polymérisation d'acides aminés au départ non-codés (Davidovich *et al.* 2009).

3.3 Premières diversifications et évolution des lignées procaryotes

3.3.1 L'apparition des trois domaines du vivant

Si tous les organismes se regroupent dans trois domaines du vivant, de nombreuses questions restent ouvertes quant à leur diversification. D'abord, l'ordre de divergence des trois domaines a été débattu, avec plusieurs possibilités en fonction

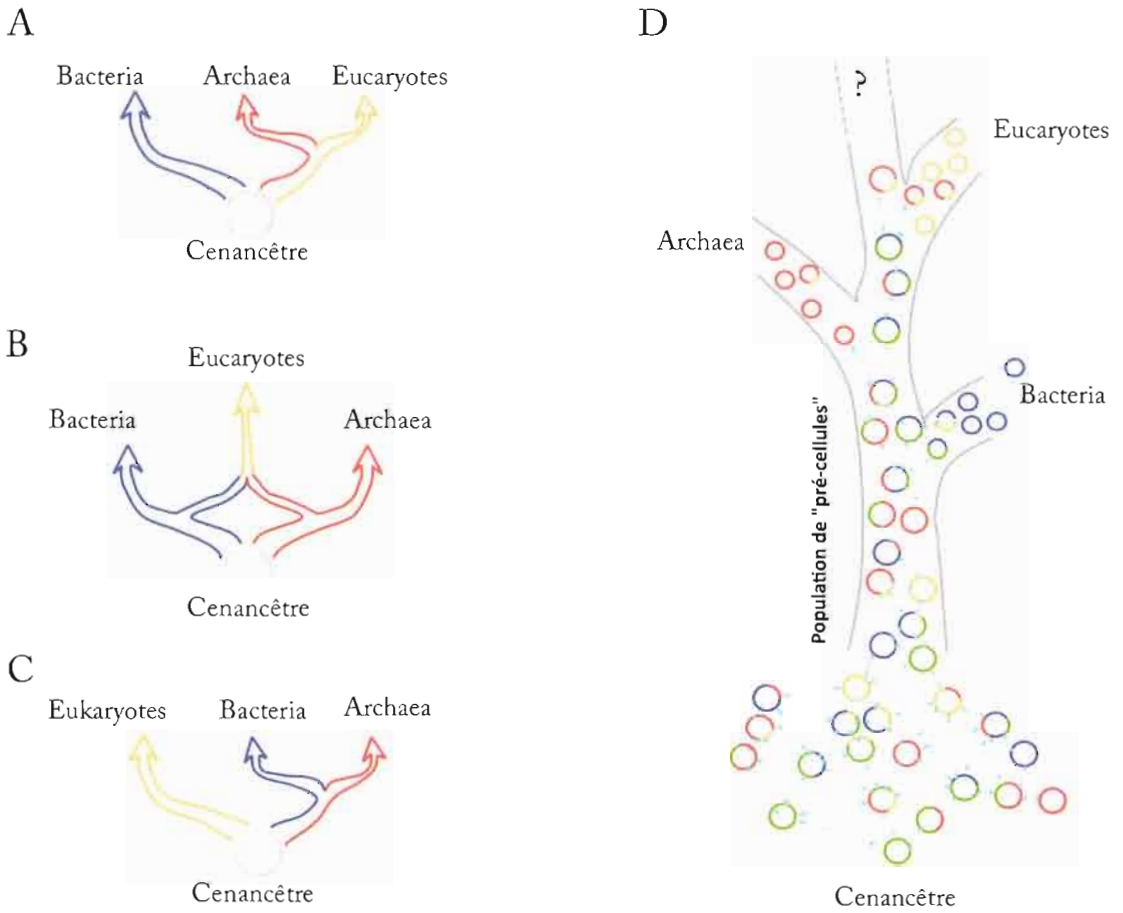


Figure 15 Hypothèses qui ont été proposées pour l'évolution des trois domaines du vivant à partir du cenancêtre. Les modèles A à C supposent que toutes les propriétés du cenancêtre co-existaient dans la même cellule au sein d'une population. Le modèle D implique l'existence d'un stade de pré-cellules échangeant librement leurs gènes et n'ayant pas complètement couplé phénotype et génotype.

de la topologie de l'arbre et de l'emplacement de la racine universelle (**Figure 15**). Toutefois, plusieurs indices forts soutiennent l'antériorité de la divergence des procaryotes par rapport à celle des eucaryotes dont, entre autres, le fait que l'ancêtre eucaryote avait certainement des mitochondries, qui sont des organites issus de l'endosymbiose d'un type bien spécifique de bactérie (une alpha-protéobactérie). La seule question qui demeure actuellement est si, avant l'acquisition mitochondriale par l'ancêtre des eucaryotes, il y a eu trois (archées, bactéries, proto-eucaryotes) (**Figure 15A**) ou seulement deux (archées, bactéries) (**Figure 15B**) lignées primaires, comme le revendiquent certains modèles (Martin et Muller 1998 ; Moreira et López-García 1998) et des études phylogénétique récentes (Williams *et al.* 2013 ; Spang *et al.* 2015). Dans les deux cas de figure, les lignées procaryotes, bactéries et archées se seraient diversifiées avant l'ancêtre des eucaryotes actuels.

Après le cenancêtre, une première bifurcation a mené à l'apparition de la lignée des bactéries et, soit celle des archées, soit celle d'une lignée qui a bifurqué ensuite pour donner naissance aux archées et à une lignée proto-eucaryote. Lors de cette bifurcation sont apparues les synapomorphies (i.e. caractères dérivés partagés, cf. Chapitre 5) qui caractérisent chaque domaine procaryote. Deux différences majeures existent entre archées et bactéries. La première est la nature des phospholipides de membrane. Le cenancêtre possédait vraisemblablement des voies de synthèse pas très spécifiques pour les briques de base (glycérol 1- et 3-phosphate, acides gras, isoprénoïdes) faisant partie des phospholipides d'archées et de bactéries (Lombard *et al.* 2012) (c.f. **3.2.3.**). Celles-ci étaient peut-être utilisées pour faire des phospholipides membranaires hétérogènes, mais aussi pour d'autres fonctions cellulaires. Les différences observées dans les membranes modernes résulteraient simplement de la subfonctionnalisation des portions de voies ancestrales et de leur spécialisation et optimisation différentielles chez archées et bactéries. De même, bien qu'il existe une grande diversité de parois cellulaires chez les procaryotes, cette bifurcation initiale s'est probablement accompagnée du développement rudimentaire de structures partagées dans chaque domaine : les peptidoglycanes formant la paroi chez les bactéries et une enveloppe protéique (couche S) chez les archées. Certaines voies métaboliques spécifiques semblent être apparues peu après le cenancêtre, comme par exemple la voie ACP-dépendante de synthèse des acides gras chez les bactéries (Lombard *et al.* 2012).

L'autre différence radicale entre archées et bactéries concerne le système de réplication de l'ADN. Puisque certaines composantes de celle-ci étaient présentes chez l'ancêtre, il est possible qu'un génome d'ADN ait existé à l'époque, mais qu'il était loin d'être optimisé. Les différences entre les systèmes de réplication des bactéries et des archées/eucaryotes pourraient être expliquées ensuite par l'évolution et le perfectionnement de la réplication de l'ADN au cours de l'évolution de ces lignées à partir du système primitif (Moreira et López-García 2007). Alternativement, le cenancêtre aurait pu posséder deux systèmes de réplication, l'un impliqué dans la réparation de l'ADN, l'autre dans la réplication de l'ADN, qui auraient par la suite été retenus l'un par les archées, l'autre par les bactéries. D'autres explications concernent l'évolution beaucoup plus rapide des gènes de réplication de l'ADN dans une lignée que dans l'autre, ou la substitution du système de réplication de l'ADN chez les bactéries par des gènes d'origine virale (Forterre 2006).

Les machineries de transcription et de traduction déjà présentes chez le cenancêtre ont été étoffées avec des composants spécifiques, en passant de la trentaine de constituants ribosomiques universels à la soixantaine qui compose les ribosomes modernes (Petitjean *et al.* 2014). Les ancêtres respectifs des bactéries et des archées ont probablement hérité du cenancêtre une machinerie de division cellulaire commune basée sur la GTPase FtsZ, qui est toujours caractéristique des divisions bactériennes actuelles. Cependant, la lignée archéenne a mis en place des mécanismes de cytokinèse supplémentaires, plus proches de ceux des eucaryotes (Makarova *et al.* 2010).

3.3.2 La diversification des archées et des bactéries

La diversification initiale des bactéries et des archées à partir de leurs ancêtres respectifs s'est accompagnée de l'apparition de stratégies métaboliques énergétiques et du carbone très variées, qui caractérisent les procaryotes (Madigan *et al.* 2014) (**Encadré 2**). Vraisemblablement, la plupart des métabolismes sont apparus avant 2.5 Ga. En effet, on a vu que la photosynthèse oxygénique a évolué chez l'ancêtre des cyanobactéries bien avant 2.4 Ga et probablement vers 2.7 Ga (cf. Paragraphe 1.3.4). Or, puisque les bactéries sont issues d'une radiation, c'est à dire une diversification massive dans un espace de temps relativement court (comme le suggère la distribution des phylums actuels dans l'arbre ; **Encadré 1**), on doit conclure que la plupart des autres lignées bactériennes et, parallèlement, les premières divergences chez les archées, étaient également apparues à cette époque et, avec elles, la plupart de métabolismes énergétiques que l'on connaît.

Chez les archées la situation est différente : les analyses phylogénomiques poussées montrent une bifurcation fondamentale au sein des archées, entre les Euryarchaeota d'un côté et un groupe monophylétique connu comme TACK (Thaumarchaeota, Aigarchaeota, Crenarchaeota et Korarchaeota) ou Proteoarchaeota (Petitjean *et al.* 2014), même si des nouveaux lignages environnementaux, comme les Lokiarchaeota (Spang *et al.* 2015) viennent à étoffer les parties basales de ces branches (**Encadré 1**).

Etudier la diversification des différentes lignées bactériennes et archéennes est difficile. Non seulement on assiste à une radiation chez les bactéries, mais la saturation mutationnelle (l'accumulation de mutations au cours de grands temps évolutifs) et, surtout, le transfert horizontal de gènes entre lignées rend la tâche ardue. Au cours des dernières décennies, son rôle comme force majeure dans l'évolution des procaryotes mais aussi des eucaryotes (*via* le transfert endosymbiotique de gènes, cf. Paragraphe 5.3) a été démontré. Chez les procaryotes, le transfert horizontal de gènes semble si élevé que certains auteurs ont même mis en question la possibilité de retracer un signal phylogénétique vertical entre les différents taxons (Dagan et Martin 2006 ; Dagan *et al.* 2008), jusqu'à ce qu'on réalise que des transferts de gènes ancestraux partagés par un clade peuvent être utilisés comme des caractères partagés, c'est à dire, des synapomorphies (Abby *et al.* 2012). Même si l'on pense que le transfert horizontal de gènes est plus fréquent entre des lignées proches

(la compatibilité moléculaire étant *a priori* supérieure), des transferts à grande distance, entre phylums et même entre domaines, sont aussi courants. Ainsi, des nombreux lignées d'archées ont acquis des proportions considérables de gènes bactériens (Deschamps *et al.* 2014 ; Nelson-Sathi *et al.* 2015 ; Lopez-Garcia *et al.*, 2015).

Le transfert horizontal affecte tout particulièrement les gènes du métabolisme, car ils peuvent procurer un avantage écologique immédiat, par exemple l'utilisation d'un nouveau substrat. C'est l'une des raisons pour lesquelles il est très difficile d'étudier l'évolution du métabolisme chez les procaryotes, alors que la diversité métabolique est justement une de leurs caractéristiques principales. Il existe, toutefois, quelques cas de métabolismes étroitement liés à des groupes phylogénétiques spécifiques dans lesquels ils sont apparus. Deux exemples frappants sont la photosynthèse chez quelques bactéries et la méthanogenèse chez quelques archées. La raison réside vraisemblablement dans la complexité des assemblages protéiques membranaires qui sont nécessaires, de sorte qu'il est peu probable que l'ensemble des gènes soit transféré en même temps de manière à produire un complexe fonctionnel qui, de plus, s'intègre de manière optimale dans la membrane en interagissant avec d'autres composantes. Ainsi, la photosynthèse, qui transforme l'énergie lumineuse captée par des pigments de type chlorophylle ou bactériochlorophylle en énergie chimique utilisée pour la biosynthèse, a évolué chez certaines bactéries ; les eucaryotes l'ont obtenu plus tard par l'incorporation de cyanobactéries endosymbiontes (les futurs chloroplastes). Elle est présente chez les cyanobactéries, qui sont les seules à réaliser la photosynthèse oxygénique, en brisant la molécule d'eau ; cette photosynthèse a eu un impact écologique et évolutif majeur dans notre planète (cf Paragraphes 1.3.4. et 5.3). Mais une photosynthèse anoxygénique (ne produisant pas O_2) existe aussi chez plusieurs groupes de bactéries qui utilisent H_2, H_2S ou Fe^{2+} comme donneurs d'électrons à la place de H_2O. Ce sont les bactéries vertes non sulfureuses (ex. *Chloroflexus*), les bactéries vertes du soufre (ex. *Chlorobium*) et quelques protéobactéries (ex. *Rhodopseudomonas*). De plus, on a la présence d'un photosystème dans quelques Firmicutes (*Heliobacterium*) et acidobactéries (*Chloracidobacterium*), mais ces organismes sont photohétérotrophes (ne fixent pas le CO_2). L'évolution de la photosynthèse est complexe. Plusieurs éléments suggèrent que la photosynthèse anoxygénique, ne nécessitant qu'un photosystème (I ou II) est ancestrale. La méthanogenèse est une forme de respiration anaérobie dans laquelle H_2 est oxydé en utilisant du CO_2 (acétate dans certains cas). Elle est réalisée seulement par plusieurs lignées d'archées appartenant aux Euryarchaeota, dont certains l'ont perdu secondairement (Petitjean *et al.* 2014). Toutefois, des données métagénomiques récentes suggèrent que la méthanogénèse puisse aussi exister chez une lignée d'archées basales, les Bathyarchaeota, apparentée au groupe TACK (Evans *et al.* 2015).

Après leur grande diversification initiale depuis le cenancêtre, les procaryotes ont continué à évoluer, même si les grands métabolismes étaient déjà apparus et la plupart des milieux occupés. Il est important de souligner que les procaryotes n'ont jamais arrêté d'évoluer, de s'adapter et de se diversifier. Ils ont survécu à d'innombrables grands changements environnementaux comme l'oxydation de l'atmosphère, dont ils sont aussi les responsables, et sont à l'origine même des eucaryotes modernes (cf Paragraphe 4). La diversification des eucaryotes et l'apparition d'organismes pluricellulaires n'a fait que multiplier le nombre de niches écologiques qu'ils peuvent coloniser, que ce soit en établissant des relations de parasitisme, commensalisme ou mutualisme (symbioses au sens large, cf. Chapitre 14).

4 L'ORIGINE DES EUCARYOTES

4.1 Faits et controverses

Du point de vue de la structure cellulaire, il est possible de distinguer deux types d'organismes : procaryotes et eucaryotes. Chez les premiers, le matériel génétique (l'ADN) se trouve directement dans le cytoplasme, de manière qu'au fur et à mesure que les gènes sont transcrits en ARNm, ces derniers sont traduits, c'est à dire, transcription et traduction sont couplées. Chez les eucaryotes l'ADN se trouve dans un noyau séparé du reste de la cellule par la membrane nucléaire. La transcription eucaryote, qui a lieu dans le noyau, est donc découplée de la traduction, qui a lieu dans les ribosomes attachés au réticulum endoplasmique dans le cytoplasme. En plus de cette différence essentielle, les cellules eucaryotes se caractérisent par la possession d'un système d'endomembranes et d'un cytosquelette très développés, associé à une complexité cellulaire bien supérieure, en moyenne, à celle des procaryotes. Cette complexité accrue a permis aux eucaryotes d'adopter une très grande diversité de morphologies et de modes de vie, bien connues dans le cas des eucaryotes multicellulaires (animaux, plantes, champignons et certains groupes d'algues comme les algues rouges et brunes). Cependant, la plus grande diversité eucaryote se trouve dans les lignées unicellulaires (ou protistes), la plupart seulement visibles au microscope (cf. **Encadré 1**). Même si la diversité de la majorité de ces lignées reste encore peu explorée, des analyses phylogénétiques ont montré que l'ensemble des eucaryotes peut être classé dans un nombre relativement réduit, probablement moins d'une dizaine, de supergroupes (Simpson et Roger 2004 ; López-García et Moreira 2008). De plus, ce même type d'analyse a démontré que les différents groupes d'eucaryotes multicellulaires dérivent tous d'ancêtres unicellulaires (cf. Paragraphe 5). Par conséquent, il est logique d'imaginer que le dernier ancêtre commun de tous les eucaryotes était aussi unicellulaire. A quoi ressemblait-il ? En comparant les caractéristiques des différentes grandes lignées d'eucaryotes, on peut identifier celles communes à toutes les espèces, que l'on peut supposer anciennes et héritées à partir de leur dernier ancêtre commun eucaryote. Parmi ces caractéristiques partagées, on peut citer :

- Un système d'endomembranes composé non seulement de la membrane nucléaire qui délimite le noyau, mais aussi du réticulum endoplasmique, l'appareil de Golgi, les lysosomes et les peroxysomes, et des vacuoles.
- Un cytosquelette construit avec de microtubules de tubuline et de microfilaments d'actine, qui servent aussi à la construction des cils et des flagelles impliqués dans la motilité cellulaire.

- La présence d'organites pourvus de matériel génétique et délimités par des membranes : les mitochondries, présentes chez la plupart d'espèces eucaryotes. Ces organites dérivent d'anciennes bactéries endosymbiontes, tout comme les chloroplastes propres aux espèces photosynthétiques (ces derniers acquis plus tardivement, cf. Paragraphe 5.3).

Dans plusieurs espèces, certaines de ces caractéristiques ne sont pas visibles. Par exemple, chez un grand nombre de protistes parasites (souvent anaérobies), les mitochondries ne sont pas apparentes. Cependant, l'analyse de plusieurs gènes et même des génomes complets de ces organismes a montré la présence de gènes d'origine mitochondriale dans toutes les espèces qui ont été étudiées (Roger 1999 ; van der Giezen et Tovar 2005). Des recherches approfondies chez ces espèces ont montré la présence de petits organites avec une double membrane (mitosomes), interprétés comme des mitochondries très dérivées (van der Giezen et Tovar 2005). De la même façon, nous savons maintenant que les organites produisant de l'énergie par fermentation et libérant ainsi de l'hydrogène, appelés hydrogénosomes, caractéristiques de protistes anaérobies, dérivent des mitochondries (van der Giezen et Tovar 2005 ; Muller *et al.* 2012). Ces données confirment l'idée que le dernier ancêtre commun des eucaryotes possédait déjà des mitochondries. Cela indique que les bactéries étaient déjà très diversifiées avant l'émergence du dernier ancêtre commun des eucaryotes puisque les mitochondries dérivent elles-mêmes d'un groupe très spécifique de bactéries (cf. Paragaphe 4.3). Il a donc fallu que les grandes lignées bactériennes se diversifient avant, ce qui témoigne de leur plus grande ancienneté. Ceci est en bon accord avec les données provenant du registre fossile, qui montrent une apparition relativement tardive (il y a environ 1.5 Ga) des premières cellules avec des caractéristiques typiquement eucaryotes (Javaux *et al.* 2001). Il paraît donc raisonnable de penser que les procaryotes ont précédé les eucaryotes dans l'histoire de la vie sur Terre (cf. Paragaphe 1.3.5).

4.2 Le dernier ancêtre commun eucaryote

L'analyse de l'ultrastructure cellulaire mais surtout la génomique comparative permettent de dresser un portrait du dernier ancêtre commun eucaryote. Les études comparatives ont identifié un certain nombre de caractères communs à toutes les lignées eucaryotes (cf. Paragaphe 4.1) ; caractères qui étaient très probablement déjà présents chez le dernier ancêtre commun des eucaryotes. Une telle inférence est relativement aisée pour des caractères complexes (comme le noyau, la mitochondrie ou le cytosquelette), mais peut s'avérer difficile pour des caractères plus simples où des phénomènes de convergence peuvent avoir existé et passé inaperçus. Ce problème peut être contourné aujourd'hui grâce à la disponibilité d'un nombre assez large de séquences génomiques pour plusieurs lignées eucaryotes, ce qui permet de mener des études de génomique comparative afin d'identifier l'ensemble des gènes qui était présent chez le dernier ancêtre commun des eucaryotes. Cette question a été analysée à travers deux approches différentes mais très complémentaires : i) la recherche des gènes communs, supposés ancestraux, par comparaison directe des séquences de génomes des eucaryotes représentatifs de l'ensemble des lignées eucaryotes connues et ii) l'identification, par des techniques de protéomique, de protéines impliquées dans des processus ou dans la construction de structures cellulaires eucaryotes combinée avec la recherche et l'analyse phylogénétique des séquences homologues chez les différentes lignées eucaryotes (un type d'analyse connue comme phylogénomique). Cette deuxième approche a été historiquement mise en place en premier et elle a permis d'affirmer le caractère ancestral de structures comme le cytosquelette (Yutin *et al.* 2009), le pore nucléaire (Mans *et al.* 2004), le système d'endomembranes (Field et Dacks 2009), le flagelle (Merchant *et al.* 2007), une division cellulaire complexe (Eme *et al.* 2009 ; Eme *et al.* 2011), la méiose (Ramesh *et al.* 2005), la phagocytose (Cavalier-Smith 2002b ; Yutin *et al.* 2009) et bien d'autres caractères. Ces inférences suggèrent fortement que le dernier ancêtre commun des eucaryotes possédait tous les attributs typiques des cellules eucaryotes (**Figure 16**). Il était un eucaryote « moderne », probablement très similaire aux espèces de protistes flagellés actuels.

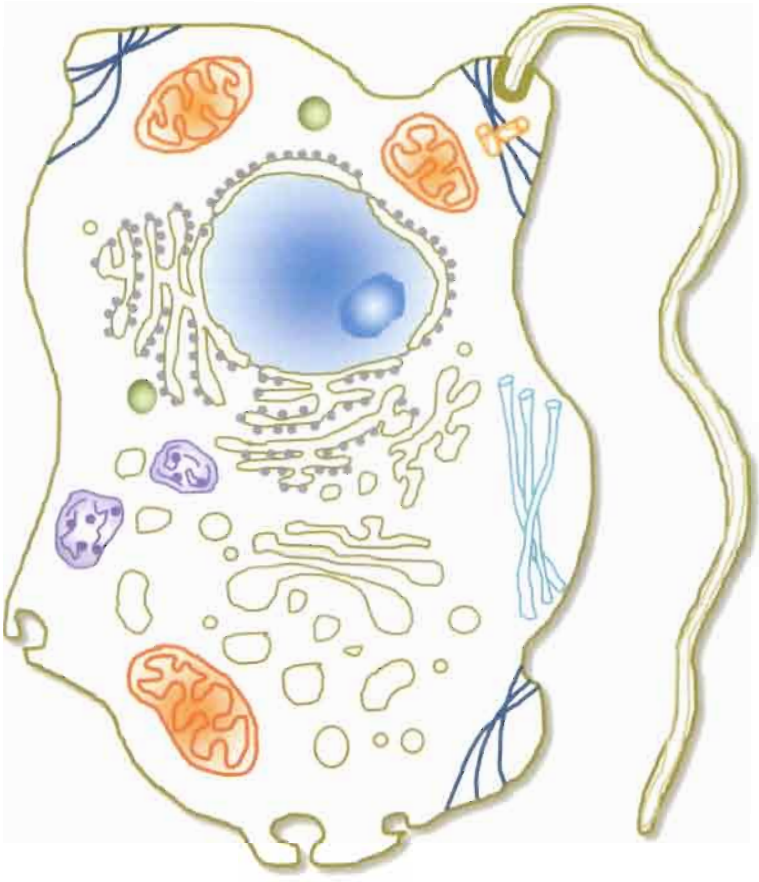
Cette vision est confirmée par l'analyse comparative directe des génomes eucaryotes disponibles, qui a permis d'inférer la présence d'au moins 4000 gènes chez le dernier ancêtre commun des eucaryotes (Koonin 2010). Ces estimations sont très conservatives, donc il faut plutôt imaginer un génome ancestral de la taille de ceux trouvés chez les protistes libres actuels (> 10000 gènes). Ainsi, l'évolution des eucaryotes après leur dernier ancêtre commun n'a pas été caractérisée par une tendance généralisée vers une complexification accrue, à l'exception de celle observée chez quelques lignées multicellulaires comme les animaux et les plantes. Ainsi, l'établissement de la complexité eucaryote s'est fait à un stade évolutif précoce, avant la diversification des lignées actuelles.

4.3 La symbiose dans l'évolution des eucaryotes

La symbiose a joué un rôle central dans l'évolution des eucaryotes. Nous savons aujourd'hui avec certitude que les ancêtres de mitochondries et de chloroplastes étaient anciennement des bactéries endosymbiontes. L'idée que certains organites eucaryotes dérivent de bactéries endosymbiontes avait été proposée par Konstantin Mereschkowsky en 1905, qui pensait que les chloroplastes, mais aussi le noyau, avaient évolué à partir d'endosymbioses (Mereschkowsky 1905). Les idées d'endosymbiose furent discutées pendant un certain temps puis tombèrent dans l'oubli jusqu'à ce que Lynn Margulis (Sagan à l'époque) les remette au goût du jour en affirmant que mitochondries et chloroplastes dérivaient des bactéries endosymbiontes (Sagan 1967). Après d'âpres débats, cette hypothèse fut démontrée par l'analyse phylogénétique des premiers gènes séquencés à partir de génomes de ces organites, qui plaçaient les mitochondries chez les alphaprotéobactéries et les chloroplastes chez les cyanobactéries (Schwartz et Dayhoff 1978).

Ces premières analyses furent largement corroborées par la suite. Alors que la présence généralisée de mitochondries ou d'organites dérivés (tels que les mitosomes ou les hydrogénosomes) était mise en évidence chez l'ensemble des eucaryotes, les phylogénies des gènes composant

Dernier ancêtre commun eucaryote
~4150 gènes



Mitochondries

Grande compléxité métabolique

Cytosquelette

Noyau et pore nucléaire

Voies endocytiques et exocytiques

Système complexe de traffic cellulaire : Golgi, lysosomes, endosomes

Flagelle eucaryote

Proteasome

Signalisation par ubiquitine

Epissage

Mitose & cytocinèse

Méiose (probablement sexe)

RNA d'interférence (RNAi)

Figure 16 Caractéristiques du dernier ancêtre commun eucaryote. La génomique comparative permet d'estimer la présence de plus de 4000 gènes chez le génome de l'ancêtre eucaryote. Le type de protéines et fonctions codées par ces gènes permettent de conclure que la plupart de structures et processus typiques des eucaryotes actuels étaient déjà présents dans leur ancêtre commun.

les génomes mitochondriaux ou celles issues des gènes nucléaires d'origine mitochondriale (lors du processus d'endosymbiose beaucoup de gènes de l'ancêtre mitochondrial furent transférés vers le noyau) montrèrent très clairement que les mitochondries dérivent d'anciennes bactéries appartenant au groupe des alphaprotéobactéries (Gray et Doolittle 1982 ; Gray 1999). Ceci n'est pas surprenant car, en plus de compter une grande diversité d'espèces libres, mutualistes ou ectoparasites, de nombreuses espèces de ce groupe de bactéries (comme les Rickettsiales et *Wolbachia*) sont intracellulaires, étant des endosymbiontes mutualistes ou parasites des hôtes eucaryotes. La monophylie des gènes mitochondriaux, ainsi que leur présence actuelle ou passée dans toutes les lignées eucaryotes sont des preuves que leur origine précède la diversification des eucaryotes actuels. Ainsi, le dernier ancêtre commun des eucaryotes possédait vraisemblablement des mitochondries.

Les chloroplastes des eucaryotes photosynthétiques résultent eux aussi d'un deuxième type d'endosymbiose, cette fois avec une cyanobactérie (Gray et Doolittle 1982). Comme dans le cas des mitochondries, les chloroplastes possèdent leur propre génome, fortement réduit, et ont transféré un bon nombre de gènes vers le noyau de leurs cellules hôtes. Cependant, l'histoire des plastes est beaucoup plus complexe car elle fait intervenir des successions d'endosymbioses entre différents types de partenaires, ce qui a engendré une grande diversité de lignées photosynthétiques indépendantes chez les eucaryotes (cf. Paragaphe 5.3).

L'existence de mitochondries et chloroplastes montre le rôle déterminant qu'a joué la symbiose dans l'évolution et la diversification des eucaryotes. En effet, la symbiose obligatoire entre deux partenaires peut aboutir à un processus permettant d'accélérer l'évolution et l'augmentation de la complexité. Une symbiose obligatoire peut s'établir quand un des partenaires transfère un ou plusieurs gènes essentiels à l'hôte et les perd de son propre génome. Un endosymbionte devient ainsi dépendant de son hôte pour l'expression des gènes essentiels. On sait aujourd'hui que, lors du processus d'endosymbiose, un bon nombre de gènes est transféré vers le génome de l'hôte, alors que d'autres gènes sont perdus, ce qui mène à une réduction du génome de l'endosymbionte qui a été longuement documenté, non seulement

chez mitochondries et chloroplastes, mais aussi lors d'autres endosymbioses (McCutcheon et Moran 2012). Au départ, lorsqu'une relation endosymbiotique s'établit, de nombreux processus cellulaires (et les gènes qui les codent) deviennent redondants puisqu'ils sont initialement assurés par les deux symbiotes. A la manière d'une duplication génique (cf. Chapitre 5), une des copies des gènes concernés peut évoluer librement pendant que l'autre prend en charge l'activité cellulaire pour les deux symbiotes. Suite à une endosymbiose, ces altérations des pressions de sélection affectent un grand nombre de caractères qui peuvent évoluer rapidement pour donner naissance à des innovations évolutives, par exemple, à de nouvelles activités métaboliques. La symbiose entraîne aussi une compartimentation nouvelle qui peut conduire à la spécialisation de chaque partenaire symbiotique vers des activités différentes. Tous ces phénomènes ont pour conséquence l'augmentation de la complexité génétique, structurale et métabolique du nouvel organisme issu de la symbiose (Margulis et Fester 1992).

La symbiose a été un phénomène récurrent tout le long de l'histoire évolutive des eucaryotes. Parmi les très diverses endosymbioses établies par des nombreux groupes eucaryotes avec des procaryotes (Dubilier *et al.* 2008 ; Moya *et al.* 2008), celles qui ont conduit à l'origine de chloroplastes et de mitochondries ont été particulièrement marquantes dans l'évolution du domaine eucaryote.

4.4 Types d'hypothèses sur l'origine des eucaryotes

Certains des gènes eucaryotes ancestraux possèdent des homologues chez les procaryotes. L'étude de ces homologues procaryotes a mené à une découverte surprenante : les génomes eucaryotes ont une origine mixte, avec certains gènes plus proches phylogénétiquement des homologues bactériens et d'autres plus proches des homologues archéens. Ce mélange ne semble pas être aléatoire car il concerne deux types fonctionnels de gènes : les gènes dits « informationnels », c'est à dire, ceux impliqués dans la transmission et l'expression de l'information génétique (notamment la réplication, transcription et traduction), sont plus similaires aux homologues archéens (ou ont des homologues seulement chez les archées), tandis que les gènes dits « opérationnels », impliqués dans le métabolisme et les processus cellulaires, sont plus similaires aux homologues bactériens (Rivera *et al.* 1998). De ce fait, un grand nombre d'hypothèses pour expliquer l'origine des eucaryotes ont été proposées faisant intervenir des bactéries et des archées pour expliquer cet héritage génétique mélangé. Cependant, malgré leur diversité, ces hypothèses peuvent être classées dans deux grandes familles : autogènes et chimériques (**Figure 17**).

Les hypothèses autogènes proposent que le système d'endomembranes, incluant le noyau, ainsi que le cytosquelette et la phagocytose typiques des cellules eucaryotes, aient évolué *de novo* par complexification à partir d'une cellule procaryote ancestrale. L'acquisition de la phagocytose aurait été un prérequis pour un évènement clé dans l'évolution ultérieure des eucaryotes : la phagocytose d'une alphaprotéobactérie qui serait devenue un endosymbionte stable, la future mitochondrie. Dans cette famille d'hypothèses, la mitochondrie serait à l'origine des gènes « opérationnels » de type bactérien qu'on trouve chez les eucaryotes, tandis que les gènes « informationnels » auraient été transmis de manière verticale à partir de l'hôte de la mitochondrie, qui aurait été un membre d'une hypothétique lignée proto-eucaryote sœur des archées (aujourd'hui disparue) chez qui l'essentiel des caractéristiques eucaryotes sauf la mitochondrie avaient déjà évolués (Sogin 1991 ; Doolittle et Brown 1994 ; Poole *et al.* 1999). Cette vision est souvent appelée le modèle « à trois domaines » (Gribaldo *et al.* 2010) car elle implique l'existence de trois grandes lignées ancestrales indépendantes (bactéries, archées et proto-eucaryotes). La découverte récente des Lokiarchaeota, une lignée environnementale d'archées retrouvée dans des sédiments marins profonds appartenant au groupe TACK et dont le génome (reconstitué à partir des données métagénomiques) semble partager davantage de gènes en commun (et plus similaires) que le reste des archées avec les eucaryotes, ouvre la possibilité que la lignée proto-eucaryote dans laquelle ont évolué les caractéristiques eucaryotes principales soit nichée à l'intérieur des archées (Spang *et al.* 2015). Cette découverte renforce des études phylogénétiques récentes suggérant qu'il y a eu seulement deux domaines primaires, archées et bactéries (Williams *et al.* 2013).

Une version radicale des hypothèses autogènes propose que le dernier ancêtre commun de tous les organismes était une bactérie Gram négative (avec une membrane cellulaire double) qui aurait donné naissance à une grande diversité de lignées bactériennes. Une de ces lignées aurait perdu la membrane externe pour engendrer les bactéries Gram positives (qui n'ont qu'une seule membrane tout comme la plupart des archées), à partir desquelles aurait évolué une autre lignée, dite des « Neomura ». Les Neomura se seraient divisés ensuite en deux lignées, celle des archées et une lignée de proto-eucaryotes qui, comme dans les modèles précédents, aurait alors acquis l'ancêtre des mitochondries par endosymbiose (Cavalier-Smith 2002a). Ainsi, les bactéries Gram positives (comportant les deux phylums Firmicutes et Actinobacteria), les archées et les eucaryotes seraient monophylétiques et se caractériseraient par un trait commun : la possession d'une membrane cellulaire unique. De plus, l'apparition des Neomura (archées + eucaryotes) aurait été très récente, il y a environ 900 Ma, et l'acquisition de la mitochondrie (et donc le dernier ancêtre commun aux eucaryotes actuels), il y a environ 750 Ma. Ceci est l'un des problèmes majeurs auxquels cette hypothèse se heurte car des microfossiles avec des caractéristiques typiquement eucaryotes ont été trouvées dans le registre fossile à des dates bien plus anciennes, au moins 1,5 milliards d'années (Knoll 2014) (Butterfield 2015). Qui plus est, les analyses génomiques et phylogénétiques ne montrent pas de connexion entre les bactéries Gram positives et les archées et eucaryotes (Thiergart *et al.* 2012).

La deuxième grande famille d'hypothèses pour l'origine des eucaryotes est celle des hypothèses chimériques. Ces hypothèses proposent que les eucaryotes seraient directement issus d'une symbiose entre une archée et une ou plusieurs bactéries. Ce type de modèle chimérique « à deux domaines » est devenu très populaire au cours des dernières années car il fournit un mécanisme simple pour expliquer le mélange de gènes bactériens et archéens chez les génomes eucaryotes sans faire appel à une troisième lignée

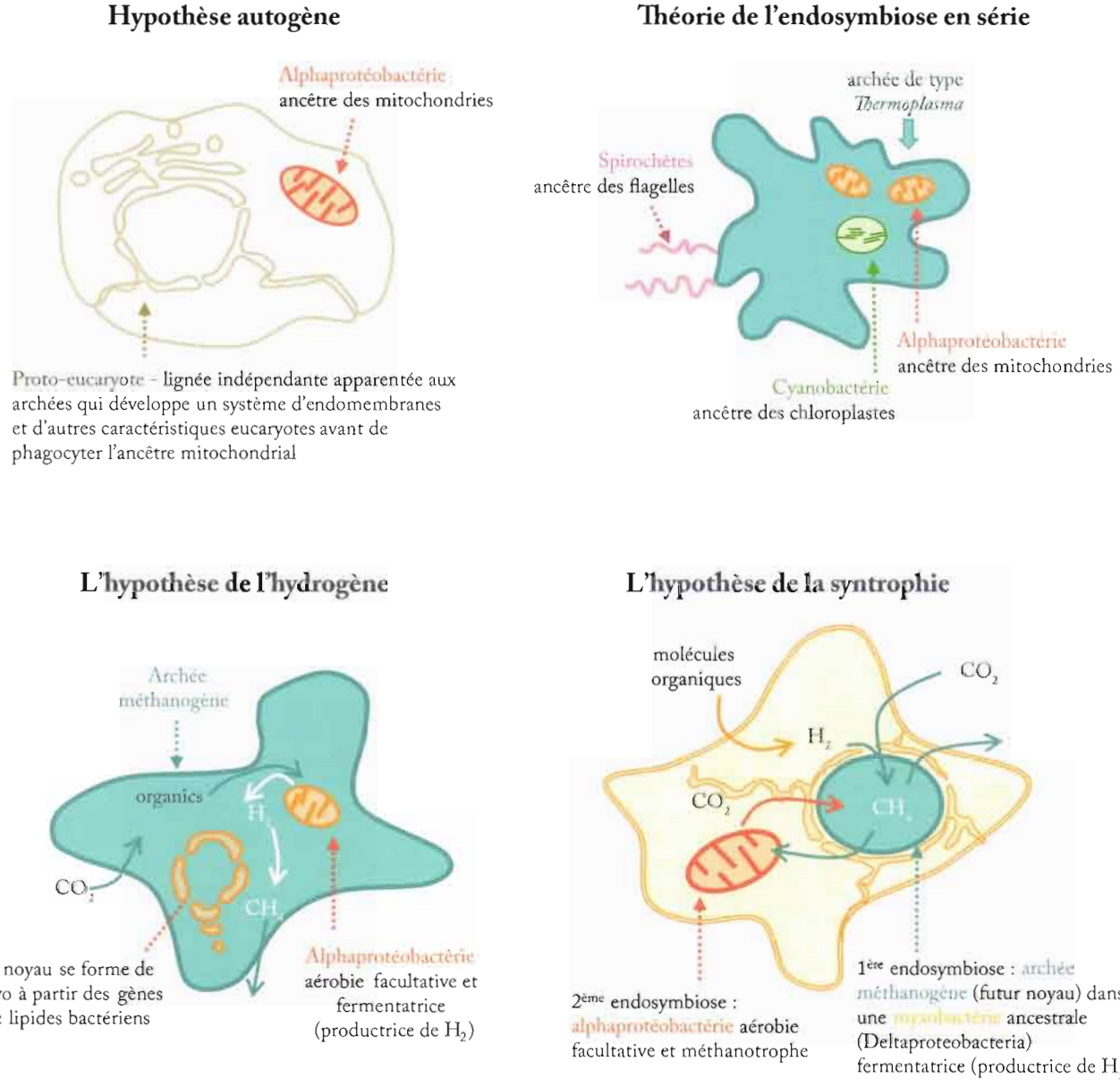


Figure 17 Quelques hypothèses sur l'origine des eucaryotes. Sont schématisés ici le modèle traditionnel à 3 domaines plus les trois modèles endosymbiotiques les plus détaillés du point de vue mécanistique. Plusieurs variantes de l'hypothèse de l'hydrogène existent, dont les variations concernent l'affiliation de l'hôte archéen à différents familles d'archées, voire à une archée ancestrale. Un ancêtre de type Lokiarchaeota (ou d'une autre lignée archéenne partageant plus de gènes et plus similaires avec les eucaryotes) pourrait être compatible avec une origine autogène ou avec des modèles chimériques en tant qu'hôte (comme dans l'hypothèse de l'hydrogène) ou en tant qu'endosymbionte (comme dans l'hypothèse de la syntrophie) (Lopez-Garcia et Moreira, 2015).

proto-eucaryote hypothétique pour laquelle on n'a pas de trace directe. Un autre point avantageux est qu'il bénéficie de la capacité innovatrice liée à la symbiose et de son pouvoir explicatif. Comme nous l'avons évoqué, les symbioses fournissent des conditions (redondance génétique et métabolique, compartimentation, etc.) qui permettent une évolution rapide et l'émergence de nouvelles caractéristiques. Les mitochondries et les plastes en sont de bons témoins.

La notion que la symbiose ait pu jouer un rôle majeur dans l'origine des eucaryotes n'est pas récente. Nous l'avons

vu, Konstantin Mereschkowsky avait déjà proposé en 1905 non seulement que les chloroplastes dérivent des cyanobactéries, mais que le noyau serait aussi issu de bactéries endosymbiontes (Mereschkowsky 1905). Dans les années 1960s, Lynn Margulis a récupéré et reformulé ces idées dans sa théorie de l'endosymbiose en série, qui propose que mitochondries et chloroplastes ont une origine endosymbiotique (Sagan 1967). Margulis a plus tard proposé que l'hôte des futurs organites aurait été aussi le résultat d'une symbiose, cette fois entre une archée sans paroi cellulaire (de type *Thermoplasma*) et des bactéries du groupe des spirochètes qui auraient fourni la mobilité à ce consortium symbiotique en devenant les flagelles des futures cellules eucaryotes (Margulis 1996). Cependant, contrairement à la démonstration phylogénétique de l'origine endosymbiotique des mitochondries et des plastes, aucun lien évolutif n'a pas été trouvé entre les spirochètes et les flagelles des cellules eucaryotes, donc cette partie de l'hypothèse de l'endosymbiose en série reste très contestée.

Plusieurs hypothèses ultérieures ont fait appel à des relations métaboliques comme force sélective pour l'établissement d'une symbiose entre archées et bactéries. Une hypothèse postule qu'une archée de type *Thermoplasma* aurait acquis une bactérie endosymbionte qui aurait évolué pour devenir une mitochondrie. Cette symbiose serait basée sur le transfert de molécules soufrées entre les deux partenaires, l'archée menant une activité d'oxydation et la bactérie de réduction pour boucler un cycle du soufre à l'intérieur du consortium (Searcy 1992). Une autre hypothèse, « de l'hydrogène », propose aussi l'endosymbiose d'une bactérie – la future mitochondrie – à l'intérieur d'une archée, cette fois motivée par l'échange d'hydrogène, produit par la bactérie par fermentation à partir de molécules organiques et consommé par l'archée (Martin et Muller 1998). Dans les deux cas, ces relations symbiotiques auraient eu lieu dans des environnements pauvres en oxygène, dans lesquels les métabolismes proposés sont courants. La respiration d'oxygène typique des mitochondries actuelles aurait ainsi évoluée plus tard. Des variantes récentes de ces hypothèses proposent comme hôtes différentes lignées d'archées, notamment des membres du groupe TACK (Martijn et Ettema 2013).

Même s'ils arrivent à expliquer l'héritage mélangé de gènes archéens et bactériens dans les génomes eucaryotes, tous ces modèles chimériques ont un problème en commun avec les modèles autogènes : ils n'expliquent pas de manière convaincante les forces sélectives qui seraient responsables de l'évolution du caractère eucaryote par excellence, le noyau. Pour contourner ce problème, d'autres hypothèses ont postulé que le noyau lui-même serait aussi issu d'une endosymbiose. C'est le cas de l'hypothèse « de la syntrophie » (Moreira et López-García 1998 ; López-García et Moreira 2006). D'après cette hypothèse, les eucaryotes seraient le résultat de deux endosymbioses successives. D'abord, une archée autotrophe – le futur noyau – à l'intérieur d'une bactérie fermentatrice de type myxobactérie (bactéries complexes présentant des cycles de vie incluant la formation de structures multicellulaires). Ensuite, une deuxième bactérie – la future mitochondrie – entrerait comme endosymbionte à l'intérieur du consortium déjà formé par l'archée et la première bactérie. Dans la première symbiose, l'archée utilise l'hydrogène produit par l'activité de fermentation de la myxobactérie tandis que, dans la deuxième, la pré-mitochondrie utilise les produits métaboliques de l'archée (comme le méthane), bouclant ainsi les cycles métaboliques à l'intérieur de ce consortium à trois composants. Cette hypothèse a l'avantage de fournir une raison claire pour expliquer l'origine du noyau, qui serait apparu initialement comme un compartiment métabolique, mais a du mal à expliquer les détails du mécanisme de transition entre l'archée endosymbionte et le noyau.

La découverte des Lokiarchaeota semble pointer à un membre ancestral de cette lignée ou d'une des autres lignées environnementales proches de ce groupe d'archées comme potentiel ancêtre des eucaryotes (Spang *et al.* 2015). Toutefois, le mécanisme qui a conduit à l'origine de la cellule eucaryote reste ouvert, de manière qu'une telle archée ancestrale partageant plus de caractères en commun avec les eucaryotes aurait pu i) donner naissance à une lignée proto-eucaryote, ii) se constituer en hôte de l'ancêtre de la mitochondrie ou iii) devenir endosymbionte à l'intérieur d'une autre bactérie (Lopez-Garcia et Moreira, 2015).

4.5 Questions ouvertes

L'origine du noyau demeure une question très débattue. La plupart des hypothèses pour l'origine des eucaryotes se limitent à proposer une origine *de novo*, mais elles n'explicitent ni les mécanismes ni les pressions de sélection impliqués. Dans une version ultérieure de l'hypothèse de l'hydrogène, il a été proposé que le noyau serait apparu pour découpler la transcription et la traduction afin d'éviter la synthèse de protéines aberrantes une fois que le génome eucaryote avait été envahi par des introns (Martin et Koonin 2006). Cependant, il suffit de la présence d'un seul intron dans un gène codant une protéine essentielle pour qu'un organisme devienne non viable si la transcription et la traduction ne sont pas déjà découplées (si un système d'épissage pour éliminer les introns n'a pas évolué). Ainsi, le découplage de ces deux processus par la membrane nucléaire doit certainement avoir précédé l'expansion des introns dans les génomes eucaryotes car le contraire est biologiquement impossible (López-García et Moreira 2006). Une autre force sélective potentielle a été proposée : le noyau aurait évolué pour protéger les chromosomes eucaryotes des possibles ruptures dues aux mouvements cellulaires liés au développement du cytosquelette complexe caractéristique des eucaryotes (Cavalier-Smith 1987 ; Martijn et Ettema 2013). Cependant, cette idée est en contradiction avec le fait que dans beaucoup d'espèces eucaryotes la membrane nucléaire disparaît pendant la division cellulaire (un phénomène connu comme mitose ouverte), qui est précisément le moment où les chromosomes sont le plus fortement soumis à des mouvements au sein de la cellule. Autre proposition, le noyau serait apparu pour prévenir la formation de ribosomes chimériques une fois que les gènes codant les protéines ribosomiques mitochondriales auraient été transférés dans le génome de l'hôte (Jekely 2008). Toutefois, cette explication n'est pas très convaincante car ces gènes auraient pu rester dans le génome de la mitochondrie, comme l'ont fait d'autres gènes dont la synthèse dans le cytoplasme eucaryote aurait posé un problème (van der Giezen et Tovar 2005).

Certains auteurs ont essayé d'échapper à la difficile question de l'origine du noyau tout simplement en proposant

que les eucaryotes sont ancestraux et que les procaryotes dériveraient d'eux par un processus de simplification (Forterre et Philippe 1999). Cependant, ils n'expliquent pas la raison de cette origine ancestrale du noyau et, comme discuté auparavant, plusieurs sources d'information (paléontologiques, phylogénétiques, etc.) suggèrent très fortement que les procaryotes ont précédé les eucaryotes dans l'histoire de la vie sur Terre. Il a même été proposé récemment sur la base d'arguments de bioénergétique que la complexité cellulaire eucaryote n'aurait été possible que grâce à l'efficacité métabolique fournie par la mitochondrie (Lane et Martin 2010). Comme la mitochondrie a son origine dans une lignée de bactéries déjà très dérivées, cela veut dire que les eucaryotes ne sont pas apparus qu'une fois que les bactéries étaient déjà très diversifiées. D'autres auteurs ont proposé que le noyau serait issu d'un virus complexe qui aurait infecté une archée (Bell 2009). Cependant, les similarités entre ces virus et les noyaux eucaryotes sont superficielles et les analyses phylogénétiques et génomiques ont démontré qu'il n'y pas de lien évolutif direct entre les deux (Moreira et López-García 2009) (cf. Paragaphe 2.5.3).

L'origine endosymbiotique du noyau résout certains de ces points énigmatiques (même si elle est aussi soumise à des critiques), car elle fournit un compartiment cellulaire depuis le début sans besoin de le faire évoluer *de novo* en faisant appel à des pressions de sélection plus ou moins incertaines. Dans l'hypothèse de la syntrophie (cf. Paragaphe 4.4.), le noyau est d'abord un compartiment métabolique issu de l'endosymbiose d'une archée dans une bactérie. Cette symbiose serait devenue obligatoire par le transfert de gènes de la bactérie vers l'archée – le futur noyau –. Pour faciliter les échanges métaboliques entre les deux partenaires, la bactérie aurait développé des invaginations membraneuses qui entourent l'archée. Avec l'acquisition de la mitochondrie et le changement dans le métabolisme global du consortium, la membrane de l'archée devient superflue et elle est perdue, mais les invaginations déjà existantes de la membrane bactérienne continuent à délimiter un compartiment (le noyau) qui a maintenant une fonction de stockage de l'information génétique. Le fait d'avoir un tel compartiment depuis le début de la relation symbiotique rend possible l'expansion des introns dans le génome de l'archée (le futur génome eucaryote). Une fois établis, ces introns empêchent la disparition du compartiment nucléaire car ils rendent le découplage transcription/traduction obligatoire. L'hypothèse de la syntrophie propose ainsi deux forces sélectives successives pour l'origine du noyau : 1) La compartimentation métabolique pour éviter la coexistence délétère dans une même cellule d'un métabolisme catabolique (fermentation par la myxobactérie) et d'un métabolisme anabolique (synthèse autotrophique par l'archée) et 2) La compartimentation génétique (découplage de la transcription et de la traduction) pour éviter la synthèse de protéines aberrantes après l'expansion des introns dans le génome de l'archée (López-García et Moreira 2006).

Une autre question complexe, rarement traitée dans les travaux sur l'origine des eucaryotes, concerne la nature des membranes eucaryotes. Les phospholipides des membranes des archées et des bactéries sont très différents (cf. Paragaphe 3.2.3) : ceux des archées sont formés par des isoprénoïdes unis par des liaisons éther au glycérol-1-phosphate alors que ceux des bactéries sont formés par des acides gras unis par des liaisons ester au stéréo-isomère opposé, le glycérol-3-phosphate. Or, les eucaryotes ont des membranes de type bactérien et pas archéen. Par conséquent, les hypothèses proposant que les eucaryotes dérivent de l'endosymbiose d'une bactérie – la proto-mitochondrie – au sein d'une archée (comme l'hypothèse de l'endosymbiose en série ou l'hypothèse de l'hydrogène) sont forcées de postuler un changement ultérieur de la nature des membranes eucaryotes (Martin et Koonin 2006). Toutefois, un tel changement n'a jamais été observé dans la nature et laisse en suspens les mécanismes possibles et les forces de sélection menant à un tel changement drastique. Au contraire, dans les modèles qui proposent l'endosymbiose d'une archée au sein d'une bactérie (comme l'hypothèse de la syntrophie), la membrane eucaryote est naturellement de nature bactérienne et il n'y a aucun changement de membrane à invoquer (Lombard *et al.* 2012 ; López-García et Moreira, 2015).

5 DIVERSIFICATION DES EUCARYOTES ET APPARITION DE LA MULTICELLULARITE

5.1 Diversification des grandes lignées eucaryotes

L'exploration de la diversité réelle des protistes dans le milieu naturel, avec la découverte de nombreuses nouvelles lignées (López-García et Moreira 2008), combinée avec le perfectionnement des techniques de séquençage d'ADN et des méthodes de phylogénie moléculaire puissantes (Delsuc *et al.* 2005), ont permis de classer la plupart des eucaryotes en quelques super-groupes monophylétiques : Opisthokonta, Amoebozoa, Archaeplastida, Excavata et le clade SAR (Stramenopila, Alveolata, Rhizaria) (Simpson et Roger 2004 ; Adl *et al.* 2012). Cependant de nombreuses zones d'ombre persistent, dont la position de la racine de l'arbre des eucaryotes (Baldauf 2003 ; Derelle et Lang 2012 ; Williams 2014) et le positionnement de nombreuses lignées n'appartenant pas à ces super-groupes (**Encadré 1**). En dépit de ces limitations, cette nouvelle classification a changé notre perception de l'évolution des eucaryotes. Ainsi, les eucaryotes multicellulaires apparaissent distribués en plusieurs groupes distincts indiquant que la multicellularité est apparue indépendamment plus de 20 fois par convergence (Grosberg et Strathmann 1998 ; Parfrey et Lahr 2013). De même, les eucaryotes photosynthétiques, autrefois regroupés au sein du règne Plantae, suggérant une acquisition unique de la photosynthèse, forment dans la classification moderne un groupe polyphylétique indiquant là encore de multiples acquisitions indépendantes (cf. Paragaphe 5.3). Citons enfin le cas des oomycètes autrefois classés au sein des champignons du fait de leur morphologie et de leur mode de vie, et aujourd'hui positionnés chez les straménopiles au sein du super-groupe SAR. Tous ces exemples illustrent le profond changement qu'a opéré la classification phylogénétique moderne sur notre perception de l'évolution des eucaryotes : nous sommes passés d'une vision d'une évolution linéaire (de formes simples/primitives à des formes complexes/évoluées ; voir **Encadré 1**)

à celle d'une évolution ramifiée complexe, où les processus de convergence et de réversion sont fréquents.

L'un des grands défis de la protistologie moderne est de comprendre les origines de cette complexité évolutive. Les analyses génomiques comparatives ont permis d'identifier deux scénarios permettant d'expliquer certaines de ces convergences évolutives. Soit les gènes étaient présents chez l'ensemble des eucaryotes et ont été modifiés de façon convergente chez différentes lignées eucaryotes afin de produire un phénotype similaire. Par exemple, les familles de gènes codant pour les facteurs de transcription ont subi de façon convergente une importante expansion par duplications chez les embryophytes et les animaux, ce qui a permis l'apparition de nombreux types cellulaires chez ces deux lignées (Derelle *et al.* 2007 ; de Mendoza *et al.* 2013). Ou bien les gènes responsables d'un phénotype présent chez une lignée ont été acquis par une autre lignée eucaryote par transfert horizontal, conférant ainsi ce phénotype à cette seconde lignée. C'est le cas notamment des gènes chloroplastiques, de nombreux gènes impliqués dans le métabolisme anaérobique (ex. Takishita *et al.* 2012 ; Tsaousis *et al.* 2012), ou enfin du transfert de gènes entre champignons et oomycètes qui explique leur ressemblance actuelle (Richards *et al.* 2006).

5.2 L'origine et la diversification des animaux

Le règne animal (Metazoa) est sans doute la lignée la plus complexe du point de vue morphologique. Les animaux étant des organismes en général visibles à l'œil nu, leur grande diversité morphologique a toujours été accessible à l'observation humaine. Il n'est donc pas surprenant que son origine et sa diversité aient fasciné scientifiques et philosophes. Nous disposons ainsi d'une bonne connaissance de la diversité des phylums animaux actuels et de leurs relations de parenté, grâce aux données paléontologiques, anatomiques et moléculaires. Pourtant, comment les animaux ont évolué à partir de leurs ancêtres unicellulaires demeure une question encore débattue.

5.2.1 Les animaux et leurs proches parents

Les métazoaires constituent un groupe d'eucaryotes hétérotrophes (dépourvus de chloroplastes) et multicellulaires, dont les cellules n'ont pas de paroi cellulaire et sont capables de s'organiser pour former différents tissus. Le registre fossile indique que les premières formes clairement attribuables à des animaux actuels (des éponges) datent d'il y a environ 750 Ma. Les analyses de phylogénie moléculaire montrent que les animaux actuels forment un groupe monophylétique et partagent donc un ancêtre commun au sein d'un des grands super-groupes eucaryotes, les Opisthokonta. On comptabilise actuellement 34-36 phylums animaux.

Les Opisthokonta regroupent deux grandes lignées d'organismes multicellulaires, les champignons (Fungi) et les animaux, mais aussi toute une série de lignées unicellulaires beaucoup moins connues, comme les Choanoflagellata, les Filasterea ou les Ichthyosporea (**Figure 18**). Par conséquent, si l'on veut étudier l'origine des animaux et comprendre les mécanismes moléculaires et génétiques qui ont mené à leur évolution, il faut commencer par mieux connaître ces lignées et les gènes qu'elles portent dans leurs génomes. Qui sont, donc, ces proches parents unicellulaires des métazoaires ?

Les choanoflagellés sont un groupe de protistes flagellés que l'on retrouve fréquemment dans des environnements aquatiques et qui se nourrissent de bactéries. Leurs cellules possèdent une structure très caractéristique, avec une collerette qui entoure un seul flagelle qui sert à se nourrir et à se déplacer. Les cellules endodermiques caractéristiques des éponges possèdent une morphologie semblable, d'où leur nom de choanocytes. Les Filasterea sont, pour l'instant, des grands inconnus, avec seulement deux espèces décrites : le parasite *Capsaspora owczarzaki* et le brouteur marin *Ministeria vibrans*. Les Ichthyosporea regroupent plusieurs espèces de protistes unicellulaires dont la plupart semblent parasites ou symbiontes d'invertébrés. L'analyse des génomes de ces espèces est en train d'apporter des données pour mieux comprendre la transition vers la multicellularité à l'origine des animaux.

5.2.2 Un ancêtre unicellulaire génétiquement complexe

Au cœur du problème réside la question d'élucider comment les animaux, organismes complexes possédant plusieurs types cellulaires, des tissus et des organes, ont pu évoluer à partir des ancêtres unicellulaires. Nous savons que la plupart des phylums animaux actuels sont apparus soudainement dans le registre fossile il y a environ 540-500 Ma, lors de l'explosion cambrienne (c.f. Paragaphe 1.3.5). Toutefois, les métazoaires sont apparus certainement plus tôt, puisque

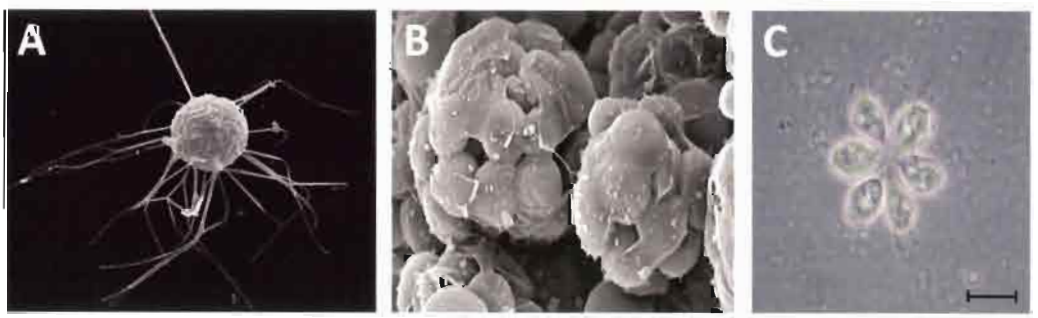


Figure 18 Lignées d'eucaryotes unicellulaires apparentés aux métazoaires. A. *Ministeria vibrans* (Filasterea) ; B. *Creolimax fragrantissima* (Ichthyosporea) ; C. *Codosiga sp.* (Choanoflagellatea). Photos : Sebé-Pedrós, I. Ruiz-Trillo, D. Stoupin ; figures accessibles via Wikimedia Commons [CC-BY-SA-3.0 (http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0)].

les paléontologues ont décrit la présence de fossiles clairement attribuables à des animaux (éponges) dans des roches d'il y a 700-750 Ma. Les datations moléculaires placent aussi l'origine des animaux avant le Cambrien. En tout cas, indépendamment des dates, l'apparition soudaine de la plupart des formes animales actuelles dans le registre fossile semble indiquer qu'il y a eu une combinaison de facteurs (environnementaux, écologiques, génétiques) qui ont permis cette radiation évolutive. En ce qui concerne les facteurs génétiques, on évoque la possibilité d'une augmentation considérable de la complexité génétique juste avant la diversification des animaux, ce qui aurait facilité l'apparition de différents *bauplans* ou formes animales (cf. Chapitre 10). Cette augmentation de la complexité génétique aurait affecté surtout les gènes impliqués dans des processus d'agrégation multicellulaire et de développement. Plus particulièrement, on pense que les gènes impliqués dans l'adhésion, la communication et la différentiation cellulaire ont fait leur apparition et/ou leur expansion pendant la transition unicellulaire-pluricellulaire.

Pour vérifier cette hypothèse et étudier l'origine des gènes d'adhésion, de communication et de différentiation cellulaire, la communauté scientifique a séquencé plusieurs génomes d'organismes unicellulaires appartenant à des lignées apparentées aux métazoaires dont, entre autres, deux choanoflagellés (*Monosiga brevicollis* et *Salpingoeca rosetta*), un Filasterea (*C. owczarzaki*) et deux espèces d'Ichthyosporea (*Sphaeroforma arctica* et *Creolimax fragrantissima*). De manière surprenante, ces génomes montrent une complexité génétique bien supérieure à celle attendue (**Figure 19**). Par exemple, les choanoflagellés possèdent déjà une certaine diversité de cadhérines, protéines impliquées dans l'adhésivité intercellulaire que l'on croyait exclusives des animaux. D'autre part, *C. owczarzaki* possède, en plus d'une cadhérine, toutes les composantes protéiques du système d'adhésion à base d'intégrines, des protéines transmembranaires essentielles au système d'adhésion des cellules à la matrice extracellulaire chez les animaux (Suga *et al.* 2013). De même, toutes ces lignées unicellulaires possèdent une importante diversité de tyrosine-kinases, des protéines également considérées auparavant exclusives aux animaux. Les tyrosine-kinases jouent un rôle essentiel dans la communication et l'adhésion cellulaire, voire dans le contrôle de la prolifération et de la différentiation cellulaires. Certaines de ces lignées unicellulaires possèdent des centaines de gènes de cette famille, dépassant même le nombre d'homologues présents chez l'homme. Plus étonnante encore est la machinerie de régulation de la transcription chez *C. owczarzaki* (et en partie chez les Ichthyosporea), avec la présence de gènes impliqués dans le développement chez les animaux, comme les facteurs de transcription T-box, Runx, p53 et NF-kappa (de Mendoza *et al.* 2013 ; Suga *et al.* 2013). Il est aussi important de souligner la présence d'un gène *Brachyury* dans le génome de *C. owczarzaki*, un facteur de transcription qui régule une étape clé du développement, la gastrulation, chez les animaux. L'ensemble de ces gènes était par conséquent présent chez l'ancêtre des animaux et de leurs lignées voisines. Les données actuelles semblent toutefois suggérer que deux des grandes voies de signalisation (Wnt et TGF-beta) ainsi que certains gènes homéotiques (tels les gènes *Hox*) sont, quant à eux, spécifiques des animaux.

La génomique comparative permet d'inférer un ancêtre unicellulaire des animaux déjà complexe, avec un répertoire très riche de gènes impliqués dans la multicellularité. Mais, que veut dire « complexe » dans ce contexte et quelles sont les implications de cette complexité pour l'origine des métazoaires ?

5.2.3 Processus évolutifs à l'origine des Métazoaires

La première conclusion que l'on peut tirer de ces études est que, à l'origine des métazoaires, il n'y a pas eu une innovation génétique si importante que celle prédite auparavant. Autrement dit, il n'y a pas eu un changement drastique dans le génome de l'ancêtre unicellulaire des animaux à l'origine

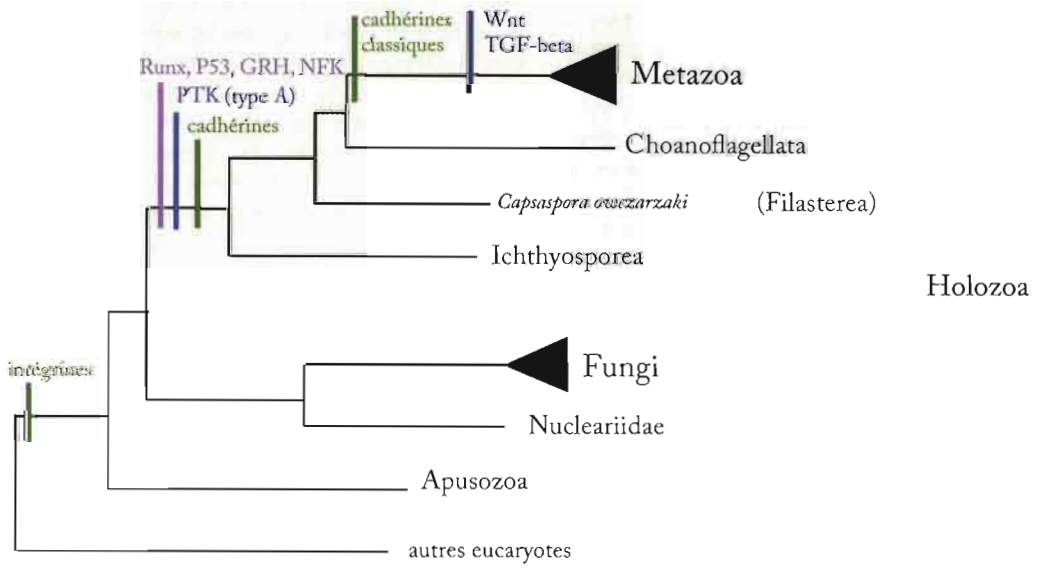


Figure 19 Relations phylogénétiques entre métazoaires et leurs parents unicellulaires proches. L'origine de quelques gènes et voies caractéristiques de la multicellularité animale sont indiqués : systèmes d'adhésion (vert), de transcription (violet) et signalisation (bleu). PTK : protéine tyrosine kinase ; GRH : Grainyhead ; NFK : NF-kappa.

de la grande diversité animale actuelle. Dans ce nouveau scénario évolutif, il faut trouver d'autres mécanismes comme moteurs de la transition unicellulaire-multicellulaire. Quels étaient ces mécanismes à l'origine des nouvelles fonctions ?

La duplication génique fut sans doute importante. En effet, si beaucoup de familles de gènes étaient déjà présentes chez l'ancêtre, certaines d'entre elles ont subi des duplications chez la lignée des métazoaires. Les gènes dupliqués ont conduit à une grande diversité fonctionnelle à travers la spécialisation dans des fonctions variées. C'est le cas, par exemple, de certains facteurs de transcription, tels les gènes *Homeobox* et *Tbox*, grandement diversifiés chez les animaux (de Mendoza *et al.* 2013 ; Sebe-Pedros *et al.* 2013). Un autre mécanisme générateur de diversité est le brassage d'exons (*exon-shuffling*), qui permet la création de nouvelles protéines à travers la combinaison des domaines protéiques ancestraux. En plus de l'évolution de protéines et de gènes nouveaux, deux autres mécanismes ont pu jouer un rôle important dans l'évolution des métazoaires. L'un est la co-option, c'est à dire, le « recyclage » ou la « réadaptation » de gènes déjà présents à des nouvelles fonctions. C'est probablement le cas des protéines tyrosine-kinases qui, chez les protistes, fonctionnent vraisemblablement comme des récepteurs sensoriels du milieu. Dans la lignée animale, ces gènes se seraient adaptés à travailler dans un contexte multicellulaire en passant de la réception des signaux extérieurs à ceux envoyés par d'autres cellules du même organisme (Suga *et al.* 2014). Finalement, il est fort probable que l'éventail de facteurs régulant l'expression génique se soit étendu considérablement. La capacité de réponse et de réaction des cellules et tissus animaux s'est probablement définie et améliorée à travers une régulation plus complexe et une plus grande connectivité de gènes.

En conclusion, grâce à la génomique comparative et au séquençage génomique des diverses organismes unicellulaires appartenant à des lignées proches des animaux, nous avons une meilleure vision sur cette transition particulière, mais loin d'être unique chez les eucaryotes, vers la multicellularité. Nous savons que le dernier ancêtre animal avait un bon nombre de gènes impliqués dans l'adhésion, la communication et la différentiation cellulaire. Certains d'entre eux avaient des fonctions courantes chez les organismes unicellulaires mais ont été réutilisés par la suite pour des fonctions propres aux organismes multicellulaires. Cette co-option de gènes ancestraux, ainsi que l'innovation et l'expansion de certains gènes et une régulation génique plus complexe ont certainement été à l'origine des animaux, de leur radiation ultérieure et du profond impact que celle-ci a eu sur notre planète.

5.3 L'origine et la diversification des eucaryotes photosynthétiques

Au cours de la diversification des eucaryotes, un phénomène a eu un impact particulièrement déterminant, car il est à la source d'une nouveauté fonctionnelle importante dans le mode de vie eucaryote (initialement hétérotrophe et phagotrophe), et à l'origine d'une diversité remarquable de lignées : l'endosymbiose plastidiale. De nombreux eucaryotes sont capables d'utiliser l'énergie lumineuse et de fixer le carbone atmosphérique en procédant à la photosynthèse oxygénique dans un compartiment spécialisé : le chloroplaste. Il a été clairement démontré que les plastes des eucaryotes photosynthétiques sont les produits évolutifs d'endosymbioses (cf. Paragaphe 4.4). Parmi l'ensemble des eucaryotes photosynthétiques, trois lignées possèdent un plaste à deux membranes : les Rhodophyta (algues rouges), les Viridiplantae (algues et plantes vertes), et les Glaucophyta. Toutes les autres détiennent un plaste à 3 ou 4 membranes (McFadden 1999). En outre, le photosystème des rhodophytes et des glaucophytes est très similaire à celui des cyanobactéries (Mimuro et Ikuchi 2003) ; et les glaucophytes possèdent autour de leurs plastes une couche de peptidoglycane similaire à celui retrouvé autour du plasmalemme des cyanobactéries (Pfanzagl *et al.* 1996). Enfin, plusieurs caractéristiques des photosystèmes spécifiquement développées par les rhodophytes ou par les Viridiplantae sont décrites pour les plastes entourés de plus de deux membranes. L'avènement de la phylogénie moléculaire permettra de montrer que les gènes des chloroplastes sont apparentés aux gènes des cyanobactéries (Schwartz et Dayhoff 1978).

Se posa alors la question du nombre d'endosymbioses. L'apparente complexité du processus endosymbiotique suggérait un faible nombre d'évènements, et l'on proposa que les trois lignées photosynthétiques primaires (glaucophytes, algues rouges et algues vertes/plantes terrestres) découlent d'une endosymbiose primaire unique. Cette question fut âprement débattue jusqu'à ce que la phylogénie moléculaire démontre que les génomes plastidiaux et nucléaires des lignées primaires sont tous deux issus d'ancêtres uniques (Moreira *et al.* 2000 ; Rodriguez-Ezpeleta *et al.* 2005). Il est maintenant acté que Rhodophyta, Glaucophyta et Viridiplantae appartiennent à un supergroupe monophylétique nommé Archaeplastida (Adl *et al.* 2012) découlant de la symbiose entre un eucaryote hétérotrophe et une cyanobactérie (**Figure 20**). Au cours de l'endosymbiose primaire, la levée des pressions de sélection sur le symbiote a entraîné la réduction drastique du génome cyanobactérien, et le transfert d'une part importante de ses gènes vers le génome de l'hôte qui assure aujourd'hui leur expression. Ces transferts sont appelés « transferts endosymbiotiques » (Martin *et al.* 1998) et les gènes concernés, facilement détectables, représentent environ 10 % à 15 % des génomes nucléaires des Archaeplastida (Deusch *et al.* 2008 ; Dagan *et al.* 2013). Les arbres phylogénétiques construits à partir de ces gènes transférés soutiennent également la monophylie du plaste des Archaeplastida (Moreira *et al.* 2000 ; Rodriguez-Ezpeleta *et al.* 2005).

Le cas des endosymbioses secondaires est beaucoup moins clair. Au cours de celles-ci, une algue rouge ou une algue verte établit une endosymbiose avec un eucaryote hétérotrophe et se retrouve réduite en plaste. Le génome résiduel du plaste secondaire porte la signature moléculaire de son origine, ainsi l'on a pu recenser deux lignées secondaires à plastes « verts » : les euglènes et les chlorarachniophytes ; ainsi que quatre lignées à plastes « rouges » : cryptophytes, haptophytes, alvéolés et straménopiles (**Figure 20**). Aucune endosymbiose secondaire impliquant une glaucophyte n'est connue. En plus du génome plastidial, les chlorarachniophytes et cryptophytes ont gardé un vestige du noyau et du génome de l'Archaeplastida symbiote appelé nucléomorphe

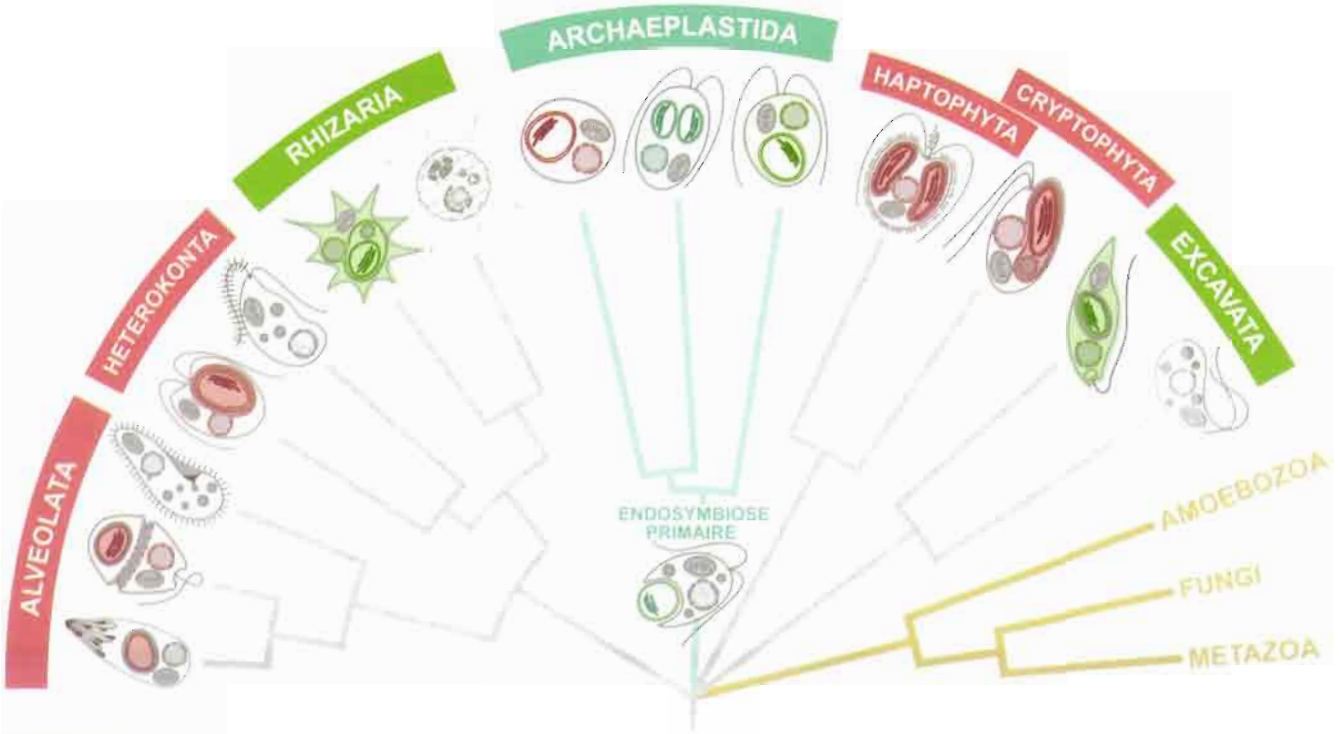


Figure 20 Arbre phylogénétique schématique des eucaryotes soulignant la distribution des différentes lignées photosynthétiques. La topologie de l'arbre et la position des phylums est inspirée de données réelles récentes mais n'est pas complètement établie. La partie de l'arbre colorée en jaune foncé – Amoebozoa et Opisthokonta (représenté ici par Fungi + Metazoa) – n'est pas concernée par des endosymbioses plastidiales. Les eucaryotes photosynthétiques primaires – Archaeplastida (algues et plantes vertes, algues rouges et glaucophytes) – sont surlignées en cyan. Les lignées photosynthétiques secondaires sont surlignées en fonction de la nature de leur plaste actuel : rouge s'il dérive d'une algue rouge et vert s'il dérive d'une algue verte. La représentation schématique des cellules reprend le même code couleur et indique le nombre de membranes entourant les plastes ainsi que l'existence de nucléomorphes. Les cellules représentées en gris sont hétérotrophes : l'enchevêtrement de lignées hétérotrophes et photosynthétiques dans l'arbre souligne la difficulté à définir le nombre et la succession des endosymbioses secondaires au cours de l'évolution des eucaryotes.

(Archibald 2007). Comme pour l'endosymbiose primaire, de nombreux transferts endosymbiotiques de gènes ont eu lieu et sont détectables dans les séquences des génomes nucléaires des lignées secondaires. Ainsi, les mêmes ressources moléculaires que pour l'endosymbiose primaire sont disponibles pour tenter de définir combien d'endosymbioses secondaires ont eu lieu durant l'évolution des eucaryotes. Partant du principe de parcimonie, il a d'abord été proposé qu'il n'en ait eu que deux : les chromalveolés, contenant tous les phylums secondaires « rouges », et les Cabozoa, contenant les deux phylums secondaires « verts » (Cavalier-Smith 2004). Il fut vite démontré que les Cabozoa ne sont pas monophylétiques, les génomes des plastes des euglènes et des chlorarachniophytes étant apparentés à des algues vertes très différentes (Rogers *et al.* 2007). Le cas des chromalvéolés a soulevé bien plus de débats. En effet, les signaux phylogénétiques fournis par les gènes des plastes et des noyaux des diverses espèces séquencées sont contradictoires. Il semble d'une part que tous les plastes secondaires rouges n'auraient qu'un seul ancêtre commun au sein des algues rouges ; mais il est impossible d'obtenir le même résultat concernant les génomes des noyaux, qui eux semblent polyphylétiques (Baurain *et al.* 2010). De plus, les données récentes montrent que les chlorarachniophytes partagent un ancêtre commun avec les straménopiles et les alvéolés, définissant un nouveau supergroupe, les SAR (Burki *et al.* 2007), ce qui invalide le concept de chromalvéolés. Ainsi, il y aurait au moins deux endosymbioses secondaires rouges, une commune aux SAR et l'autre commune aux haptophytes et cryptophytes. Ce scénario impliquerait un remplacement de plaste rouge par un plaste vert chez les chlorarachniophytes, mais cela n'est pas encore démontré. De surcroît, la parenté entre haptophytes et cryptophytes reste floue (Okamoto *et al.* 2009 ; Burki *et al.* 2012). Ainsi, si les contours de l'endosymbiose primaire sont clairs, il n'en est rien des endosymbioses secondaires. L'incongruence entre signal plastidial et nucléaire reste difficile à expliquer (Petersen *et al.* 2014 ; Zimorski *et al.* 2014), et aucune donnée moléculaire ne peut pour l'instant définitivement réfuter la possibilité que chaque phylum secondaire soit issu de sa propre endosymbiose.

6 EXOBIOLOGIE

Nous avons évoqué le long de ce chapitre plusieurs aspects concernant des questions sur quand, où et comment le seul exemple de vie connu, la vie terrestre, est apparue sur

notre planète et s'est ensuite diversifiée ; nous avons montré quelques exemples marquants de cette évolution à l'origine de quelques grandes lignées d'organismes. Nous avons exploré ces questions à travers des approches de type *top-down*, en grande mesure historiques (donc contingentes), qui ne peuvent concerner que la vie sur Terre, mais aussi à travers des approches beaucoup moins historiques (donc plus déterministes), de type *bottom-up*, qui consistent à imaginer comment la vie peut apparaître à partir des composantes qui sont finalement abondantes dans l'univers et de conditions que l'on pourrait rencontrer dans d'autres corps planétaires. On s'aperçoit que, essentiellement au cours du XX^{ème} siècle, nous avons fait des progrès considérables sur les connaissances tant en astrophysique, géologie et chimie organique abiotique que sur la biologie moléculaire, la biochimie et la diversité du vivant. On a pu donc passer des modèles créationnistes et vitalistes (la matière organique vient de la matière organique ; la vie, de la vie) à des modèles scientifiques naturalistes basés sur la réalité d'une chimie organique abiotique (dont une partie est prébiotique) qui est finalement extrêmement répandue dans l'univers (comètes, astéroïdes, planètes comme la nôtre). Nous avons aussi compris que les limites physico-chimiques de la vie, en étant certes limitées, sont néanmoins beaucoup plus larges que l'on ne le pensait auparavant (la découverte des hyperthermophiles vivant jusqu'à 120 °C et de la vie en subsurface en sont des exemples). On peut donc envisager comme habitables des planètes (ou des niches particulières à l'intérieur des planètes) qui auraient été considérés, il y a peu, comme stériles.

Alors, la vie, est-elle unique à la Terre ou est-elle apparue aussi ailleurs ? Est-elle un évènement rare, comme on le pourrait penser quand on se plonge dans les complexités imbriquées de la biologie moléculaire (Monod 1970) ? Ou, étant données certaines conditions physico-chimiques environnementales, l'émergence de la vie serait alors inévitable (De Duve 1996) ? Pour l'instant, on n'a pas la réponse, car on ne connaît encore qu'un seul exemple de vie mais, comme le souligne de Duve (1996), il ne faut pas confondre hasard et improbabilité. Si les conditions environnementales de la Terre primitive (ou actuelle) existent ou ont existé ailleurs, il est possible d'envisager des départs indépendants de vie. D'autant plus que, avec l'amélioration des techniques d'exploration spatiale, la découverte d'exoplanètes (des planètes d'autres systèmes solaires), y compris des exoplanètes telluriques, de type terrestre, est un phénomène très courant, la plupart des étoiles sembleraient en réalité entourées de leur cohorte de planètes.

L'exobiologie (astrobiologie pour certains) est la science, très interdisciplinaire, qui se chargerait d'étudier la vie ailleurs ; pour l'instant, en absence d'objet biologique concret, l'exobiologie se contente de mieux comprendre quels ont été les conditions d'apparition de vie sur Terre et quelles sont les biosignatures laissées par le vivant pour essayer de les identifier potentiellement sur d'autres planètes. Elle comprend donc des disciplines aussi variées que l'astrophysique, l'astrochimie et la chimie organique abiotiques, la géologie, la biologie et l'exploration spatiale avec des connexions fortes avec la philosophie et l'épistémologie.

Est-ce que trouver la vie ailleurs implique une origine différente de la vie terrestre ? Pas nécessairement. Si le voyage interstellaire entre deux systèmes planétaires semble improbable, le transfert de matière d'une planète d'un système solaire à une autre semble non seulement possible mais difficile à éviter. En effet, les impacts de météorites qui ponctuent l'existence d'une planète éjectent des roches dans l'espace dont une fraction retombe sur les autres planètes. Ainsi, nous savons que la Terre a subi un bombardement météoritique intense au début de son histoire, aussi bien que les autres planètes et satellites du Système Solaire. Des météorites d'origine martienne ont notamment été trouvées sur Terre. Or, on peut montrer que certains microorganismes particulièrement résistants pourraient survivre aux accélérations de l'arrachage et de l'impact ainsi qu'aux conditions interplanétaires, du moins pour de courtes durées de temps. Des contaminations potentielles entre Vénus, la Terre et Mars sont ainsi *a priori* plausibles. Toutefois, une chose est le transfert, déjà éprouvant à cause des radiations spatiales et des conditions d'atterrissage dans une planète, et une autre est que des formes de vie qui sont ensemencées sur une nouvelle planète trouvent les conditions pour s'y développer. Ainsi, ni Vénus ni la surface actuelle de Mars ne sont aujourd'hui habitables. Par contre, les conditions de Mars au début de son histoire semblent avoir été similaires à celle de la Terre (Bibring *et al.* 2005). On ne peut donc pas exclure qu'une vie ait évolué sur place et, éventuellement, qu'elle ait pu rester cantonnée à quelques environnements de subsurface si de l'eau liquide et des sources d'énergie redox y sont présentes. C'est d'ailleurs avec l'objectif d'identifier des biosignatures d'une vie passée à la surface de la planète rouge qu'un certain nombre de missions martiennes sont en cours (Conrad 2014). Si une vie martienne est apparue dans le passé, il n'est donc pas impossible qu'elle ait pu être ensuite transférée vers la Terre. Le succès de coloniser une autre planète dépend des conditions physico-chimiques (interdisant éventuellement le développement de la vie) ou biologiques (si une vie locale et adaptée existe déjà, une colonisation exogène serait facilement éliminée par compétition).

Si les voyages de vie entre corps planétaires sont envisageables au sein d'un même système solaire, ils restent improbables entre systèmes solaires différents. Il ne faut donc pas confondre le transfert potentiel de vie entre planètes proches avec l'idée de la panspermie, qui propose que la vie voyage et se répand dans l'univers venant toujours « d'ailleurs ». Non seulement la panspermie n'explique pas l'origine de la vie, mais elle est aussi une forme déguisée de créationnisme (reculer l'origine de la vie à jamais, est une façon de nier une origine naturelle de la vie).

Saurions-nous reconnaître une origine indépendante de la nôtre ? Probablement oui. La réponse réside dans le côté contingent de la vie terrestre. Elle utilise un répertoire de macromolécules très particulier. Même si des phénomènes de convergence chimique existent, l'existence d'une biochimie de type terrestre, avec des protéines faites de 20 acides aminés parmi une large variété possible, avec des acides nucléiques faits à partir de 4 base azotées particulières, avec un code génétique unique, rend extrêmement improbable qu'un départ de vie indépendant utilise exactement les mêmes éléments et évolue le même code génétique.

Même si des recherches des formes possibles de vie sont menées dans notre système solaire, notamment sur Mars mais aussi sur des satellites de Jupiter, notamment Europa (avec un océan d'eau sous la calotte de glace, maintenu à l'état

liquide par l'activité géothermale), l'espoir de les trouver est mince. De manière analogue, même si Titan, le plus grand satellite de Saturne, est, avec ses lacs de méthane liquide, un laboratoire intéressant de chimie organique abiotique, une vie basée sur le méthane comme solvant à la place de l'eau semble complètement irréaliste (cf. Paragaphe 2.2). Par contre, en raison du nombre croissant d'exoplanètes découvertes, y compris des planètes telluriques, les chances de trouver des habitats de type terrestre se multiplient. Une vie extrasolaire, identifiée sur une planète dans un autre système planétaire, serait la preuve d'une seconde origine. Toutefois, pourra-t-on à distance statuer de façon non ambiguë sur la présence de vie sur une exoplanète ? Et si oui, que pourrons-nous apprendre de cette vie lointaine que l'on ne pourra décrypter que par le biais d'un télescope et non d'un microscope ? Ce sont en tout cas des pistes à explorer. Par exemple la vie, *via* la photosynthèse oxygénique, a radicalement transformé l'environnement et l'atmosphère de notre planète, au point que son activité se manifeste de façon indirecte mais très marquée dans le spectre de rayonnement de la Terre. Des anomalies dans les spectres atmosphériques d'une planète distante par rapport aux conditions d'équilibre attendues pour une planète inerte seraient des indices potentiels de l'existence de vie.

Si la découverte d'une deuxième forme de vie dans notre système solaire ou, ce qui semblerait encore plus probable, dans une (ou plusieurs) exoplanète(s), fournirait une réponse à la question de si la vie est un évènement rare (voire unique) ou non, une autre source de réponse serait celle de la biologie synthétique. En effet, si on arrive à reproduire la vie dans un tube à essai à partir des briques organiques minimales, on serait en mesure d'affirmer que l'émergence de la vie n'est pas complètement improbable. La recherche de la vie ailleurs serait alors davantage justifiée.

BIBLIOGRAPHIE

Abby S.S., Tannier E., Gouy M. et Daubin V. 2012. Lateral gene transfer as a support for the tree of life. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:4962-4967.

Adl S.M., Simpson A.G., Lane C.E., Lukes J., Bass D., Bowser S.S., Brown M.W., Burki F., Dunthorn M., Hampl V., *et al.* 2012. The revised classification of eukaryotes. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **59**:429-493.

Akanuma S., Nakajima Y., Yokobori S., Kimura M., Nemoto N., Mase T., Miyazono K., Tanokura M. et Yamagishi A. 2013. Experimental evidence for the thermophilicity of ancestral life. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**:11067-11072.

Allwood A.C., Walter M.R., Kamber B.S., Marshall C.P. et Burch I.W. 2006. Stromatolite reef from the Early Archaean era of Australia. *Nature* **441**:714-718.

Archibald J.M. 2007. Nucleomorph genomes: structure, function, origin and evolution. *Bioessays* **29**:392-402.

Avery O.T., MacLeod C.M. et McCarty M. 1944. Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal types: induction of transformation by a desoxyribonucleic acid fraction isolated from *Pneumococcus* type III. *Journal of Experimental Medicine* **79**:137-158.

Baldauf S.L. 2003. The deep roots of eukaryotes. *Science* **300**:1703-1706.

Baltimore D. 1970. RNA-dependent DNA polymerase in virions of RNA tumour viruses. *Nature* **226**:1209-1211.

Bamford D.H., Grimes J.M. et Stuart D.I. 2005. What does structure tell us about virus evolution? *Current Opinion in Structural Biology* **15**:655-663.

Barghoorn E.S. et Tyler S.A. 1965. Microorganisms from the Gunflint Chert: These structurally preserved Precambrian fossils from Ontario are the most ancient organisms known. *Science* **147**:563-575.

Baurain D., Brinkmann H., Petersen J., Rodriguez-Ezpeleta N., Stechmann A., Demoulin V., Roger A.J., Burger G., Lang B.F. et Philippe H. 2010. Phylogenomic evidence for separate acquisition of plastids in cryptophytes, haptophytes, and stramenopiles. *Molecular Biology and Evolution* **27**:1698-1709.

Bell P.J. 2009. The viral eukaryogenesis hypothesis: a key role for viruses in the emergence of eukaryotes from a prokaryotic world environment. *Annals of the New York Academy of Science* **1178**:91-105.

Benzerara K. et Menguy N. 2009. Looking for traces of life in minerals. Comptes Rendus de l'Académie de Sciences - Palevol **8**:617-628.

Bernard S., Benzerara K., Beyssac O., Menguy N., Guyot F., Brown G.E. et Goffe B. 2007. Exceptional preservation of fossil plant spores in high-pressure metamorphic rocks. *Earth and Planetary Science Letters* **262**:257-272.

Bibring J.-P., Langevin Y., Gendrin A., Gondet B., Poulet F., Berthé M., Soufflot A., Arvidson R., Mangold N., Mustard J., *et al.* 2005. Mars surface diversity as revealed by OMEGA/Mars Express observations. *Science* **307**:1576-1581.

Boussau B., Blanquart S., Necsulea A., Lartillot N. et Gouy M. 2008. Parallel adaptations to high temperatures in the Archaean eon. *Nature* **456**:942-945.

Boyer M., Madoui M.A., Gimenez G., La Scola B. et Raoult D. 2010. Phylogenetic and phyletic studies of informational genes in genomes highlight existence of a 4 domain of life including giant viruses. *PLoS* ONE **5**:e15530.

Boyet M. et Carlson R.W. 2005. Nd-142 evidence for early (> 4.53 Ga) global differentiation of the silicate Earth. *Science* **309**:576-581.

Brasier M.D., Green O.R., Jephcoat A.P., Kleppe A.K., Van Kranendonk M.J., Lindsay J.F., Steele A. et Grassineau N.V. 2002. Questioning the evidence for Earth's oldest fossils. *Nature* **416**:76-81.

Briones C., Stich M. et Manrubia S.C. 2009. The dawn of the RNA World: toward functional complexity through ligation of random RNA oligomers. RNA **15**:743-749.

Brochier C., Bapteste E., Moreira D. et Philippe H. 2002. Eubacterial phylogeny based on translational apparatus proteins. *Trends in Genetics* **18**:1-5.

Brocks J.J., Buick R., Summons R.E. et Logan G.A. 2003. A reconstruction of Archean biological diversity based on molecular fossils from the 2.78 to 2.45 billion-year-old Mount Bruce Supergroup, Hamersley Basin, Western Australia. *Geochimica et Cosmochimica Acta* **67**:4321-4335.

Brocks J.J., Logan G.A., Buick R. et Summons R.E. 1999. Archaean molecular fossils and the early rise of eukaryotes. *Science* **285**:1025-1027.

BUFFETAUT E. 2009. *Que nous racontent les fossils*. Paris: Editions Le Pommier.

BURKI F., OKAMOTO N., POMBERT J.F. et KEELING P.J. 2012. The evolutionary history of haptophytes and cryptophytes: phylogenomic evidence for separate origins. *Proceedings of the Royal Society – Biological Sciences*. **279**:2246-54.

BURKI F., SHALCHIAN-TABRIZI K., MINGE M., SKJAEVELAND A., NIKOLAEV S.I., JAKOBSEN K.S. et PAWLOWSKI J. 2007. Phylogenomics reshuffles the eukaryotic supergroups. *PLoS ONE* **2**:e790.

BUTTERFIELD N.J. 2000. *Bangiomorpha pubescens* n. gen., n. sp. : implications for the evolution of sex, multicellularity, and the Mesoproterozoic/Neoproteorozoic radiation of eukaryotes. *Paleobiology* **26**:386-404.

BUTTERFIELD N.J. 2015. Early evolution of the Eukaryota. *Palaeontology* **58**:5-17.

CAIRNS-SMITH A.G. 1982. *Genetic takeover and the mineral origins of life*. Cambridge, U.K: Cambridge University Press.

CAMPBELL I.H. et GRIFFITHS R.W. 2014. Did the formation of D'' cause the Archaean-Proterozoic transition? *Earth and Planetary Science Letters* **388**:1-8.

CANUP R.M. et ASPHAUG E. 2001. Origin of the Moon in a giant impact near the end of the Earth's formation. *Nature* **412**:708-712.

CATLING D.C. 2011. Oxygenation of the Earth's atmosphere. In: Gargaud M, Amils R, Cernicharo J, Cleaves HJ, Irvine WM, Pinti DL, Viso M, editors. *Encyclopedia of Astrobiology*. Heidelberg: Springer. pp. 1200-1208.

CAVALIER-SMITH T. 2002a. The neomuran origin of archaebacteria, the negibacterial root of the universal tree and bacterial megaclassification. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* **52**:7-76.

CAVALIER-SMITH T. 2004. Only six kingdoms of life. *Proceedings of the Royal Society of London B – Biological Sciences* **271**:1251-1262.

CAVALIER-SMITH T. 1987. The origin of eukaryotic and archaebacterial cells. *Annals of the New York Academy of Science* **503**:17-54.

CAVALIER-SMITH T. 2002b. The phagotrophic origin of eukaryotes and phylogenetic classification of Protozoa. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* **52**:297-354.

CECH T.R. 2009. Crawling out of the RNA world. *Cell* **136**:599-602.

CHEN L., XIAO S., PANG K., ZHOU C.M. et YUAN X.L. 2014. Cell differentiation and germ-soma separation in Ediacaran animal embryo-like fossils. *Nature* **516**:238.

CLAVERIE J.M. 2006. Viruses take center stage in cellular evolution. *Genome Biology* **7**:110.

COLSON P., YUTIN N., SHABALINA S.A., ROBERT C., FOURNOUS G., LA SCOLA B., RAOULT D. et KOONIN E.V. 2011. Viruses with more than 1,000 genes: Mamavirus, a new Acanthamoeba polyphaga mimivirus strain, and reannotation of Mimivirus genes. *Genome Biology and Evolution* **3**:737-742.

CONRAD P.G. 2014. Planetary science. Scratching the surface of martian habitability. *Science* **346**:1288-1289.

COURADEAU E., BENZERARA K., MOREIRA D., GERARD E., KAZMIERCZAK J., TAVERA R. et LOPEZ-GARCIA P. 2011. Prokaryotic and eukaryotic community structure in field and cultured microbialites from the alkaline Lake Alchichica (Mexico). *PLoS ONE* **6**:e28767.

CRICK F.H. 1968. The origin of the genetic code. *Journal of Molecular Biology* **38**:367-379.

DAGAN T., ARTZY-RANDRUP Y. et MARTIN W. 2008. Modular networks and cumulative impact of lateral transfer in prokaryote genome evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:10039-10044.

DAGAN T. et MARTIN W. 2006. The tree of one percent. *Genome Biology* **7**:118.

DAGAN T., ROETTGER M., STUCKEN K., LANDAN G., KOCH R., MAJOR P., GOULD S.B., GOREMYKIN V.V., RIPPKA R. et TANDEAU DE MARSAC N., *et al.* 2013. Genomes of Stigonematalean cyanobacteria (subsection V) and the evolution of oxygenic photosynthesis from prokaryotes to plastids. *Genome Biology and Evolution* **5**:31-44.

DAVIDOVICH C., BELOUSOFF M., BASHAN A. et YONATH A. 2009. The evolving ribosome: from non-coded peptide bond formation to sophisticated translation machinery. *Research in Microbiology* **160**:487-492.

DAWKINS R. 1976. *The selfish gene*. New York City: Oxford University Press.

DE DUVE C. 1996. *Poussière de vie*. Paris: Fayard.

DE MENDOZA A., SEBE-PEDROS A., SESTAK M.S., MATEJCIC M., TORRUELLA G., DOMAZET-LOSO T. et RUIZ-TRILLO I. 2013. Transcription factor evolution in eukaryotes and the assembly of the regulatory toolkit in multicellular lineages. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**:E4858-4866.

DE WEVER P., DAVID B. et NERAUDEAU D. 2010. *Paléobiosphère: Regards croisés des sciences de la vie et de la Terre*. Paris: Vuibert

DEAMER D.W. 1985. Boundary structures are formed by organic components of the Murchison carbonaceous chondrite. *Nature* **317**:792-794.

DELSUC F., BRINKMANN H. et PHILIPPE H. 2005. Phylogenomics and the reconstruction of the tree of life. *Nature Reviews Genetics* **6**:361-375.

DERELLE R. et LANG B.F. 2012. Rooting the eukaryotic tree with mitochondrial and bacterial proteins. *Molecular Biology and Evolution* **29**:1277-1289.

DERELLE R., LOPEZ P., LE GUYADER H. et MANUEL M. 2007. Homeodomain proteins belong to the ancestral molecular toolkit of eukaryotes. *Evolution & Development* **9**:212-219.

DESCHAMPS P., ZIVANOVIC Y., MOREIRA D., RODRIGUEZ-VALERA F. et LOPEZ-GARCIA P. 2014. Pangenome evidence for extensive interdomain horizontal transfer affecting lineage core and shell genes in uncultured planktonic thaumarchaeota and euryarchaeota. *Genome Biology and Evolution* **6**:1549-1563.

DEUSCH O., LANDAN G., ROETTGER M., GRUENHEIT N., KOWALLIK K.V., ALLEN J.F., MARTIN W. et DAGAN T. 2008. Genes of cyanobacterial origin in plant nuclear genomes point to a heterocyst-forming plastid ancestor. *Molecular Biology and Evolution* **25**:748-761.

DIRUGGIERO J., BROWN J.R., BOGERT A.P. et ROBB F.T. 1999. DNA repair systems in Archaea: Mementos from the Last Universal Common Ancestor? *Journal of Molecular Evolution* **49**:474-484.

DOMINGO E., SABO D., TANIGUCHI T. et WEISSMANN C. 1978. Nucleotide sequence heterogeneity of an RNA phage population. *Cell* **13**:735-744.

DOOLITTLE W.F. et BROWN J.R. 1994. Tempo, mode, the progenote, and the universal root. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **91**:6721-6728.

DREVER J.I. 1974. Geochemical model for origin of Precambrian banded iron formations. *Geological Society of America Bulletin* **85**:1099-1106.

DUBILIER N., BERGIN C. et LOTT C. 2008. Symbiotic diversity in marine animals: the art of harnessing chemosynthesis. *Nature Reviews Microbiology* **6**:725-740.

EDWARDS R.A. et ROHWER F. 2005. Viral metagenomics. *Nature Reviews Microbiology* **3**:504-510.

EIGEN M. 1971a. Molecular self-organization and the early stages of evolution. *Quarterly Reviews of Biophysics* **4**:149-212.

EIGEN M. 1971b. Selforganization of matter and the evolution of biological macromolecules. *Naturwissenschaften* **58**:465-523.

EIGEN M. et SCHUSTER P. 1977. The hypercycle. A principle of natural self-organization. Part A: Emergence of the hypercycle. *Naturwissenschaften* **64**:541-565.

EL ALBANI A., BENGTSON S., CANFIELD D.E., BEKKER A., MACCHIARELLI R., MAZURIER A., HAMMARLUND E.U., BOULVAIS P., DUPUY J.J., FONTAINE C., *et al.* 2010. Large colonial organisms with coordinated growth in oxygenated environments 2.1 Gyr ago. *Nature* **466**:100-104.

ELLINGTON A.D. et SZOSTAK J.W. 1990. In vitro selection of RNA molecules that bind specific ligands. *Nature* **346**:818-822.

ELLINGTON A.D. et SZOSTAK J.W. 1992. Selection in vitro of single-stranded DNA molecules that fold into specific ligand-binding structures. *Nature* **355**:850-852.

EME L., MOREIRA D., TALLA E. et BROCHIER-ARMANET C. 2009. A complex cell division machinery was present in the last common ancestor of eukaryotes. *PLoS ONE* **4**:e5021.

EME L., SHARPE S.C., BROWN M.W. et ROGER A.J. 2014. On the age of eukaryotes: Evaluating evidence from fossils and molecular clocks. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* **6**:a016139.

EME L., TRILLES A., MOREIRA D. et BROCHIER-ARMANET C. 2011. The phylogenomic analysis of the anaphase promoting complex and its targets points to complex and modern-like control of the cell cycle in the last common ancestor of eukaryotes. *BMC Evolutionary Biology* **11**:265.

EVANS P.N., PARKS D.H., CHADWICK G.L., ROBBINS S.J., ORPHAN V.J., GOLDING S.D., TYSON G.W. 2015. Methane metabolism in the archaeal phylum Bathyarchaeota revealed by genome-centric metagenomics. *Science* **350**:434-438.

FEULNER G. 2012. The faint young Sun problem. *Reviews of Geophysics* **50**.

FIELD M.C. et DACKS J.B. 2009. First and last ancestors: reconstructing evolution of the endomembrane system with ESCRTs, vesicle coat proteins, and nuclear pore complexes. *Current Opinion in Cell Biology* **21**:4-13.

FITCH W.M. et UPPER K. 1987. The phylogeny of tRNA sequences provides evidence for ambiguity reduction in the origin of the genetic code. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **52**:759-767.

FORTERRE P. 2010. Defining life: the virus viewpoint. *Origin of Life and Evolution of Biospheres* **40**:151-160.

FORTERRE P. 2006. Three RNA cells for ribosomal lineages and three DNA viruses to replicate their genomes: a hypothesis for the origin of cellular domain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:3669-3674.

FORTERRE P. et PHILIPPE H. 1999. Where is the root of the universal tree of life? *Bioessays* **21**:871-879.

FRADA M., PROBERT I., ALLEN M.J., WILSON W.H., DE VARGAS C. 2008. The « Cheshire Cat » escape strategy of the coccolithophore Emiliania huxleyi in response to viral infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:15944-15949.

FRY I. 1995. Are the different hypotheses on the emergence of life as different as they seem? *Biology & Philosophy* **10**:389-417.

FRY I. 2000. *The emergence of life on Earth: a historical and scientific overview*. New Brunswick, NJ, USA: Rutgers University Press.

FUHRMAN J.A. 1999. Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature* **399**:541-548.

GAFFNEY A.M. et BORG L.E. 2014. A young solidification age for the lunar magma ocean. *Geochimica et Cosmochimica Acta* **140**:227-240.

GALVEZ M.E., BEYSSAC O., BENZERARA K., BERNARD S., MENGUY N., COX S.C., MARTINEZ I., JOHNSTON M.R. et BROWN G.E. 2012. Morphological preservation of carbonaceous plant fossils in blueschist metamorphic rocks from New Zealand. *Geobiology* **10**:118-129.

GÁNTI T. 2003. *The principles of life*. Oxford: Oxford University Press.

GARCIA-RUIZ J.M., HYDE S.T., CARNERUP A.M., CHRISTY A.G., VAN KRANENDONK M.J. et WELHAM N.J. 2003. Self-assembled silica-carbonate structures and detection of ancient microfossils. *Science* **302**:1194-1197.

GARGAUD M., MARTIN H., LÓPEZ-GARCÍA P., MONTMERLE T. et PASCAL R. 2009. *Le Soleil, la Terre...la vie : la quête des origines*. Paris: Belin.

GARRELS R.M., PERRY E.A. et MACKENZI.Ft. 1973. Genesis of Precambrian iron-formations and development of atmospheric oxygen. *Economic Geology* **68**:1173-1179.

GARRICK-BETHELL I., WEISS B.P., SHUSTER D.L. et BUZ J. 2009. Early Lunar Magnetism. *Science* **323**:356-359.

GILBERT W. 1986. Origin of life – The RNA wold. *Nature* **319**:618-618.

GLAESSNER M.F. 1984. *The dawn of animal life, a biohistorical study*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

GOLD L., JANJIC N., JARVIS T., SCHNEIDER D., WALKER J.J., WILCOX S.K. et ZICHI D. 2012. Aptamers and the RNA world, past and present. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* **4**.

GOMES R., LEVISON H.F., TSIGANIS K. et MORBIDELLI A. 2005. Origin of the cataclysmic Late Heavy Bombardment period of the terrestrial planets. *Nature* **435**:466-469.

GOUGH D.O. 1981. Solar interior structure and luminosity variations. *Solar Physics* **74**:21-34.

GRAY M.W. 1999. Evolution of organellar genomes. *Current Opinion in Genetics and Development* **9**:678-687.

GRAY M.W. et DOOLITTLE W.F. 1982. Has the endosymbiont hypothesis been proven? *Microbiological Reviews* **46**:1-42.

GREEN R.G. 1932. On the nature of the filterable viruses. *Science* **82**:444.

GRIBALDO S., POOLE A.M., DAUBIN V., FORTERRE P. et BROCHIER-ARMANET C. 2010. The origin of eukaryotes and their relationship with the Archaea: are we at a phylogenomic impasse? *Nature Reviews Microbiology* **8**:743-752.

GROSBERG R.K. et STRATHMANN R.R. 1998. One cell, two cell, red cell, blue cell: The persistence of a unicellular stage in multicellular life histories. *Trends in Ecology and Evolution* **13**:112-116.

GROTZINGER J.P. 1990. Geochemical model for Proterozoic stromatolite decline. *American Journal of Science* **290-A**:80-103.

GROTZINGER J.P. et KNOLL A.H. 1999. Stromatolites in Precambrian carbonates: evolutionary mileposts or environmental dipsticks? *Annual Reviews on Earth and Planetary Science* **27**:313-358.

GUERRIER-TAKADA C., GARDINER K., MARSH T., PACE N. et ALTMAN S. 1983. The RNA moiety of ribonuclease P is the catalytic subunit of the enzyme. *Cell* **35**:849-857.

HAECKEL E. 1866. *Generelle Morphologie der Organismen: Allgemeine Grundzüge der organischen Formen-Wissenschaft, mechanisch begründet durch die von Charles Darwin reformirte Descendenz-Theorie*. Berlin: Georg Reimer.

HALDANE J.B.S. 1932. *The causes of evolution*. London: Harper.

HALDANE J.B.S. 1929. The origin of life. Rationalist Annals:3-10.

HERSHEY A.D. et CHASE M. 1952. Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage. *Journal of General Physiology* **36**:39-56.

HIGGS P.G. et LEHMAN N. 2015. The RNA World: molecular cooperation at the origins of life. *Nature Reviews Genetics* **16**:7-17.

HOEHLER T.M. 2007. An energy balance concept for habitability. *Astrobiology* **7**:824-838.

HOFFMAN P.F. et SCHRAG D.P. 2002. The snowball Earth hypothesis: testing the limits of global change. *Terra Nova* **14**:129–155.

HOFMANN H.J. 1976. Precambrian microflora, Belcher Islands, Canada – Significance and Systematics. *Journal of Paleontology* **50**:1040-1073.

HORNING D.P. 2015. RNA World. In: Gargaud M, Irvine B, editors. *Encyclopedia of Astrobiology*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag.

HULDTGREN T., CUNNINGHAM J.A., YIN C.Y., STAMPANONI M., MARONE F., DONOGHUE P.C.J. et BENGTSON S. 2011. Fossilized nuclei and germination structures identify Ediacaran "animal embryos" as encysting protists. *Science* **334**:1696-1699.

IIZUKA T., HORIE K., KOMIYA T., MARUYAMA S., HIRATA T., HIDAKA H. et WINDLEY B.F. 2006. 4.2 Ga zircon xenocryst in an Acasta Gneiss from northwestern Canada: Evidence for early continental crust. *Geology* **34**:245-248.

IWABE N., KUMA K., HASEGAWA M., OSAWA S. et MIYATA T. 1989. Evolutionary relationship of archaebacteria, eubacteria, and eukaryotes inferred from phylogenetic trees of duplicated genes. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **86**:9355-9359.

JAVAUX E.J., KNOLL A.H. et WALTER M.R. 2001. Morphological and ecological complexity in early eukaryotic ecosystems. *Nature* **412**:66-69.

JAVAUX E.J., MARSHALL C.P. et BEKKER A. 2010. Organic-walled microfossils in 3.2-billion-year-old shallow-marine siliciclastic deposits. *Nature* **463**:934-938.

JEKELY G. 2008. Origin of the nucleus and Ran-dependent transport to safeguard ribosome biogenesis in a chimeric cell. *Biology Direct* **3**:31.

JOYCE G.F. 2002. The antiquity of RNA-based evolution. *Nature* **418**:214-221.

JOYCE G.F. 2004. Directed evolution of nucleic acid enzymes. *Annual Review of Biochemistry* **73**:791-836.

KANDLER O. 1998. The early diversification of life and the origin of the three domains: a proposal. In: Wiegel J, Adams MWW, editors. *Thermophiles: the keys to molecular evolution and the origin of life*: Taylor and Francis. pp. 19-28.

KEELING P.J. 2010. The endosymbiotic origin, diversification and fate of plastids. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London - Biological Sciences* **365**:729-748.

KLEINE T., MEZGER K., PALME H. et MUNKER C. 2004. The W isotope evolution of the bulk silicate Earth: constraints on the timing and mechanisms of core formation and accretion. *Earth and Planetary Science Letters* **228**:109-123.

KNOLL A.H. 2014. Paleobiological perspectives on early eukaryotic evolution. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* **6**.

KNOLL A.H., JAVAUX E.J., HEWITT D. et COHEN P. 2006. Eukaryotic organisms in Proterozoic oceans. Philosophical Transactions of the Royal Society of London – Biological Sciences **361**:1023-1038.

KOGA Y., KYURAGI T., NISHIHARA M. et SONE N. 1998. Did archaeal and bacterial cells arise independently from noncellular precursors? A hypothesis stating that the advent of membrane phospholipid with enantiomeric glycerophosphate backbones caused the separation of the two lines of descent. *Journal of Molecular Evolution* **46**:54-63.

KONHAUSER K.O., AMSKOLD L., LALONDE S.V., POSTH N.R., KAPPLER A. et ANBAR A. 2007. Decoupling photochemical Fe(II) oxidation from shallow-water BIF deposition. *Earth and Planetary Science Letters* **258**:87-100.

KOONIN E.V. 2010. Preview. The incredible expanding ancestor of eukaryotes. *Cell* **140**:606-608.

KOONIN E.V., SENKEVICH T.G. et DOLJA V.V. 2006. The ancient Virus World and evolution of cells. *Biology Direct* **1**:29.

KOONIN E.V. et YUTIN N. 2010. Origin and evolution of eukaryotic large nucleo-cytoplasmic DNA viruses. *Intervirology* **53**:284-292.

KOUCHINSKY A., BENGTSON S., RUNNEGAR B., SKOVSTED C., STEINER M. et VENDRASCO M. 2012. Chronology of early Cambrian biomineralization. *Geological Magazine* **149**:221-251.

KRUGER K., GRABOWSKI P.J., ZAUG A.J., SANDS J., GOTTSCHLING D.E. et CECH T.R. 1982. Self-splicing RNA: autoexcision and autocyclization of the ribosomal RNA intervening sequence of Tetrahymena. *Cell* **31**:147-157.

KRUPOVIC M. et KOONIN E.V. 2015. Polintons: a hotbed of eukaryotic virus, transposon and plasmid evolution. *Nature Reviews Microbiology* **13**:105-115.

KYRPIDES N., OVERBEEK R. et OUZOUNIS C. 1999. Universal protein families and the functional content of the Last Universal Common Ancestor. *Journal of Molecular Evolution* **49**:413-423.

LANE N. et MARTIN W. 2010. The energetics of genome complexity. *Nature* **467**:929-934.

LANE N. et MARTIN W.F. 2012. The origin of membrane bioenergetics. *Cell* **151**:1406-1416.

LAURENT O., MARTIN H., MOYEN J.F. et DOUCELANCE R. 2014. The diversity and evolution of late-Archean granitoids: Evidence for the onset of "modern-style" plate tectonics between 3.0 and 2.5 Ga. Lithos **205**:208-235.

LAZCANO A. 2010. Historical development of origins research. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* **2**:a002089.

LEIPE D.D., ARAVIND L. et KOONIN E.V. 1999. Did DNA replication evolve twice independently? *Nucleic Acids Research* **27**:3389-3401.

LI J.H., BENZERARA K., BERNARD S. et BEYSSAC O. 2013. The link between biomineralization and fossilization of bacteria: Insights from field and experimental studies. *Chemical Geology* **359**:49-69.

LIFSON S. 1997. On the crucial stages in the origin of animate matter. *Journal of Molecular Evolution* **44**:1-8.

LILLIS R.J., FREY H.V., MANGA M., MITCHELL D.L., LIN R.P., ACUNA M.H. et BOUGHER S.W. 2008. An improved crustal magnetic field map of Mars from electron reflectometry: Highland volcano magmatic history and the end of the martian dynamo. *Icarus* **194**:575-596.

LOMBARD J., LÓPEZ-GARCÍA P. et MOREIRA D. 2012. The early evolution of lipid membranes and the three domains of life. *Nature Reviews Microbiology* **10**:507-515.

LOPEZ-GARCIA P. 2012. The place of viruses in biology in light of the metabolism- versus-replication-first debate. *History and Philosophy of Life Sciences* **34**:391-406.

LÓPEZ-GARCÍA P. et MOREIRA D. 2006. Selective forces for the origin of the eukaryotic nucleus. *Bioessays* **28**:525-533.

LÓPEZ-GARCÍA P. et MOREIRA D. 2008. Tracking microbial biodiversity through molecular and genomic ecology. *Research in Microbiology* **159**:67-73.

LÓPEZ-GARCÍA P. et MOREIRA D. 2015. Open questions on the origin of eukaryotes. *Trends in Ecology and Evolution* **30**:697-708.

LÓPEZ-GARCÍA P., ZIVANOVIC Y., DESCHAMPS P. et MOREIRA D. 2015. Bacterial gene import and mesophilic adaptation in archaea. *Nature Reviews Microbiology* **13**:447-456.

LOTKA A.J. 1925. *Elements of Physical Biology*. Baltimore.

LUISI P.L. 1998. About various definitions of life. *Origin of Life and Evolution of Biospheres* **28**:613-622.

LWOFF A. 1957. The concept of virus. *Journal of General Microbiology* **17**:239-253.

LWOFF A. 1943. *L'évolution physiologique. Etude des pertes de fonctions chez les microorganismes*. Paris: Hermann et Cie.

MADIGAN M.T., MARTINKO J.M., BENDER K.S., BUCKLEY D.H., STAHL D.A. et BROCK T. 2014. Brock biology of microorganisms, 14th edition. In. San Francisco, California, U.S.A.: Benjamin Cummings. p. 1032.

MAKAROVA K.S., YUTIN N., BELL S.D. et KOONIN E.V. 2010. Evolution of diverse cell division and vesicle formation systems in Archaea. *Nature Reviews Microbiology* **8**:731-741.

MANS B.J., ANANTHARAMAN V., ARAVIND L. et KOONIN E.V. 2004. Comparative genomics, evolution and origins of the nuclear envelope and nuclear pore complex. *Cell Cycle* **3**:12.

MANSY S.S., SCHRUM J.P., KRISHNAMURTHY M., TOBE S., TRECO D.A. et SZOSTAK J.W. 2008. Template-directed synthesis of a genetic polymer in a model protocell. *Nature* **454**:122-125.

MARGULIS L. 1996. Archaeal-eubacterial mergers in the origin of Eukarya: phylogenetic classification of life. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **93**:1071-1076.

MARGULIS L. 1971. Symbiosis and evolution. *Scientific American* **225**:48-57.

MARGULIS L. et FESTER R. 1992. Symbiosis as a source of evolutionary innovation: speciation and morphogenesis. In. Cambridge, Massachusetts: MIT Press. p. 454.

MARIN-CARBONNE J., ROBERT F. et CHAUSSIDON M. 2014. The silicon and oxygen isotope compositions of Precambrian cherts: A record of oceanic paleo-temperatures? *Precambrian Research* **247**:223-234.

MARTIJN J. et ETTEMA T.J. 2013. From archaeon to eukaryote: the evolutionary dark ages of the eukaryotic cell. *Biochemical Society Transactions* **41**:451-457.

MARTIN H. 2005. Genesis and evolution of the primitive Earth continental crust. In: Gargaud M, Barbier B, Martin H, Reisse J, editors. *Lectures in Astrobiology*. Berlin: Springer Verlag. pp. 113-163.

MARTIN H., MOYEN J.F., GUITREAU M., BLICHERT-TOFT J. et LE PENNEC J.L. 2014. Why Archaean TTG cannot be generated by MORB melting in subduction zones. *Lithos* **198**:1-13.

MARTIN H., SMITHIES R.H., RAPP R., MOYEN J.F. et CHAMPION D. 2005. An overview of adakite, tonalite-trondhjemite-granodiorite (TTG), and sanukitoid: relationships and some implications for crustal evolution. *Lithos* **79**:1-24.

MARTIN W., BAROSS J., KELLEY D. et RUSSELL M.J. 2008. Hydrothermal vents and the origin of life. *Nature Reviews Microbiology* **6**:805-814.

MARTIN W. et KOONIN E.V. 2006. Introns and the origin of nucleus-cytosol compartmentalization. *Nature* **440**:41-45.

MARTIN W. et MULLER M. 1998. The hydrogen hypothesis for the first eukaryote. *Nature* **392**:37-41.

MARTIN W. et RUSSELL M.J. 2003. On the origins of cells: a hypothesis for the evolutionary transitions from abiotic geochemistry to chemoautotrophic prokaryotes, and from prokaryotes to nucleated cells. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London – Biological Sciences* **358**:59-83.

MARTIN W., STOEBE B., GOREMYKIN V., HAPSMANN S., HASEGAWA M. et KOWALLIK K.V. 1998. Gene transfer to the nucleus and the evolution of chloroplasts. *Nature* **393**:162-165.

MCCUTCHEON J.P. et MORAN N.A. 2012. Extreme genome reduction in symbiotic bacteria. *Nature Reviews Microbiology* **10**:13-26.

MCFADDEN G.I. 1999. Plastids and protein targeting. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **46**:339-346.

MERCHANT S.S., PROCHNIK S.E., VALLON O., HARRIS E.H., KARPOWICZ S.J., WITMAN G.B., TERRY A., SALAMOV A., FRITZ-LAYLIN L.K., MARECHAL-DROUARD L., *et al.* 2007. The *Chlamydomonas* genome reveals the evolution of key animal and plant functions. *Science* **318**:245-250.

MERESCHKOWSKY C. 1905. Über natur und usprung der chromatophoren im pflanzenreiche. *Biologisches Centralblatt* **25**:593-604.

MILLER S.L. 1953. A production of amino acids under possible primitive Earth conditions. *Science* **117**:528-529.

MILLS D.R., PETERSON R.L. et Spiegelman S. 1967. An extracellular Darwinian experiment with a self-duplicating nucleic acid molecule. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **58**:217-224.

MIMURO H. et IKUCHI M. 2003. Antenna systems and energy transfer in Cyanophyta and Rhodophyta. In: Springer, editor. *Light-Harvesting Antennas in Photosynthesis*. The Netherlands: Kluwer Academic Publishers. pp. 281–306.

MIRKIN B.G., FENNER T.I., GALPERIN M.Y. et KOONIN E.V. 2003. Algorithms for computing parsimonious evolutionary scenarios for genome evolution, the last universal common ancestor and dominance of horizontal gene transfer in the evolution of prokaryotes. *BMC Evolutionary Biology* **3**:2.

MITCHELL P. 1961. Coupling of phosphorylation to electron and hydrogen transfer by a chemi-osmotic type of mechanism. *Nature* **191**:144-148.

MOJZSIS S.J., CATES N.L., CARO G., TRAIL D., ABRAMOV O., GUITREAU M., BLICHERT-TOFT J., HOPKINS M.D. et BLEEKER W. 2014. Component geochronology in the polyphase ca. 3920 Ma Acasta Gneiss. *Geochimica et Cosmochimica Acta* **133**:68-96.

MOJZSIS S.J., HARRISON T.M. et PIDGEON R.T. 2001. Oxygen-isotope evidence from ancient zircons for liquid water at the Earth's surface 4,300 Myr ago. *Nature* **409**:178-181.

MONOD J. 1970. *Le hasard et la nécessité. Essai sur la philosophie naturelle de la biologie moderne*. Paris: Editions du Seuil.

MONTMERLE T., AUGEREAU J.C., CHAUSSIDON M., GOUNELLE M., MARTY B. et MORBIDELLI A. 2006. Solar system formation and early evolution: the first 100 million years. *Earth Moon and Planets* **98**:39-95.

MOREIRA D. et BROCHIER-ARMANET C. 2008. Giant viruses, giant chimeras: The multiple evolutionary histories of Mimivirus genes. *BMC Evolutionary Biology* **8**:e12.

MOREIRA D., LE GUYADER H. et PHILIPPE H. 2000. The origin of red algae and the evolution of chloroplasts. *Nature* **405**:69-72.

MOREIRA D. et LÓPEZ-GARCÍA P. 2007. The last common ancestor to modern cells. In: Gargaud M, Martin H, Claeys P, editors. *Lectures in Astrobiology*. Heidelberg: Springer Verlag. pp. 305-318.

MOREIRA D. et LÓPEZ-GARCÍA P. 2002. Molecular ecology of microbial eukaryotes unveils a hidden world. *Trends in Microbiology* **10**:31-38.

MOREIRA D. et LÓPEZ-GARCÍA P. 1998. Symbiosis between methanogenic archaea and delta-Proteobacteria as the origin of eukaryotes: The syntrophic hypothesis. *Journal of Molecular Evolution* **47**:517-530.

MOREIRA D. et LÓPEZ-GARCÍA P. 2009. Ten reasons to exclude viruses from the tree of life. *Nature Reviews Microbiology* **7**:306-311.

MOYA A., PERETO J., GIL R. et LATORRE A. 2008. Learning how to live together: genomic insights into prokaryote-animal symbioses. *Nature Reviews Genetics* **9**:218-229.

MULLER H.J. 1929. The gene as the basis of life. In: Duggar BM, editor. *Proceedings of the International Congress of Plant Sciences*. Menasha, WI, USA: George Banta. pp. 917-918.

MULLER H.J. 1922. Variation due to change in the individual gene. *American Naturalist* **56**:32-50.

MULLER M., MENTEL M., VAN HELLEMOND J.J., HENZE K., WOEHLE C., GOULD S.B., YU R.Y., VAN DER GIEZEN M., TIELENS A.G. et MARTIN W.F. 2012. Biochemistry and evolution of anaerobic energy metabolism in eukaryotes. *Microbioly and Molecular Biology Reviews* **76**:444-495.

MULLER U.F. 2006. Re-creating an RNA world. *Cellular and Molecular Life Sciences* **63**:1278-1293.

MUSHEGIAN A.R. et KOONIN E.V. 1996. A minimal gene set for cellular life derived by comparison of complete bacterial genomes. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **93**:10268-10273.

NAHVI A., SUDARSAN N., EBERT M.S., ZOU X., BROWN K.L. et BREAKER R.R. 2002. Genetic control by a metabolite binding mRNA. *Chemical Biology* **9**:1043.

NARBONNE G.M. 2005. The Ediacara biota: Neoproterozoic origin of animals and their ecosystems. *Annual Review of Earth and Planetary Sciences* **33**:421-442.

NELSON-SATHI S., SOUSA F.L., ROETTGER M., LOZADA-CHAVEZ N., THIERGART T., JANSSEN A., BRYANT D., LANDAN G., SCHONHEIT P., SIEBERS B., *et al.* 2015. Origins of major archaeal clades correspond to gene acquisitions from bacteria. *Nature* **517**:77-80.

NISSEN P., HANSEN J., BAN N., MOORE P.B. et STEITZ T.A. 2000. The structural basis of ribosome activity in peptide bond synthesis. *Science* **289**:920-930.

OKAMOTO N., CHANTANGSI C., HORAK A., LEANDER B.S. et KEELING P.J. 2009. Molecular phylogeny and description of the novel katablepharid Roombia truncata gen. et sp. nov., and establishment of the Hacrobia taxon nov. *PLoS ONE* **4**:e7080.

OLASAGASTI F., KIM H.J., POURMAND N. et DEAMER D.W. 2011. Non-enzymatic transfer of sequence information under plausible prebiotic conditions. *Biochimie* **93**:556-561.

OPARIN A.I. 1961. *Life: its nature, origin and development*. New York: Academic Press.

OPARIN A.I. 1924. *The Origin of Life. Proiskhodenie Zhini. Translated to English by Bernal, J.D. 1967. The Origin of Life*: The Weidenfeld and Nicolson Natural History. London Readers Union.

ORGEL L.E. 1968. Evolution of the genetic apparatus. *Journal of Molecular Biology* **38**:381-393.

PAERL H.W., STEPPE T.F. et REID R.P. 2001. Bacterially mediated precipitation in marine stromatolites. *Environmental Microbiology* **3**:123-130.

PARFREY L.W. et LAHR D.J. 2013. Multicellularity arose several times in the evolution of eukaryotes (response to DOI 10.1002/bies.201100187). *Bioessays* **35**:339-347.

PASCAL R. 2012. Suitable energetic conditions for dynamic chemical complexity and the living State. *Journal of Systematic Chemistry* **3**:3.

PASCAL R., PROSS A. et SUTHERLAND J.D. 2013. Towards an evolutionary theory of the origin of life based on kinetics and thermodynamics. *Open Biology* **3**.

PETERSEN J., LUDEWIG A.K., MICHAEL V., BUNK B., JAREK M., BAURAIN D. et BRINKMANN H. 2014. Chromera velia, endosymbioses and the rhodoplex hypothesis-plastid evolution in cryptophytes, alveolates, stramenopiles, and haptophytes (CASH lineages). *Genome Biology and Evolution* **6**:666-684.

PETITJEAN C., DESCHAMPS P., LOPEZ-GARCIA P. et MOREIRA D. 2014. Rooting the domain archaea by phylogenomic analysis supports the foundation of the new kingdom proteoarchaeota. *Genome Biology and Evolution* **7**:191-204.

PFANZAGL B., ZENKER A., PITTENAUER E., ALLMAIER G., MARTINEZ-TORRECUADRADA J., SCHMID E.R., DE PEDRO M.A. et LOFFELHARDT W. 1996. Primary structure of cyanelle peptidoglycan of Cyanophora paradoxa: a prokaryotic cell wall as part of an organelle envelope. *Journal of Bacteriology* **178**:332-339.

PHILIPPE N., LEGENDRE M., DOUTRE G., COUTE Y., POIROT O., LESCOT M., ARSLAN D., SELTZER V., BERTAUX L., BRULEY C., *et al.* 2013. Pandoraviruses: Amoeba Viruses with Genomes Up to 2.5 Mb Reaching That of Parasitic Eukaryotes. *Science* **341**:281-286.

PODOLSKY S. 1996. The role of the virus in origin-of-life theorizing. *Journal of the History of Biology* **29**:79-126.

POOLE A., JEFFARES D. et PENNY D. 1999. Early evolution: prokaryotes, the new kids on the block. *Bioessays* **21**:880-889.

POOLE A.M. et LOGAN D.T. 2005. Modern mRNA proofreading and repair: clues that the last universal common ancestor possessed an RNA genome? *Molecular Biology and Evolution* **22**:1444-1455.

POWNER M.W., GERLAND B. et SUTHERLAND J.D. 2009. Synthesis of activated pyrimidine ribonucleotides in prebiotically plausible conditions. *Nature* **459**:239-242.

PRANGISHVILI D., FORTERRE P. et GARRETT R.A. 2006. Viruses of the Archaea: a unifying view. *Nature Reviews Microbiology* **4**:837-848.

PRIGOGINE I. 1961. *Introduction to thermodynamics of irreversible processes*. New York: Wiley.

PROSS A. 2012. *What is life? How chemistry becomes biology*. Oxford, UK. Oxford University Press.

RAMESH M.A., MALIK S.B. et LOGSDON J.M., Jr. 2005. A phylogenomic inventory of meiotic genes; evidence for sex in giardia and an early eukaryotic origin of meiosis. *Current Biology* **15**:185-191.

RAOULT D., AUDIC S., ROBERT C., ABERGEL C., RENESTO P., OGATA H., LA SCOLA B., SUZAN M. et CLAVERIE J.M. 2004. The 1.2-megabase genome sequence of Mimivirus. *Science* **306**:1344-1350.

RAOULT D. et FORTERRE P. 2008. Redefining viruses: lessons from Mimivirus. *Nature Reviews Microbiology* **6**:315-319.

RASMUSSEN B., FLETCHER I.R., BROCKS J.J. et KILBURN M.R. 2008. Reassessing the first appearance of eukaryotes and cyanobacteria. *Nature* **455**:1101-1104.

RASSMUSEN S., BEDAU M.A., CHAN L., DEAMER D., KRAKAUER D.C., PACKARD N.H. et STADLER P.F. 2009. Protocells: bridging nonliving and living matter. In. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press. p. 684.

RICH A. 1962. On the problems of evolution and biochemical information transfer. In: B. KMP, editor. *Horizons in Biochemistry*. New York: New York Academic Press. pp. 103-126.

RICHARDS T.A., DACKS J.B., JENKINSON J.M., THORNTON C.R. et TALBOT N.J. 2006. Evolution of filamentous plant pathogens: gene exchange across eukaryotic kingdoms. *Current Biology* **16**:1857-1864.

RIVERA M.C., JAIN R., MOORE J.E. et LAKE J.A. 1998. Genomic evidence for two functionally distinct gene classes. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **95**:6239-6244.

RIZZOTTI M. 1996. Defining Life. In. Padua: University Padua Press.

ROBERTSON D.L. et JOYCE G.F. 1990. Selection in vitro of an RNA enzyme that specifically cleaves single-stranded DNA. *Nature* **344**:467-468.

ROBERTSON M.P. 2015. Ribozyme. In: Gargaud M, Irvine B, editors. *Encyclopedia of Astrobiology*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag.

RODRIGUEZ-EZPELETA N., BRINKMANN H., BUREY S.C., ROURE B., BURGER G., LOFFELHARDT W., BOHNERT H.J., PHILIPPE H. et LANG B.F. 2005. Monophyly of primary photosynthetic eukaryotes: green plants, red algae, and glaucophytes. *Current Biology* **15**:1325-1230.

RODRIGUEZ-VALERA F., MARTIN-CUADRADO A.B., RODRIGUEZ-BRITO B., PASIC L., THINGSTAD T.F., ROHWER F. et MIRA A. 2009. Explaining microbial population genomics through phage predation. *Nature Reviews Microbiology* **7**:828-836.

ROGER A.J. 1999. Reconstructing early events in eukaryotic evolution. *American Naturalits* **154**:S146-S163.

ROGERS M.B., GILSON P.R., SU V., MCFADDEN G.I. et KEELING P.J. 2007. The complete chloroplast genome of the chlorarachniophyte Bigelowiella natans: evidence for independent origins of chlorarachniophyte and euglenid secondary endosymbionts. *Molecular Biology and Evolution* **24**:54-62.

ROHWER F. et THURBER R.V. 2009. Viruses manipulate the marine environment. *Nature* **459**:207-212.

ROUX S., ENAULT F., BRONNER G., VAULOT D., FORTERRE P. et KRUPOVIC M. 2013. Chimeric viruses blur the borders between the major groups of eukaryotic single-stranded DNA viruses. *Nature Communications* **4**:2700.

RUIZ-MIRAZO K., BRIONES C. et DE LA ESCOSURA A. 2014. Prebiotic systems chemistry: new perspectives for the origins of life. *Chemical Reviews* **114**:285-366.

SAGAN L. 1967. On the origin of mitosing cells. *Journal of Theoretical Biology* **14**:255-274.

SCHIDLOWSKI M. 2001. Carbon isotopes as biogeochemical recorders of life over 3.8 Ga of Earth history: evolution of a concept. *Precambrian Research* **106**:117-134.

SCHOPF J.W. et PACKER B.M. 1987. Early Archean (3.3-billion to 3.5-billion-year-old) microfossils from Warrawoona Group, Australia. *Science* **237**:70-73.

SCHRÖDINGER E. 1944. *What is life?* Cambridge: Cambridge University Press.

SCHUSTER P. 1997. Genotypes with phenotypes: adventures in an RNA toy world. *Biophysical Chemistry* **66**:75-110.

SCHWARTZ R.M. et DAYHOFF M.O. 1978. Origins of prokaryotes, eukaryotes, mitochondria, and chloroplasts. Science **199**:395-403.

SCZEPANSKI J.T. et JOYCE G.F. 2014. A cross-chiral RNA polymerase ribozyme. *Nature* **515**:440-442.

SEARCY D.G. 1992. Origins of mitochondria and chloroplasts from sulfur-based symbioses. In: Hartman H, Matsuno K, editors. *The origin and evolution of the cell*. Singapore: World Scientific. pp. 47-78.

SEBE-PEDROS A., ARIZA-COSANO A., WEIRAUCH M.T., LEININGER S., YANG A., TORRUELLA G., ADAMSKI M., ADAMSKA M., HUGHES T.R., GOMEZ-SKARMETA J.L., *et al.* 2013. Early evolution of the T-box transcription factor family. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**:16050-16055.

SEILACHER A. 1992. Vendobionta and Psammocorallia - Lost constructions of Precambrian evolution. *Journal of the Geological Society* **149**:607-613.

SHECHNER D.M. et BARTEL D.P. 2011. The structural basis of RNA-catalyzed RNA polymerization. *Nature Structural and Molecular Biology* **18**:1036-1042.

SHU D.G., ISOZAKI Y., ZHANG X.L., HAN J. et MARUYAMA S. 2014. Birth and early evolution of metazoans. *Gondwana Research* **25**:884-895.

SIMPSON A.G. et ROGER A.J. 2004. The real 'kingdoms' of eukaryotes. *Current Biology* **14**:R693-696.

SOGIN M.L. 1991. Early evolution and the origin of eukaryotes. *Current Opinion in Genetics and Development* **1**:457-463.

SOLER N., KRUPOVIC M., MARGUET E. et FORTERRE P. 2015. Membrane vesicles in natural environments: a major challenge in viral ecology. *The ISME Journal*. **9**:793-796.

SPANG, A., SAW, J.H., JØRGENSEN, S.L., ZAREMBA-NIEDZWIEDZKA, K., MARTIJN, J., LIND, A.E., VAN EIJK, R., SCHLEPER, C., GUY, L., et ETTEMA, T.J.G. 2015. Complex archaea that bridge the gap between prokaryotes and eukaryotes. *Nature* **521**:173-179.

STETTER K.O. 1996. Hyperthermophilic prokaryotes. *FEMS Microbiological Reviews* **18**:149-158.

STROTHER P.K., BATTISON L., BRASIER M.D. et WELLMAN C.H. 2011. Earth's earliest non-marine eukaryotes. *Nature* **473**:505-509.

SUGA H., CHEN Z., DE MENDOZA A., SEBE-PEDROS A., BROWN M.W., KRAMER E., CARR M., KERNER P., VERVOORT M., SANCHEZ-PONS N., *et al.* 2013. The Capsaspora genome reveals a complex unicellular prehistory of animals. *Nature Communications* **4**:2325.

SUGA H., TORRUELLA G., BURGER G., BROWN M.W. et RUIZ-TRILLO I. 2014. Earliest Holozoan expansion of phosphotyrosine signaling. *Molecular Biology and Evolution* **31**:517-528.

SULLIVAN M.B., LINDELL D., LEE J.A., THOMPSON L.R., BIELAWSKI J.P. et CHISHOLM S.W. 2006. Prevalence and evolution of core photosystem II genes in marine cyanobacterial viruses and their hosts. *PLoS Biology* 4:e234.

SUMMONS R.E., JAHNKE L.L. et ROKSANDIC Z. 1994. Carbon isotopic fractionation in lipids from methanotrophic bacteria – Relevance for interpretation of the geochemical record of biomarkers. *Geochimica et Cosmochimica Acta* **58**:2853-2863.

SZATHMARY E. et GLADKIH I. 1989. Sub-exponential growth and coexistence of non-enzymatically replicating templates. *Journal of Theoretical Biology* **138**:55-58.

SZOSTAK J.W., BARTEL D.P. et LUISI P.L. 2001. Synthesizing life. *Nature* **409**:387-390.

TAKISHITA K., CHIKARAISHI Y., LEGER M.M., KIM E., YABUKI A., OHKOUCHI N. et ROGER A.J. 2012. Lateral transfer of tetrahymanol-synthesizing genes has allowed multiple diverse eukaryote lineages to independently adapt to environments without oxygen. *Biology Direct* 7:5.

TARDUNO J.A., BLACKMAN E.G. et MAMAJEK E.E. 2014. Detecting the oldest geodynamo and attendant shielding from the solar wind: Implications for habitability. *Physics of the Earth and Planetary Interiors* **233**:68-87.

TARDUNO J.A. et COTTRELL R.D. 2013. Signals from the ancient geodynamo: A paleomagnetic field test on the Jack Hills metaconglomerate. *Earth and Planetary Science Letters* **367**:123-132.

TEMIN H.M. et MIZUTANI S. 1970. RNA-dependent DNA polymerase in virions of Rous sarcoma virus. *Nature* **226**:1211-1213.

THIERGART T., LANDAN G., SCHENK M., DAGAN T. et MARTIN W.F. 2012. An evolutionary network of genes present in the eukaryote common ancestor polls genomes on eukaryotic and mitochondrial origin. *Genome Biology and Evolution* **4**:466-485.

TROLAND L.T. 1914. The chemical origin and regulation of life. *Monist* **24**:92-133.

TSAOUSIS A.D., OLLAGNIER DE CHOUDENS S., GENTEKAKI E., LONG S., GASTON D., STECHMANN A., VINELLA D., PY B., FONTECAVE M., BARRAS F., *et al.* 2012. Evolution of Fe/S cluster biogenesis in the anaerobic parasite Blastocystis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:10426-10431.

TUERK C. et GOLD L. 1990. Systematic evolution of ligands by exponential enrichment: RNA ligands to bacteriophage T4 DNA polymerase. *Science* **249**:505-510.

UNRAU P.J. et BARTEL D.P. 1998. RNA-catalysed nucleotide synthesis. *Nature* **395**:260-263.

UREY H.C. 1952. On the Early Chemical History of the Earth and the Origin of Life. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **38**:351-363.

USHIKUBO T., KITA N.T., CAVOSIE A.J., WILDE S.A., RUDNICK R.L. et VALLEY J.W. 2008. Lithium in Jack Hills zircons: Evidence for extensive weathering of Earth's earliest crust. *Earth and Planetary Science Letters* **272**:666-676.

VALLEY J.W., PECK W.H., KING E.M. et Wilde S.A. 2002. A Cool Early Earth. *Geology* **30**:351-354.

VAN DER GIEZEN M. et TOVAR J. 2005. Degenerate mitochondria. EMBO Reports **6**:525-530.

VAN REGENMORTEL M.H. 2010. Logical puzzles and scientific controversies: the nature of species, viruses and living organisms. *Systematic and Applied Microbiology* **33**:1-6.

VAN REGENMORTEL M.H.V. 2008. The nature of viruses. In: Mahy BWJ, van Regenmortel MHV, editors. *Encyclopedia of Virology*: Elsevier/Academic Press. pp. 398-402.

VAN ZUILEN M.A., LEPLAND A. et ARRHENIUS G. 2002. Reassessing the evidence for the earliest traces of life. *Nature* **418**:627-630.

VON KIEDROWSKI G. 1986. A self-replicating hexadeoxynucleotide. *Angewandte Chemie* **25**:932-935.

WÄCHTERSHÄUSER G. 2003. From pre-cells to Eukarya--a tale of two lipids. *Molecular Microbiology* **47**:13-22.

WÄCHTERSHÄUSER G. 1994. Life in a ligand sphere. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **91**:4283-4287.

WALSH K.J., MORBIDELLI A., RAYMOND S.N., O'BRIEN D.P. et MANDELL A.M. 2011. A low mass for Mars from Jupiter's early gas-driven migration. *Nature* **475**:206-209.

WATSON J.D. et CRICK F.H. 1953. The structure of DNA. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **18**:123-131.

WHITTAKER R.H. 1969. New concepts of kingdoms or organisms. Evolutionary relations are better represented by new classifications than by the traditional two kingdoms. *Science* **163**:150-160.

WILDE S.A., VALLEY J.W., PECK W.H. et GRAHAM C.M. 2001. Evidence from detrital zircons for the existence of continental crust and oceans on the Earth 4.4 Gyr ago. *Nature* **409**:175-178.

WILLIAMS T.A. 2014. Evolution: rooting the eukaryotic tree of life. *Current Biology* **24**:R151-152.

WILLIAMS T.A., EMBLEY T.M. et HEINZ E. 2011. Informational gene phylogenies do not support a fourth domain of life for nucleocytoplasmic large DNA viruses. *PLoS ONE* **6**:e21080.

WILLIAMS T.A., FOSTER P.G., COX C.J. et EMBLEY T.M. 2013. An archaeal origin of eukaryotes supports only two primary domains of life. *Nature* **504**:231-236.

WOCHNER A., ATTWATER J., COULSON A. et HOLLIGER P. 2011. Ribozyme-catalyzed transcription of an active ribozyme. *Science* **332**:209-212.

WOESE C.R. 1998. The universal ancestor. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **95**:6854-6859.

WOESE C.R. 1967. *The Genetic Code: the molecular basis for gene expression*. New York: Harper and Row.

WOESE C.R. et FOX G.E. 1977. Phylogenetic structure of the prokaryotic domain: the primary kingdoms. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **74**:5088-5090.

WOESE C.R., KANDLER O. et WHEELIS M.L. 1990. Towards a natural system of organisms: proposal for the domains Archaea, Bacteria, and Eucarya. *Proceedings on the National Academy of Sciences U.S.A.* **87**:4576-4579.

XIAO S.H., ZHANG Y. et KNOLL A.H. 1998. Three-dimensional preservation of algae and animal embryos in a Neoproterozoic phosphorite. *Nature* **391**:553-558.

YUTIN N., WOLF M.Y., WOLF Y.I. et KOONIN E.V. 2009. The origins of phagocytosis and eukaryogenesis. *Biology Direct* **4**:9.

ZIMORSKI V., KU C., MARTIN W.F. et GOULD S.B. 2014. Endosymbiotic theory for organelle origins. *Current Opinion in Microbiology* **22C**:38-48.

2

Évolution moléculaire

Sous la direction de : Nicolas GALTIER [1] & Laurent DURET [2]

Avec la participation de :

T. Bataillon [3]
N. Bierne [1]
V. Daubin [2]
J. Dutheil [3]
M. El Baidouri
C. Gautier [2]
S. Glémin [1]
M. Gouy [2]
E. Heyer [4]
G. Marais [2]
D. Mouchiroud [2]
O. Panaud
L. Quintana-Murci [6]
M. Robinson-Rechavi [7]

1 QU'EST-CE QUE L'ÉVOLUTION MOLÉCULAIRE ?

L'évolution moléculaire est la discipline étudiant l'évolution à l'échelle de l'ADN, de l'ARN et des protéines, ces macromolécules porteuses de l'information génétique, et effecteurs primaires du métabolisme cellulaire. C'est dans les années 1960 et 70 que l'on voit apparaître les premières publications relevant de l'évolution moléculaire : premières phylogénies moléculaires (Fitch & Margoliash 1967), premières réflexions sur l'horloge moléculaire (Zuckerkandl & Pauling 1965), premières controverses entre neutralistes et sélectionnistes (revues dans Kimura 1983,

[1] *ISEM, UMR 5554, UM II, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*
[2] *UMR 5558 - Laboratoire de Biométrie et Biologie Évolutive, CNRS - Université Lyon 1, 43 bd du 11 novembre 1918, 69622 - Villeurbanne Cedex*
[3] *Bioinformatic Research Center, Aarhus University, Høegh-Guldbergs Gade 10, DK-8000 Aarhus C, Danemark*
[4] *Écoanthropologie et Ethnobiologie, Museum National d'Histoire Naturelle, 57 Rue Cuvier, 75005 Paris*
[5] *UMR 6632 - Évolution Biologique et Modélisation, CNRS - Université de Provence, 19 Place Victor Hugo 13331 Marseille cedex 03*
[6] *URA 3012 - Génétique Évolutive Humaine, CNRS - Institut Pasteur, 25, rue du Dr. Roux, 75724 Paris Cedex 15*
[7] *Département d'Écologie et Évolution, Université de Lausanne, CH-1015, Suisse*

Gillespie 1991). La biologie évolutive est alors à une époque charnière. La pensée néo-Darwinienne des Fisher, Wright, Dobzhansky, Haldane, Muller, Malécot et consort avait, au cours des décennies précédentes, permis la synthèse de la théorie de l'évolution et de la génétique mendélienne. En modélisant les mécanismes de l'évolution des gènes dans les espèces et les populations, en formalisant les notions de mutation, sélection, dérive, structuration, migration, ces fondateurs ont posé les bases théoriques de la génétique des populations (cf. Chapitres 17 et 22). L'obtention des premières données de séquences d'ADN ou de protéines va alors quelque peu bouleverser le paysage.

1.1 Les spécificités de l'échelle moléculaire

Les données moléculaires ont tout d'abord permis de mettre à l'épreuve ces modèles, autour notamment de la controverse entre neutralistes et sélectionnistes : quelle part de la variabilité génétique observée est expliquée par la sélection naturelle ? Les données de séquence ne se conforment en effet que très partiellement au paradigme darwinien de l'adaptation comme moteur de l'évolution. De nombreuses régions des génomes sont non-fonctionnelles, et ne sont pas impliquées dans la construction des phénotypes, notamment chez les eucaryotes. Par ailleurs, les mutations qui se produisent dans les régions fonctionnelles sont le plus souvent défavorables aux individus qui les reçoivent. La majorité des différences observables entre deux génomes correspondent donc en réalité à des changements neutres ou quasi-neutres, qui ont passé le crible de la sélection purificatrice. Kimura a été le premier à réaliser ces propriétés spécifiques des données moléculaires, résultant du lien complexe et distendu qui existe entre variation de séquence et variation des phénotypes. Il les a figées dans sa théorie dite « neutraliste » (Kimura 1983). Du débat animé qui a suivi (Gillespie 1991) il reste que la compréhension des forces sélectives agissant à l'échelle moléculaire est la question principale de cette discipline, et que le modèle neutre est l'hypothèse nulle de l'évolution moléculaire, qu'il faut rejeter avant de pouvoir discuter en termes adaptatifs les patrons de variation observés.

L'analyse de l'évolution à l'échelle moléculaire a par ailleurs permis l'identification de forces sélectives nouvelles, spécifiques à ce niveau d'organisation. Ainsi a-t-on pu caractériser les différents mécanismes à l'origine de la variation génétique – mutations ponctuelles, remaniements chromosomiques, mais aussi transpositions, duplications, transferts horizontaux de gènes – et en apprécier l'impact sur l'évolution des génomes et des organismes. On a également compris que la biologie moléculaire de l'ADN (réplication, réparation, transcription, traduction, recombinaison) est contrôlée par des gènes, et donc elle-même soumise à sélection naturelle, comme l'illustrent les patrons d'usage des codons synonymes, ou l'évolution des gènes mutateurs, par exemple. Enfin, on a découvert que la sélection peut promouvoir la prolifération de séquences d'ADN dites « égoïstes », qui possèdent la capacité de se répliquer à l'intérieur des génomes, et ceci sans lien avec la valeur sélective des organismes.

1.2 De l'évolution moléculaire à la génomique évolutive

La quantité de séquences biologiques générées de par le monde, et disponibles pour analyse évolutive, s'accroît de manière très rapide au cours du temps du fait des progrès permanents des techniques de séquençage. Alors que l'on comparait typiquement quelques gènes dans quelques espèces dans les années 80, on dispose aujourd'hui de centaines de génomes complets, de gènes échantillonnés dans des milliers d'espèces, ou encore de millions de polymorphismes nucléotidiques chez l'homme, par exemple (Tableau 1). Si les questions générales demeurent, les changements d'ordre de grandeur des jeux de données analysés permettent de tester les hypothèses avec toujours plus de puissance, d'estimer les paramètres avec toujours plus de précision. Bénéficier de la totalité du génome d'une espèce donne de plus accès à des informations de natures qualitativement différentes, telles que la présence/absence des gènes, leur nombre de copies, et bien-sûr la localisation physique des éléments du génome les uns par rapport aux autres.

L'augmentation croissante du volume des données disponibles a progressivement imposé l'automatisation de leur gestion et de leur analyse. Les séquences d'ADN et de protéines sont cataloguées dans des bases de données généralistes ou spécialisées, et sont traitées par des programmes informatiques – par chance, la capacité des ordinateurs, en terme de stockage comme de vitesse de calcul, progresse à une vitesse comparable à celle de l'accumulation des données de séquence. La génomique évolutive est donc intimement liée à la bioinformatique, et ceci aussi bien sur le plan matériel que conceptuel : la modélisation, la statistique, l'algorithmique, les bases de données, et le calcul intensif sont des outils incontournables du domaine. L'entrée dans l'ère génomique, finalement, a ouvert de nouvelles perspectives de lien avec la biologie fonctionnelle. Outre les génomes,

Tableau 1 **Accroissement du volume des données moléculaires au cours du temps**

	1985	*1995*	*2005*	*2015*
GenBank[a]	5.10^6	4.10^8	4.10^{10}	2.10^{11}
Génomes[b]	0	2	346	20500
Mamm. cyt b[c]	2	309	2468	4089
poly. Droso.[d]	0	53	883	13000

[a] taille de la base de données généraliste GenBank (en nombre de nucléotides)
[b] nombre de génomes entièrement séquencés (à l'exclusion des virus et des organites)
[c] nombre d'espèces de mammifères pour lesquelles une séquence du gène mitochondrial cytochrome b est disponible
[d] nombre de loci pour lequel des données de polymorphisme intra-spécifique de séquence sont disponibles dans le genre *Drosophila*

les technologies modernes permettent l'accès aux transcriptomes, aux protéomes, aux réseaux métaboliques. Les disciplines traditionnelles ou appliquées, telles que l'embryologie comparée, l'amélioration des plantes ou l'épidémiologie, se tournent naturellement vers les données génomiques, favorisant la dispersion des concepts et des méthodes de l'évolution moléculaire en biologie.

1.3 Les grandes questions

L'évolution vue à l'échelle moléculaire pose essentiellement deux types de questions, selon le point de vue que l'on adopte : (i) qu'est-ce que les données moléculaires nous apprennent sur l'évolution ? (ii) qu'est-ce que l'approche comparative nous apprend sur les gènes et les génomes ? Les écologistes, les physiologistes voient en les données moléculaires la possibilité d'appréhender le déterminisme génétique des adaptations observées à l'échelle des organismes. Les théoriciens de la génétique des populations y trouvent matière à confronter les prédictions des modèles décrivant l'évolution génétique. Les systématiciens, les phylogénéticiens, les biologistes de la conservation utilisent les marqueurs moléculaires comme outils pour reconstruire l'histoire des espèces et des populations. Les biologistes moléculaires, finalement, cherchent à interpréter les patrons de variation génomique à la lumière de la théorie de l'évolution, pour en comprendre l'origine et le statut fonctionnel. L'évolution moléculaire est un domaine vaste, qui concerne tous les types d'organismes, toutes les échelles temporelles, et toutes les catégories de séquences biologiques.

La composition de ce chapitre reflète la diversité de ces questions. Nous évoquerons dans la partie 3 les spécificités de l'étude de la sélection naturelle à l'échelle des gènes et des génomes : de quelle manière elle influence les patrons de variation moléculaires, comment la détecter et la caractériser, son interaction avec la recombinaison génétique, la structure des protéines, leur niveau d'expression. Puis nous nous pencherons (partie 4) sur les mécanismes évolutifs propres au niveau d'organisation moléculaire, tels que la duplication, la transposition, la conversion génique, ou les transferts horizontaux de matériel génétique. La partie 5, finalement, a pour but d'illustrer les notions précédemment introduites par quelques exemples d'application à des questions scientifiques concrètes, fondamentales ou appliquées : premières étapes de la vie, évolution moléculaire humaine, histoire de la domestication, taille efficace des populations. L'ensemble est précédé d'une brève introduction aux méthodes et modèles utilisés en évolution moléculaire (partie 2), destinée à faciliter la lecture de l'ensemble du chapitre.

2. CONCEPTS, MODÈLES ET MÉTHODES

Les variations moléculaires sont observables entre individus d'une même espèce – on parle alors de polymorphisme, ou bien entre espèces distinctes – et il s'agit de divergence. L'analyse des données de polymorphisme fait appel aux concepts de la génétique des populations ; celle des données de divergence relève du domaine de la phylogénie. Nous rappelons tout d'abord les diverses forces évolutives qui génèrent et influencent la variation moléculaire, avant d'introduire les principales méthodes d'analyse comparative de séquences, aux échelles intra- et inter-spécifiques.

2.1 Les forces évolutives en jeu

2.1.1 Mutation

La variation génétique est générée par la mutation : à chaque génération, dans une population, un individu peut présenter, à une position donnée de son génome, un état différent de celui de ses parents ; on dit alors qu'un nouvel allèle apparaît, créant un polymorphisme au locus correspondant. Le devenir de cet allèle est incertain. La fréquence de l'allèle dans la population, initialement très faible, varie au cours du temps au grès du succès reproducteur de ceux qui le portent. Si le mutant initial disparaît sans se reproduire, la mutation est perdue. Ceci peut aussi se produire à la génération suivante, ou encore quelques générations plus tard. La mutation peut également échapper à la perte, et finalement envahir la population ; on parle alors de fixation (fin de l'état polymorphe transitoire), et de substitution de l'allèle précédent par le nouvel allèle.

Les mutations que l'on rencontre fréquemment lorsque l'on compare des génomes sont des changements ponctuels de nucléotides A, C, G ou T, des insertions ou délétions, des élongations/raccourcissement de motifs répétés, des duplications de gènes ou de segments génomiques, des transpositions, et des inversions. Parmi les mutations ponctuelles, on distinguera notamment les mutations non-codantes, qui se produisent à l'extérieur des gènes, les mutations synonymes, qui modifient la séquence codante mais pas la protéine codée, et les mutations non-synonymes, qui modifient les protéines (cf. Paragraphe 3.2). Les mutations entre purines (A↔G) ou entre pyrimidines (C↔T) sont appelées transitions, tandis que les mutations faisant passer d'une purine à une pyrimidine ou réciproquement sont des transversions.

2.1.2 Dérive génétique

Les variations aléatoires de fréquence allélique liées au hasard de la reproduction sont appelées dérive génétique. L'intensité de la dérive est dépendante du nombre de reproducteurs dans la population, ou taille efficace. Plus la taille efficace est faible, plus les variations de fréquences alléliques sont fortes à chaque génération – on comprend qu'un allèle en fréquence 10 % peut très bien être perdu par hasard à la génération suivante dans le cas d'une population de taille 10, mais pas pour une population de taille 10^6. La durée de vie moyenne d'une mutation neutre (avant fixation ou perte) est proportionnelle à la taille efficace de la population. Ceci explique pourquoi le taux de polymorphisme (neutre) attendu dans une population à l'équilibre est proportionnel au produit du taux de mutation par la taille efficace : les grandes populations sont aussi les plus diverses. La taille efficace, en revanche, n'influence pas les taux de substitution, dans le cas de mutations neutres. La probabilité de fixation d'une mutation neutre est égale à sa fréquence, qui vaut initialement $1/Ne$ (dans le cas haploïde). Comme les mutations se produisent dans la population au taux $Ne.\mu$, où μ est le taux de mutation par individu et par génération, le taux de substitution neutre vaut $Ne.\mu/Ne$, c'est-à-dire qu'il est égal au taux

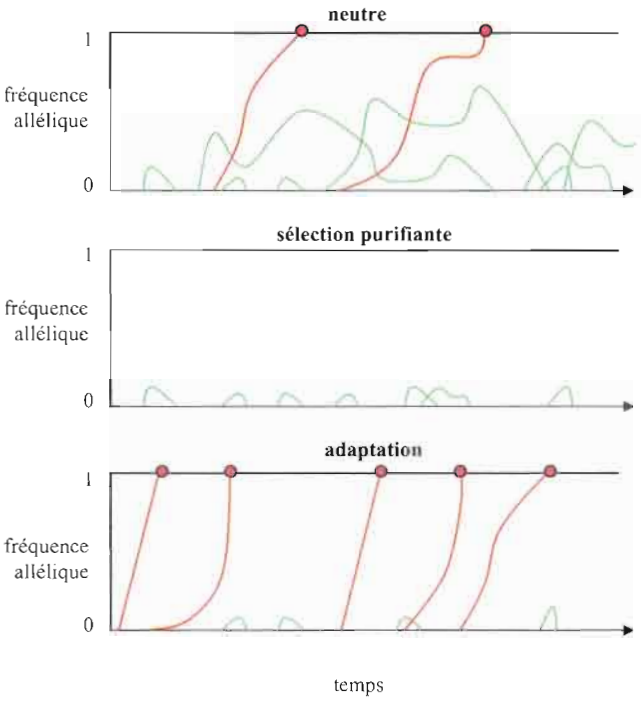


Figure 1 Devenir des mutations sous sélection directionnelle. Chaque trajectoire correspond à une nouvelle mutation qui apparaît en fréquence très faible $1/2Ne$, et qui évolue au cours du temps. Les mutations peuvent être perdues (trajectoires vertes) plus ou moins rapidement, ou atteindre la fixation et réaliser ainsi une substitution (trajectoires rouges). Par rapport au cas neutre, la sélection négative = purifiante diminue le taux de substitution et favorise les fréquences alléliques faibles. La sélection positive = adaptation augmente au contraire le taux de substitution et augmente la densité des fréquences fortes.

de mutation quel que soit *Ne*. En grandes populations, les mutations sont plus nombreuses mais se fixent moins fréquemment, et les deux effets se compensent (Kimura 1983).

2.1.3 Sélection naturelle

La dérive génétique est, en première approximation, la seule force qui s'applique aux locus neutres, c'est-à-dire dont les variations n'ont aucune influence sur le succès reproducteur des individus. Si une mutation confère un avantage ou un désavantage à ses porteurs, son avenir devient alors également sous l'influence de la sélection naturelle. Contrairement à la dérive, la sélection est une force directionnelle qui à tendance à « tirer » la fréquence allélique vers zéro (mutations défavorables) ou vers un (mutations favorables, Figure 1). La probabilité de fixation est bien-sûr affectée par la sélection : elle est plus forte [faible] pour les mutations favorables [défavorables] que pour les neutres. Ceci explique que la sélection influence le taux de substitution, et donc la vitesse de divergence entre espèces : un locus sous sélection purificatrice (qui reçoit majoritairement des mutations défavorables) évolue moins vite qu'un locus neutre, alors qu'un régime adaptatif (fixation récurrente de mutations avantageuses) augmente le taux de substitution (Figure 1).

La sélection affecte également les patrons de variation entre individus d'une même espèce. En favorisant la fixation [perte] des variants avantageux [désavantageux], la sélection directionnelle tend à diminuer la durée de vie des mutations, et donc le taux de polymorphisme. La distribution attendue des fréquences des allèles est également modifiée, par rapport au cas neutre : les allèles défavorables sont, en moyenne, en fréquence plus faible, et les favorables en fréquence plus forte. D'une manière générale, la sélection directionnelle augmente la probabilité des fréquences alléliques extrêmes. D'autres formes de sélection, telle que la sélection fréquence-dépendante ou la super-dominance, favorisent au contraire le polymorphisme, en retardant la fixation ou perte d'allèle.

Il faut noter que les effets de la sélection sur les patrons de variation dépendent de la force de l'avantage (ou du désavantage) sélectif associé aux mutations, le point de référence étant, là encore, lié à la taille des populations. Si la valeur absolue du coefficient de sélection, s, est très supérieure à $1/Ne$, alors la sélection l'emporte sur la dérive, et l'avenir de la mutation ne dépend plus de la taille efficace : elle sera perdue à coup sûr (pour une délétère), ou se fixera avec probabilité $\sim 2s$ (pour une avantageuse, Haldane 1927). Si s est très inférieur à $1/Ne$, alors la dérive l'emporte et tout se passe comme pour une mutation neutre. Pour des coefficients de sélection de l'ordre de $1/Ne$, le devenir des allèles est influencé à la fois par la sélection et la dérive. Les conséquences d'un effet sélectif d'intensité donnée varient donc selon la taille efficace de la population considérée.

2.1.4 Auto-stop, recombinaison

La sélection naturelle influence directement, comme décrit ci-dessus, le devenir des mutations qui modifient la valeur sélective des individus. Les effets visibles de la sélection, toutefois, ne s'arrêtent pas là. Les variations de fréquences d'allèles se propagent en effet mécaniquement aux locus avoisinants, en liaison génétique avec le locus sous sélection (cf. Paragraphe 3.4). Ce phénomène, couramment appelé « auto-stop génétique » (genetic hitch-hiking), est bien illustré par l'exemple d'une substitution après mutation avantageuse, aussi appelée balayage sélectif (Maynard-Smith & Haig 1974). Un balayage élimine toute la variation préexistante au locus considéré, mais également aux locus neutres en liaison. La sélection purificatrice a également des effets qui se propagent par liaison génétique, un phénomène appelé sélection d'arrière plan (« background selection », Charlesworth *et al.* 1993). La sélection d'arrière plan, comme les balayages sélectifs, conduit à une diminution locale du taux de polymorphisme. La liaison génétique joue aussi sur l'interférence entre plusieurs locus sélectionnés : c'est dans le cas de locus indépendants que la sélection naturelle multi-locus est la plus efficace.

2.1.5 Démographie, structure des populations

Les modèles considérés jusqu'ici font un certain nombre d'hypothèses que nous avons passées sous silence, et notamment la panmixie (reproduction aléatoire entre tous les individus de la population) et la constance de la taille efficace dans le temps. En réalité, les populations sont fréquemment structurées, et ont des effectifs variables au cours du temps. Ces facteurs démographiques influencent les patrons de variations moléculaires à l'échelle intra-spécifique. Un goulot

d'étranglement, c'est-à-dire une diminution brutale de la taille efficace, a ainsi des conséquences très comparables à celui d'un balayage sélectif, c'est-à-dire une réduction soudaine de la variabilité. La différence est que les effets démographiques s'appliquent à l'ensemble du génome, tandis que les effets sélectifs sont localisés.

2.2 Coalescence et tests de neutralité

Les données typiques en génomique des populations correspondent à un échantillon de séquences obtenues à un ou plusieurs locus, pour un certain nombre d'individus prélevés dans les populations naturelles. L'objectif est d'extraire l'information contenue dans ces séquences concernant l'histoire des populations, mais aussi les effets éventuels de la sélection naturelle. La question posée est typiquement : mon locus se comporte-t-il comme un locus neutre, ou doit-on invoquer des effets sélectifs pour expliquer les patrons de variation ? Si oui, de quel type de sélection s'agit-il : adaptation, ou sélection purificatrice ? Pour permettre de répondre à cette question, un arsenal de méthodes basées sur les prédictions des modèles de génétique des populations a été développé.

2.2.1 Comparaisons polymorphisme/divergence

Une première idée assez naturelle consiste à mesurer le taux de polymorphisme de notre (nos) locus d'intérêt. La sélection directionnelle, en effet, a pour principale conséquence une diminution de la diversité, par rapport à un locus neutre, ce qui fait qu'un locus peu polymorphe est candidat à être sous sélection. D'autres facteurs que la sélection, néanmoins, influencent le taux de polymorphisme. Des variations de taux de mutation, en particulier, suffisent à expliquer des variations de taux de polymorphisme entre locus sous un modèle neutre. Le test HKA (Hudson *et al.* 1987) a été imaginé pour contrôler ce facteur confondant (Figure 2). Ce test implique de disposer d'au moins deux locus, avec pour chacun d'eux un représentant d'une espèce distincte de l'espèce focale, appelée groupe externe. Sous l'hypothèse de neutralité, la divergence avec le groupe externe mesure le taux de mutation de chaque locus. Cette information est utilisée pour apprécier la significativité des différences de taux de polymorphisme entre loci. De manière similaire, il est possible d'utiliser le taux de polymorphisme dans plusieurs populations apparentées, et non la divergence avec un groupe externe, comme témoin du taux de mutation locus-spécifique (Schlotterer 2002).

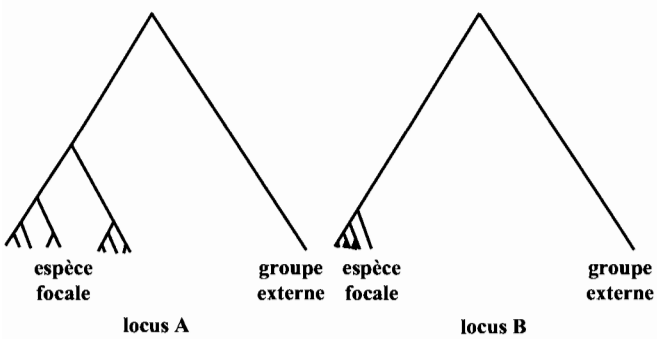


Figure 2 Le test HKA. Le locus B est moins polymorphe que le locus A dans l'espèce focale, et l'examen des patrons de divergence nous indique que c'est la sélection naturelle qui est à l'origine de cette différence. En effet, une différence de taux de mutation entre locus (sous le modèle neutre) devrait se traduire par un niveau de divergence entre espèce focale et groupe externe plus élevé au locus A, ce qui n'est pas le cas. La formalisation mathématique du test est disponible dans Hudson *et al.* (1987).

Une autre approche, réservée aux séquences codantes, consiste à mesurer le taux de mutation au travers des changements synonymes, supposés neutres, pour comprendre les effets sélectifs associés aux changements non-synonymes. Le test de McDonald et Kreitman (1991) compile le nombre de polymorphismes synonymes et non-synonymes (intra-spécifiques), et le nombre de divergences synonymes et non-synonymes (inter-spécifiques), puis applique le principe que la sélection purificatrice devrait diminuer la proportion de non-synonymes qui se fixent, tandis que l'adaptation devrait augmenter cette proportion (cf. Paragraphe 3.2). Dans ses versions plus élaborées, cette approche permet d'estimer les contributions relatives des substitutions d'amino-acides adaptatives vs. neutres au cours de la divergence des protéines (Eyre-Walker & Keightley 2009).

Les méthodes ci-dessus ont pour principe de confronter patrons de polymorphisme et patrons de divergence, celui-ci reflétant celui-là sous l'hypothèse nulle de neutralité, qui implique que toutes les mutations ont la même probabilité de fixation. Ce point de vue est toutefois limité par la nécessité de disposer de séquences d'un groupe externe suffisamment proche pour que la comparaison soit valide. Le patron de divergence peut s'éloigner du patron de polymorphisme pour de nombreuses raisons liées à l'histoire « ancienne » des espèces, compliquant l'interprétation en cas de rejet de l'hypothèse nulle. Pour éviter cet écueil, de nombreuses méthodes de détection de la sélection ne faisant pas référence à un groupe externe ont été développées.

2.2.2 Coalescence

Ces tests se basent sur le fait que les patrons attendus de polymorphisme de séquence sous l'hypothèse nulle de neutralité sont bien connus, et décrits de manière synthétique par la théorie de la coalescence (Encadré 1). Cette théorie prend le parti d'envisager les données de génétique des populations du point de vue généalogique, dans le sens inverse du temps. Pour un fragment de génome non-recombinant (= locus) donné, deux « individus » de notre échantillon (on parlera plutôt de « gène », pour désigner l'information portée par un chromosome donné d'un individu donné à un locus donné) ont nécessairement un ancêtre commun dont ils ont dérivé par transmission du gène générations après génération. On peut donc, typiquement, calculer la probabilité pour que cet ancêtre ait existé à la génération précédente, ou il y a k générations, ou encore la probabilité pour que deux gènes parmi les n de notre échantillon aient un ancêtre commun à la génération précédente, ou il y a k générations. Le fait de posséder un ancêtre commun signifie que deux lignées de la généalogie (prise à rebours) fusionnent en une seule ; on appelle cela un événement de coalescence. Les propriétés du processus de coalescence ont été analysées en détail (revue dans Rosenberg & Nordborg 2002), fournissant des prédictions

Encadré 1

Les bases de la théorie de la coalescence

Considérons une population diploïde **panmictique** de **taille efficace** (**constante** dans le temps) $2Ne$ dans laquelle nous avons échantillonné n gènes à un locus **neutre** (par exemple en séquençant les deux allèles de $n/2$ individus à ce locus). La théorie de la coalescence s'intéresse aux propriétés de la **généalogie** des gènes de l'échantillon, et ceci en considérant le processus dans le sens inverse du temps. Partant des n gènes actuels et remontant dans le temps, la généalogie se décrit comme la succession des événements de **coalescence**, c'est-à-dire de réunion de deux lignées en une lignée unique, lorsqu'un **ancêtre commun** est rencontré.

Formellement, considérons tout d'abord le cas où $n = 2$ gènes, et demandons-nous quelle est la probabilité que les deux gènes de notre échantillon aient un ancêtre commun à la génération précédente (c'est-à-dire soient des « frères »). Les parents étant en nombre $2Ne$ et équiprobables, cette probabilité vaut :

$$\text{Proba_coal}(2, 2Ne) = 1/2Ne$$

Passons maintenant à un échantillon de taille n quelconque. La probabilité que deux gènes (au moins) parmi les n coalescent à la génération précédente vaut :

$$\text{Proba_coal}(n, 2Ne) = 1 - (1 - 1/2Ne)^{n(n-1)/2}$$

Cette expression s'interprète de la façon suivante : $n(n-1)/2$ est le nombre de paires de gènes distinctes dans l'échantillon, $1 - 1/2Ne$ est la probabilité, pour une paire, de ne pas coalescer, donc $(1 - 1/2Ne)^{n(n-1)/2}$ est la probabilité qu'aucune paire ne coalesce, et son complémentaire à 1, la probabilité qu'une paire au moins coalesce. Lorsque $1/Ne << 1$, cette expression s'approxime par :

$$\text{Proba_coal}(n, 2Ne) \approx n(n-1)/4Ne$$

Lorsque $n << Ne$, la probabilité de coalescences multiples à la même génération est négligeable. Le processus de coalescence peut alors être décrit comme suivant, à chaque génération, une loi de Bernoulli de probabilité $\text{Proba_coal}(k, 2Ne)$, où k est le nombre courant de lignées (d'ancêtres) non-encore coalescées. En passant en temps continu, ce processus devient un processus de **Poisson** de taux $k(k-1)/4Ne$, ce qui signifie que les événements de coalescence sont de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on remonte dans le temps (et que k diminue).

Ce processus poissonien implique que le temps d'attente avant la prochaine coalescence suit une distribution **exponentielle** d'espérance $4Ne/k(k-1)$, et la nature markovienne du processus assure l'**indépendance** des temps de coalescence. Le temps moyen passé à $k = 2$ lignées vaut donc $2Ne$, et le temps de coalescence total de l'échantillon, $4Ne\,\Sigma_{2,n}\,1/k(k-1)$, tend vers $4Ne$ quand n devient grand (Figure 3). La distribution exponentielle a une **variance élevée**. Des réalisations indépendantes du processus (par exemple, des locus distincts) peuvent donc fournir des généalogies de tailles et formes variables du fait du seul hasard de la dérive.

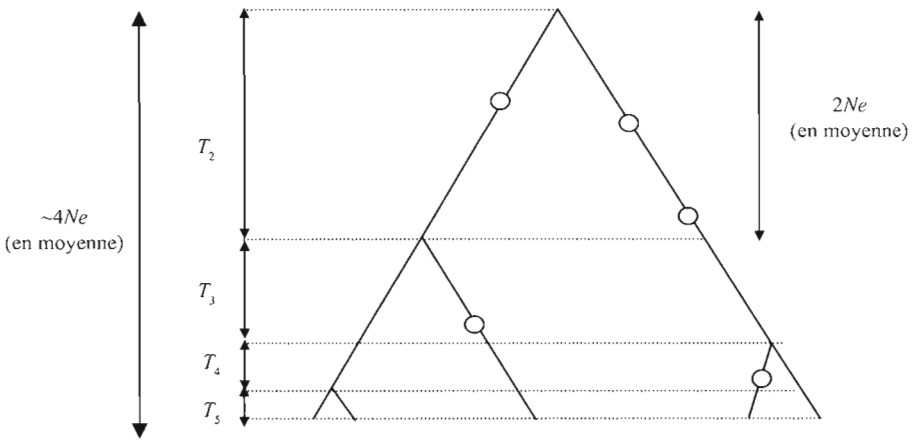


Figure 3 Le coalescent standard (pour $n = 5$ gènes). La distribution attendue de la généalogie des gènes échantillonnés dans le cas neutre, panmictique et à taille efficace constante obéit a une loi simple: toutes les topologies étiquetées sont équiprobables et les temps de coalescence successifs T_k suivent des lois exponentielles indépendantes d'espérances $2Ne/k.(k-1)$. Les mutations se produisent selon un processus de Poisson le long des branches de la généalogie.

sur la taille et la forme attendues des généalogies de gènes, prédictions auxquelles on peut ensuite confronter les données. Une force de la théorie de la coalescence est qu'elle permet de simuler très rapidement des données de polymorphisme, en un temps dépendant de la taille de l'échantillon, et non de la taille de la population.

2.2.3 *D* de Tajima et tests apparentés

Le coalescent standard est la distribution attendue des généalogies (topologie, temps de coalescence) sous les hypothèses de neutralité, de panmixie, et de taille efficace constante. Les propriétés du coalescent standard sont décrites Figure 3. Lorsque la sélection agit, les généalogies attendues sont distordues, et présentent des formes plus ou moins distinctes du coalescent standard, et plus ou moins spécifiques de tel ou tel type de sélection. Pour détecter de tels écarts, diverses statistiques-résumés ont été proposées. Ces statistiques décrivent un aspect des données, et leur valeur observée est comparée à la distribution attendue sous le coalescent standard, typiquement obtenue par simulation. Parmi celles-ci, le *D* de Tajima (Tajima 1989) est défini comme la différence standardisée de deux estimateurs du taux de polymorphisme sensés être égaux sous l'hypothèse nulle. La statistique *F* de Fu et Li (Fu & Li 1993) vise à détecter les goulots d'étranglement sur la base d'un excès de singletons (sites polymorphes en fréquence absolue 1). Le *H* de Depaulis et Veuille (Depaulis & Veuille 1998), le *H* de Fay et Wu (Fay & Wu 2000) et le EHH de Sabeti et al (2002) ont été développés spécifiquement pour détecter les balayages sélectifs (cf. Paragraphe 2.1.4).

Les tests présentés ci-dessus visent à détecter des balayages sélectifs globaux dans le contexte d'une population panmictique. Dans le cas de populations structurées, il est naturel de s'intéresser également à l'adaptation locale, lorsqu'un allèle est favorable dans un environnement donné, mais défavorable dans un autre. L'idée principale consiste ici à rechercher des locus présentant un excès de différentiation génétique entre populations, typiquement mesurée par la statistique Fst, par comparaison au signal génomique moyen (Lewontin & Krakauer 1973). Cette approche est prometteuse mais a fait l'objet de sérieuses mises en gardes du fait d'une batterie d'effets confondants – structure géographique complexe, sélection d'arrière plan, incompatibilités génétiques – susceptibles de produire un grand nombre de faux positifs (Excoffier *et al.* 2009, Bierne *et al.* 2013).

2.2.4 Vraisemblance, bayésien, échelle génomique

Les tests présentés ci-dessus, basés sur des statistiques-résumés, atteignent rapidement leurs limites. Tout d'abord, leur interprétation n'est pas immédiate. L'hypothèse nulle est en effet composite (neutralité, mais aussi panmixie et équilibre mutation/dérive), ce qui fait qu'un écart peut être expliqué par de nombreux phénomènes distincts (sélection, mais aussi structure des populations ou histoire démographique). Par ailleurs, ces méthodes ne sont pas adaptées aux données multi-locus de l'ère génomique, pour lesquelles on se trouve confronté au délicat problème des tests multiples.

L'alternative à ce type de tests est la modélisation des processus de l'évolution génétique, suivie de l'estimation des paramètres par ajustement du modèle aux données. L'ajustement au maximum de vraisemblance (Griffith & Tavaré 1995) ou bayésien (Beaumont & Rannala 2004) de modèles de génétique des populations est un objectif techniquement difficile, qui fait actuellement l'objet de développements nombreux (par exemple Vitalis *et al.* 2014). Modéliser la sélection n'est malheureusement pas facile : une propriété fondamentale du coalescent standard, l'indépendance entre probabilité de coalescence et état allélique, n'est valide que sous le modèle neutre. Sans cette hypothèse, raisonner en termes généalogiques relève du tour de force. Pour contourner cette difficulté, il est possible (i) d'approximer les effets sélectifs par des effets démographiques (qui auraient des conséquences semblables sur les patrons de variation), et (ii) de faire l'hypothèse que les variations observées sont elles-mêmes neutres, mais affectées par la sélection se produisant sur des locus en liaison – une hypothèse probablement réaliste pour de nombreux jeux de données.

2.3 Phylogénie moléculaire et modèles markoviens

Les considérations ci-dessus concernent les variations entre individus d'une même espèces, apparues relativement récemment, et pas encore fixées dans la population. L'autre échelle de temps pertinente pour comprendre l'évolution moléculaire est celle des divergences entre espèces, récapitulées par l'arbre phylogénétique qui les relie. Les molécules que portent ces espèces ont elles-mêmes évolué selon cette phylogénie, accumulant au cours du temps des substitutions qui se traduisent aujourd'hui par des différences observables entre génomes. L'examen de ces différences permet d'espérer remplir un double objectif : celui de reconstruire la phylogénie du vivant, qui nous est *a priori* inconnue (cf. Chapitre 5), et celui de caractériser les processus de l'évolution moléculaire, et notamment le rôle joué par la sélection naturelle. On s'intéressera en particulier aux variations de la vitesse d'évolution moléculaire – entre gènes, entre sites, entre lignées – qui reflète les régimes sélectifs auquel les molécules sont soumises : par rapport à une référence neutre, la sélection purificatrice diminue la vitesse d'évolution, tandis que la sélection positive l'augmente.

2.3.1 Modèles markoviens

L'approche optimale pour atteindre ces objectifs implique la modélisation de l'évolution des séquences. Le jeu de données typique, on l'aura compris, est constitué d'un ensemble de n séquences alignées de longueur p, qui définissent donc p sites (colonnes de l'alignement). Ces séquences sont supposées avoir évolué à partir d'une séquence ancestrale par l'accumulation de changements qui se sont produits le long des branches d'un arbre phylogénétique. Les paramètres du modèle de base seront donc (i) la topologie de l'arbre, (ii) les longueurs des branches, et (iii) une matrice de transition, de dimension 4×4 pour l'ADN, 20×20 pour les protéines, et 61×61 pour les codons (Figure 4).

La topologie indique l'ordre dans lequel les divergences successives des lignées menant aux espèces actuelles se sont produites. Les longueurs de branche modélisent l'aspect quantitatif de l'évolution moléculaire : la longueur d'une branche, mesurée en nombre moyen de changements

Encadré 2

Modèles markoviens pour l'évolution des séquences

On modélise l'évolution d'une séquence d'ADN ou de protéine en faisant l'hypothèse que les différents sites évoluent tous indépendamment selon un processus de **Markov** qui leur est commun. Le temps est supposé continu, et le processus prend ses états dans un espace discret qui est typiquement celui des nucléotides {A, C, G, T}, des amino-acides ou des codons.

La dynamique **instantanée** du processus est décrite par les équations différentielles telles que (pour les nucléotides) :

$$A(t+dt) = A(t) - A(t)(m_{AC} + m_{AG} + m_{AT})dt + C(t)m_{CA}dt + G(t)m_{GA}dt + T(t)m_{TA}dt$$

Dans cette expression, $X(t)$ est la probabilité d'être dans l'état X au temps t, et m_{XY} est le taux instantané de changement de X vers Y. L'équation ci-dessus peut également être écrite pour les trois autres états (C, G et T). En appelant $\mathbf{F}(t)$ le vecteur vertical $(A(t), C(t), G(t), T(t))^t$ et $\mathbf{M}$ la matrice des m_{XY} (les termes diagonaux étant tels que les colonnes somment à zéro), ce système d'équations différentielles s'écrit économiquement comme :

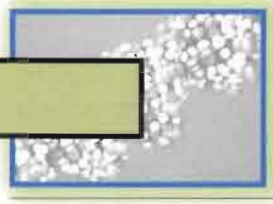
$$\mathbf{F}(t + dt) = \mathbf{F}(t) + \mathbf{M}.\mathbf{F}(t).dt$$

dont la résolution (classique) donne :

$$\mathbf{F}(t) = e^{\mathbf{M}.t}.\mathbf{F}(0)$$

Cette dernière expression introduit l'exponentielle d'une matrice, qui se définit par le développement limité $e^{\mathbf{M}} = \mathbf{I} + \mathbf{M} + \mathbf{M}^2/2! + \ldots$, et qui se calcule facilement pour des matrices diagonalisables, ce qui est le cas des matrices de transition utilisées ici.

La matrice $\mathbf{P}(t) = e^{\mathbf{M}t}$ fournit donc les probabilités $p_{XY}(t)$ d'atteindre l'état Y après évolution selon $\mathbf{M}$ pendant un temps t à partir de l'état X. Ces probabilités de transition de long terme permettent la **simulation** de données, mais aussi le calcul de **vraisemblance** en phylogénie moléculaire (cf. Encadré 3).



Encadré 3

Calcul de vraisemblance en phylogénie moléculaire

Pour un modèle et un jeu de données D donnés, la **vraisemblance** d'un jeu de paramètres θ est définie comme la probabilité des données sachant les paramètres :

$$L(\theta) = \Pr(D/\theta)$$

Cette fonction est à la base de nombreuses procédures d'estimation statistique, en particulier les approches au maximum de vraisemblance et bayésienne.

En phylogénie moléculaire, les données sont les sites $\mathbf{Y} = \{y_k\}$ supposés indépendants, et les paramètres du modèle sont la topologie de l'arbre $\mathcal{T}$, les longueurs de branches l, et les paramètres de la matrice de transition $\mathbf{M}$ du processus sous-jacent (Figure 4). La vraisemblance se calcule en utilisant tout d'abord l'hypothèse d'indépendance des sites :

$$L(\mathcal{T}, \{l_i\}, \mathbf{M}) = \Pr(Y/\mathcal{T}, \{l_i\}, \mathbf{M}) = \Pi_k \Pr(y_k/\mathcal{T}, \{l_i\}, \mathbf{M})$$

Le problème se réduit donc au calcul de la vraisemblance pour un site. Considérons le site y_1 de la Figure 4. On a :

$$\Pr(y_1/\mathcal{T}, \{l_i\}, \mathbf{M}) = \Sigma x_0 \Sigma x_1 \Sigma x_2 \Sigma x_3 \Pr(X_0 = x_0) p_{x_0x_1}(l_1) p_{x_1x_2}(l_2) p_{x_2A}(l_3) p_{x_2A}(l_4) p_{x_1C}(l_5) p_{x_0x_3}(l_6) p_{x_3A}(l_7) p_{x_3G}(l_8)$$

Cette équation somme les probabilités conférées par chacun des scénarios, un scénario correspondant à un ensemble d'états ancestraux possibles $\{x_0, x_1, x_2, x_3\}$. Les termes de la forme $p_{xy}(t)$ sont calculés à partir de la matrice de transition $\mathbf{M}$, comme expliqué dans l'Encadré 2.

Felsenstein (1981) a montré que cette expression se simplifie grâce à la factorisation de nombreux termes :

$$\Pr(y_1/\mathcal{T}, \{l_i\}, \mathbf{M}) = \Sigma x_0 \Pr(X_0 = x_0) \Sigma x_1 p_{x_0x_1}(l_1) p_{x_1C}(l_5) \Sigma x_2 p_{x_1x_2}(l_2) p_{x_2A}(l_3) p_{x_2A}(l_4) \Sigma x_3 p_{x_0x_3}(l_6) p_{x_3A}(l_7) p_{x_3G}(l_8)$$

ce qui permet de calculer la vraisemblance **récursivement** par un seul parcours de l'arbre, en un temps proportionnel au nombre de séquences comparées.

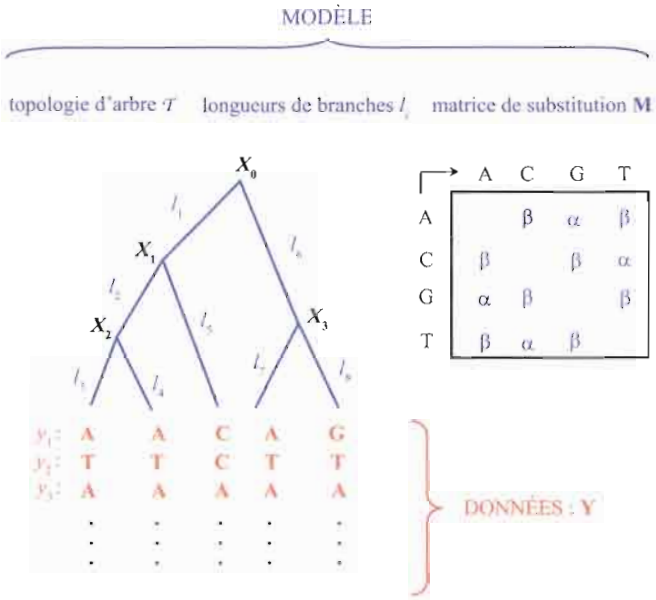


Figure 4 Modélisation markovienne en phylogénie moléculaire. Les séquences (données) sont présentées en colonnes. Chaque site (y_i) est supposé avoir évolué à partir d'un état ancestral X_0 le long des branches de l'arbre $\mathcal{T}$, selon le processus décrit par le générateur **M** (ici celui proposé par Kimura 1980 pour les séquences d'ADN). Les X_i sont des variables aléatoires correspondant aux états ancestraux inconnus.

par site, correspond au produit du temps écoulé entre deux événements de spéciation par la vitesse d'évolution de la séquence dans cette lignée. La matrice de transition, encore appelée générateur du processus Markovien, modélise quant à elle l'aspect qualitatif. Elle indique quels changements de nucléotide, acide-aminé ou codon sont fréquents, et lesquels sont rares. Les différents sites de la molécule sont supposés évoluer indépendamment, et selon le même processus.

Les mathématiques associées à un tel processus sont connues de longue date, et impliquent simplement d'écrire les équations différentielles décrivant la dynamique instantanée des probabilités d'occurrence des différents états, comme indiqué dans l'Encadré 2. Ces équations se résolvent de manière formelle pour aboutir à la dynamique à long terme, c'est-à-dire la probabilité d'atteindre l'état (nucléotide, amino-acide, codon) j après une durée d'évolution t sous le processus **M** sachant l'état initial i. Ces probabilités permettent notamment de simuler l'évolution de séquences fictives le long d'un arbre donné, avec longueurs de branches et processus donnés.

2.3.2 Vraisemblance

L'objectif principal est toutefois celui de l'estimation des paramètres inconnus du modèle par ajustement aux données. Ceci implique le calcul de la vraisemblance, qui est définie comme étant la probabilité du jeu de données sachant les paramètres du modèle. La vraisemblance est une quantité relativement peu intuitive, qui mesure la chance (infime) que l'on a eue d'obtenir les données dont on dispose, et non pas un autre jeu de données. La vraisemblance est une fonction définie sur l'espace des paramètres ; elle mesure la plausibilité que confère aux données telle ou telle topologie, associée à tel ou tel jeu de longueurs de branche, et telle ou telle matrice de transition.

Le calcul de vraisemblance en phylogénie moléculaire a été introduit dès 1981 par Joe Felsenstein (Felsenstein 1981), qui a exhibé un algorithme récursif particulièrement efficace, à la base des méthodes phylogénétiques les plus sophistiquées développées depuis lors. Il faut tout d'abord faire appel à l'hypothèse d'indépendance des sites, qui implique que la probabilité des données est égale au produit des probabilités de chaque site. La probabilité d'un site est obtenue en sommant les contributions de tous les scénarios possibles, un scénario étant défini comme un ensemble d'états ancestraux aux nœuds internes de l'arbre (cf. Encadré 3). Cet algorithme implique un seul passage sur l'arbre, et donc un temps de calcul augmentant linéairement avec le nombre de séquences du jeu de données, malgré le nombre exponentiel de combinaisons d'états ancestraux possibles (qui sont toutes formellement prises en compte).

Sachant calculer la fonction de vraisemblance, nous pouvons l'utiliser pour estimer les paramètres du modèle qui s'ajustent le mieux aux données (cf. Chapitre 5). L'estimation au maximum de vraisemblance implique, comme son nom l'indique, de maximiser cette fonction sur l'espace des paramètres. Il s'agit d'un problème algorithmiquement difficile, qui fait l'objet de recherches à l'interface entre biologie et informatique. L'alternative à la méthode du maximum de vraisemblance est l'approche Bayésienne, qui a connu un développement important dans les années 2000 (Huelsenbeck & Ronquist 2001, Drummond & Rambaut 2007, Lartillot *et al.* 2009). Grâce au théorème de Bayes, et au prix d'hypothèses *a priori* sur la distribution des paramètres, le point de vue bayésien retourne la situation en définissant la probabilité, dite postérieure, des paramètres sachant les données. Les méthodes Bayésiennes s'appuient sur l'algorithme des Chaînes de Markov Monte-Carlo. Elles sont plus coûteuses en temps de calcul que les méthodes de maximum de vraisemblance, mais permettent d'utiliser des modèles plus complexes.

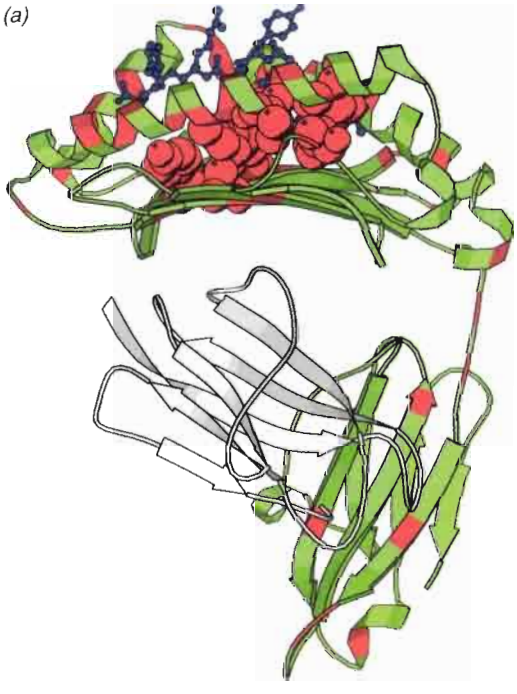
2.3.3 Diversité des modèles

Le modèle standard présenté dans les Encadrés 2 et 3 implique de nombreuses hypothèses contraignantes, peu réalistes pour un grand nombre de jeux de données. Pour essayer de représenter plus fidèlement les processus de l'évolution des molécules, et d'en comprendre les propriétés essentielles, de nombreux modèles plus complexes, relâchant telle ou telle hypothèse du modèle de base, ont été proposés. La pertinence de ces modèles est typiquement évaluée, pour chaque jeu de données auquel on les applique, au travers du gain en vraisemblance qu'ils procurent, pondéré par leur nombre de degrés de libertés, c'est-à-dire le nombre de paramètres supplémentaires qu'ils introduisent – c'est le principe sous-jacent aux tests de rapport de vraisemblance (Felsenstein 1981).

Comme exemples de ces modèles plus sophistiqués, citons :

- les modèles sites-spécifiques, qui prennent en compte le fait que la vitesse d'évolution (Yang 1994), voire la nature des bases ou acides-aminés utilisés (Lartillot & Philippe 2004), varie d'une position à l'autre de la molécule

- les modèles non-stationnaires, qui permettent de prendre en compte les variations de composition en bases entre espèces et d'estimer les compositions en bases ancestrales (Galtier *et al.* 1999)
- les modèles codons, qui permettent notamment de détecter des gènes/sites/lignées sous un régime de sélection positive, caractérisé par un taux de substitution non-synonyme plus élevé que le taux synonyme (Goldman & Yang 1994, cf. Paragraphe 3.2)
- les modèles relâchant l'hypothèse d'indépendance des sites, et prenant en compte la structure des protéines ou des ARN (Arndt *et al.* 2003, Thorne *et al.* 1996, cf. Paragraphe 3.1)
- les modèles prenant en compte les différences de vitesse d'évolution entre lignées, utilisées pour estimer des dates de divergence entre lignées sur la base de calibration fossiles – on parle d'écart à l'hypothèse d'horloge moléculaire (Thorne *et al.* 1998).
- les modèles représentant les variations du processus évolutif suivi par un site au cours du temps et entre lignées (ou « covarion », Galtier 2001), qui permettent de détecter des changements de contrainte fonctionnelle au cours de l'histoire d'une molécule.
- les modèles liant l'évolution des séquences à celle de variables quantitatives, telles que les traits d'histoire de vie des organismes (Lartillot & Poujol 2011).



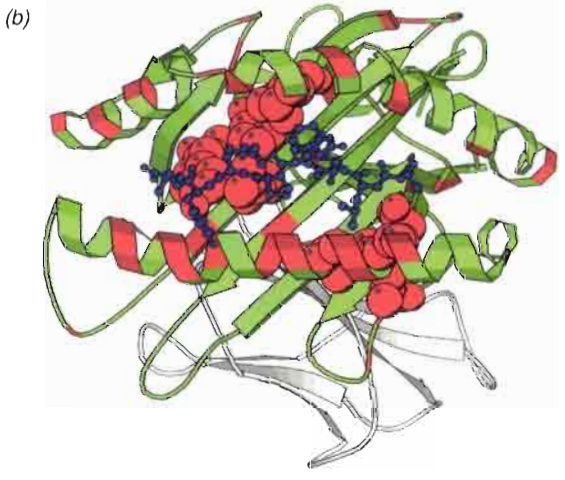


Figure 5 Deux vues schématiques de la structure d'une protéine du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA-A2). La protéine est active sous forme d'un hétérodimère. La grande sous-unité (en couleur) est formée de deux domaines. Le premier (en bas sur le panel a) est constitué de deux feuillets β superposés. Le second est le domaine de présentation du peptide antigénique (en bleu). Il est constitué d'un feuillet β et de deux hélices α. Vert : résidus à évolution lente. Rouge : résidus à évolution rapide. La structure complète des sites sous sélection positive (évolution très rapide) est représentée.

3. CONTRAINTES ET INNOVATIONS : LA SÉLECTION NATURELLE À L'ÉCHELLE MOLÉCULAIRE

La principale originalité des données moléculaires, par rapport aux caractères morphologiques, physiologiques ou comportementaux, est que leur évolution n'est pas, loin de là, seulement gouvernée par l'adaptation. Les variations observables entre individus ou entre espèces sont, pour la majorité d'entre elles, sans effet sur la valeur sélective des organismes. Caractériser le mode d'action de la sélection naturelle à l'échelle moléculaire, et mettre en évidence les effets adaptatifs, font de ce fait partie des objectifs principaux (et non-triviaux) de l'étude de l'évolution moléculaire. Ces objectifs impliquent d'identifier les mutations susceptibles d'avoir un effet sur la valeur sélective, et de relier, de près ou de loin, les variations moléculaires aux changements phénotypiques. Nous abordons donc dans cette partie l'étude de l'évolution des gènes, à l'échelle des protéines, des ARN ou des séquences ADN codantes, et en tenant compte des facteurs influençant l'action de la sélection naturelle que sont leur structure, leur niveau d'expression, et leur localisation génomique.

3.1 Évolution et structure des biomolécules

Le terme de macromolécule a été introduit au début du XX^{ème} siècle pour désigner des composés biologiques de taille importante, c'est à dire impliquant un grand nombre d'atomes. La nature de telles molécules était sujette à débat, puisque la technique cristallographique naissante ne permettait pas de justifier leur existence. On supposait alors qu'elles étaient dues à l'association de molécules plus simples, liées par des interactions de faible énergie, et on désignait l'ensemble par le terme de « colloïde ». A cette théorie s'opposait la théorie « macromoléculaire », qui suppose, quant à elle, l'existence d'ensembles atomiques liés de manière covalente.

La théorie macromoléculaire fut soutenue par la suite grâce à l'avancement des techniques de cristallographie, et elle gagna en importance avec l'avènement de la biochimie et l'élucidation de la structure des macromolécules du vivant.

3.1.1 La sélection naturelle à l'échelle des macromolécules

L'étude des macromolécules intéresse le biologiste de l'évolution car deux grandes classes de ces molécules, à savoir les acides nucléiques et les protéines, sont étroitement impliquées dans les mécanismes de l'hérédité. Le génome d'un être vivant est en effet constitué d'acides nucléiques (généralement ADN, parfois ARN), dont les parties codantes sont traduites en protéines, lesquelles sont responsables de nombreuses fonctions au sein de l'organisme, comme la catalyse des voies métaboliques par les enzymes, l'architecture cellulaire ou le transport de métabolites. Le passage des gènes aux protéines fait intervenir plusieurs molécules d'acides nucléiques, notamment les ARN messagers (ARNm), les ARN de transferts (ARNt) et les ARN ribosomiques (ARNr).

Ces molécules ont pour point commun d'être des polymères linaires d'éléments plus simples, nucléotides pour les acides nucléiques, acides aminés pour les protéines. Cette structuration en séquence correspond au niveau d'organisation dit « primaire ». La structure tridimensionnelle des molécules résulte du repliement des chaînes polymériques sur elles-mêmes. On peut distinguer plusieurs niveaux d'organisation dans ce repliement (cf. Figure 5 pour un exemple de protéine). D'une part, il existe des motifs structuraux récurrents, résultant d'une conformation spécifique des chaînes. Pour les acides nucléiques, il existe essentiellement un motif, l'organisation en double-hélice ou « tige », qui alterne avec des structures simple brins, ou « boucles ». Chez les protéines, on en distingue deux types : une organisation en hélice et une organisation en brins, qui forment eux-mêmes des feuillets. On parle de structure « secondaire » pour désigner cette organisation en motifs structuraux. D'autre part, ces motifs sont eux-mêmes organisés dans l'espace, et on parlera alors de structure « tertiaire ». Cette organisation tridimensionnelle est essentielle à la fonction des macro-molécules, la perte de l'organisation structurale entraînant la perte de fonctionnalité.

Les contraintes qui s'appliquent au niveau des macromolécules peuvent se résumer ainsi :

- Les résidus aux positions directement impliquées dans la fonction de la molécule (sites actifs) doivent être fonctionnels, c'est à dire permettre aux réactions chimiques de se dérouler correctement,
- La structure de la molécule doit permettre à ces positions d'être correctement placées dans l'espace.

Ces contraintes influent sur la valeur sélective d'une mutation survenue au niveau du génome, et donc sur sa probabilité de fixation. Elles ne sont cependant pas absolues et laissent plusieurs degrés de liberté à l'évolution des séquences. D'une manière générale, il a été montré que la structure des molécules évolue nettement moins vite que leur séquence. Des séquences protéiques partageant au moins 50 % d'identité possèdent typiquement une structure identique (Chothia & Lesk, 1986). Certaines protéines dont l'homologie ne peut être certifiée par la simple comparaison de leur séquence s'avèrent également avoir une remarquable proximité structurale, attestant vraisemblablement de leur origine commune.

3.1.2 Structure des molécules et patrons de substitution

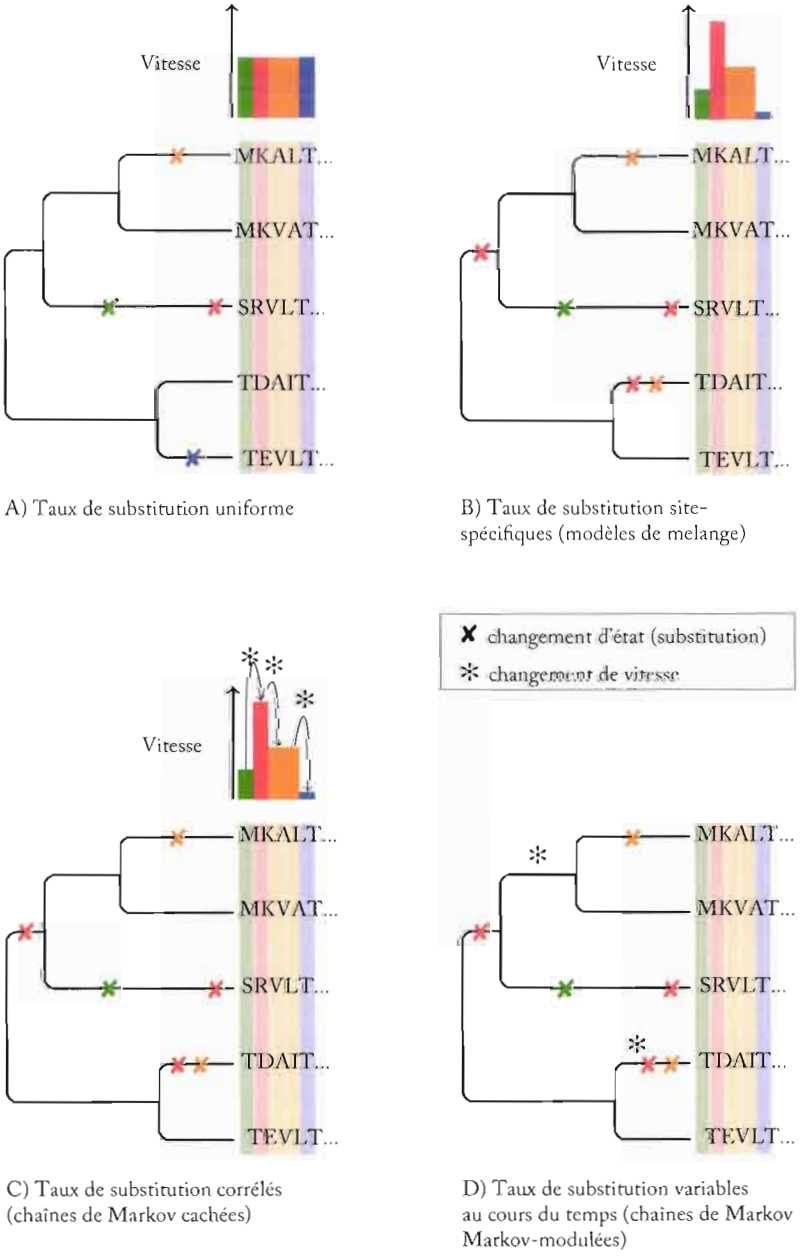
La théorie neutre de l'évolution stipule que le taux de substitution d'une position particulière au sein d'une séquence est inversement lié au niveau de contrainte qui opère à cette position. Le niveau de contrainte étant lui même en grande partie lié à la structure de la molécule, il en résulte que celle-ci a une influence sur les taux d'évolution eux-mêmes. Chez les protéines globulaires, par exemple, il a été observé d'une manière générale que les positions exposées à la surface de la molécule évoluent plus rapidement que les positions enfouies (Figure 5), essentiellement car ces dernières ont en moyenne une connectivité plus importante, c'est à dire qu'elles sont en contact avec plus de résidus, et ont donc moins de liberté dans leur arrangement (Goldman *et al.* 1998). Une mutation survenant au niveau d'un site enfoui a donc plus de chances de déstabiliser la molécule que si elle survient en surface. En conséquence, on détecte typiquement des ratios de vitesse non-synonyme / synonyme plus forts à la surface des protéines (cf. Paragraphe 3.2). Si la structure joue sur les taux d'évolution, elle influe également sur le type de résidu présent au niveau de chaque position. Les motifs de structure secondaire tels les hélices et les feuillets « préfèrent » ainsi certains acides aminés, si bien que les patrons de substitutions diffèrent selon les motifs.

Les contraintes structurales agissant au niveau de chaque position au sein d'une séquence sont susceptibles de varier au cours du temps. En raison d'un réarrangement structural, une position peut se retrouver plus contrainte (sa vitesse de substitution va donc ralentir), ou au contraire plus libre de varier (sa vitesse va alors augmenter). On parle d'*hétérotachie* pour désigner le fait que la vitesse de substitution peut ainsi varier au cours de l'histoire évolutive d'une position. De telles variations de vitesse peuvent être corrélées entre différentes positions si celles-ci sont impliquées dans le même réarrangement, ou bien parfois anti-corrélées, par exemple dans le cas d'un changement fonctionnel. Une nouvelle fonction peut apparaître en une région de la molécule qui était alors peu contrainte – la vitesse d'évolution des positions concernées va alors diminuer – alors qu'une autre région impliquée dans la fonction originelle de la molécule peut voir son niveau de contrainte diminuer – les positions impliquées vont alors accumuler plus de substitutions. Ce processus semble notamment avoir affecté l'évolution des protéines mitochondriales chez les primates (Pupko & Galtier 2002). L'importance de tels phénomènes reste encore objet de débats, le lien avec la structure des molécules étant encore peu exploré.

Outre le statut fonctionnel de chaque site, les interactions entre les différents résidus au sein des structures secondaires et tertiaires influencent également les probabilités de fixation des mutations. A l'exception des ponts di-sulfures entre cystéines chez les protéines, les interactions impliquent des énergies faibles (comparées aux liaisons covalentes qui relient les résidus entre eux le long de la structure primaire) : liaisons hydrogène, forces de Van der Waals, interactions ioniques entre résidus chargés, interactions polaires. Pour les

acides nucléiques, les liaisons prépondérantes sont celles de type Watson-Crick au sein des hélices (liaisons hydrogène entre les bases azotées G :C et A :T ou A :U), bien que la structure tertiaire des ARN soit également stabilisée par d'autres types d'interactions, intervenant entre des atomes qui ne sont pas impliqués dans les liaisons Watson-Crick (comme par exemple des atomes appartenant au ribose). La conséquence de ces interactions en terme d'évolution moléculaire est que la probabilité de fixation d'une mutation à une position donnée va dépendre de l'état de cette même séquence à une ou plusieurs autres positions : les résidus en interactions coévoluent, une mutation au site 2 pouvant compenser une mutation déstabilisatrice précédemment apparue au site 1. C'est la présence d'une liaison, et non la nature des résidus impliqués, qui est le caractère sélectionné. Ainsi, dans le cas des tiges des ARN ribosomiques ou de transfert, on observera indifféremment les paires d'états AU, GC, UA ou CG dans différentes espèces. Les substitutions entre ces paires d'états sont neutres, et se produisent donc relativement fréquemment, ce qui résulte en une vitesse d'évolution raisonnablement élevée pour nombre de ces paires de résidus. Des phénomènes similaires ont également été mis en évidence chez les protéines, révélant que les résidus situés à proximité au sein de la structure tertiaire ont des histoires évolutives non-indépendante. Le signal est cependant beaucoup plus faible, d'une part à cause du plus grand nombre de types de résidus possibles, et d'autre part parce que chaque résidu interagit typiquement avec plusieurs autres résidus, multipliant le nombre et la position des mutations compensatoires potentielles (Dutheil & Galtier 2007).

Notre connaissance des relations entre structure et patrons de substitution, même parcellaire, nous permet de recueillir des informations concernant la structure des molécules par l'analyse des variations de séquences. La structure secondaire (et dans une certaine mesure, tertiaire) des ARN ribosomiques peut ainsi être déduite d'un alignement de séquences par l'étude des patrons de coévolution (Gutell *et al.* 1992). La structure secondaire des protéines peut également être partiellement inférée par l'étude des profils de substitutions à chaque position (Goldman, Thorne & Jones, 1996). L'étude des vitesses d'évolution révèle quant à elle les régions directement impliquées dans la fonction des molécules (par exemple, les sites actifs, Pupko *et al.* 2002). Ainsi, l'évolution nous renseigne sur la structure. Réciproquement, nous allons voir que la prise en compte des données structurales est source d'information pour l'étude des mécanismes de l'évolution à l'échelle moléculaire.



3.1.3 Prendre en compte la structure des molécules dans les modèles d'évolution

Les modèles d'évolution de séquences sont utilisés au sein d'approches de type maximum de vraisemblance ou bayésienne (cf. Paragraphe 2.3 et Chapitre 5). Ils sont basés sur un modèle markovien qui spécifie les probabilités de substitution d'un état (nucléotide, acide aminé ou codon) vers un

Figure 6 Exemples de modèles d'évolution prenant en compte la structure des molécules
Ces modèles reposent sur un processus markovien de substitution le long d'une phylogénie. Les spécificités structurales et fonctionnelles sont supposées influencer la vitesse d'évolution des différents sites, ce qui est modélisé par un second processus de Markov, sous la forme d'une chaîne cachée le long de l'alignement (Felsenstein et Churchill 1996), ou par un processus Markov-modulé (Galtier 2001). Les modèles dits « treillis » modélisent plus explicitement, quoique schématiquement, les contraintes structurales.

autre, en fonction du temps qui sépare les deux observations. Pour les acides nucléiques, plusieurs modèles ont été proposés, plus ou moins fournis en paramètres. Pour les protéines, le nombre d'états possibles a conduit à une approche différente consistant à estimer ces taux de substitutions à partir de collections de séquences peu divergentes, selon la méthode introduite par Dayhoff *et al.* (1978). Ces matrices de substitution dites « empiriques » contiennent une partie de l'information structurale, bien qu'il s'agisse d'une information moyenne sur un ensemble de protéines. Des matrices alternatives ont par la suite été proposées en fonction de la classe structurale des molécules étudiées (par exemple protéines globulaires contre protéines membranaires).

Une amélioration importante, que ce soit pour les séquences nucléiques ou protéiques, consiste à introduire dans les modèles la possibilité que chaque position évolue à une vitesse différente, reflétant son propre niveau de contrainte. Plusieurs approches ont été développées en ce sens. Yang (1994) a proposé de modéliser cette vitesse par une distribution de probabilité, sur laquelle les scénarios évolutifs sont intégrés (on parle de « modèle de mélange », Figure 6B). Chaque site a ainsi sa vitesse propre, distincte des sites voisins. Felsenstein & Churchill (1996) ont quant à eux proposé un modèle où le taux d'évolution d'une position dépend de celui des positions voisines. Un tel modèle utilise la méthodologie des chaînes de Markov cachées, les états cachés étant ici les vitesses d'évolution de chaque résidu (Figure 6C). De la même manière, il est aussi possible de modéliser la variation de vitesse au cours du temps pour une position donnée (hétérotachie), en utilisant deux processus de Markov, l'un pour les états et l'autre pour les vitesses : on parle alors de chaîne de Markov Markov-modulée (Galtier 2001, Figure 6D). Enfin, une amélioration importante consiste à prendre en compte le fait que les différents états possibles ne sont pas rencontrés avec la même fréquence à tous les sites : certaines positions nécessitent un acide aminé apolaire, d'autres un résidu de grande taille, ou encore chargé négativement, par exemple. Le modèle développé par Lartillot & Philippe (2004) permet d'apprendre ces « profils » d'états admissibles site-spécifiques dans un contexte bayésien. Ces approches ne prennent pas en compte explicitement la structure, mais permettent de modéliser la variation de processus évolutif entre sites, qui résulte en partie de la structure de la molécule.

Nick Goldman et ses collaborateurs ont proposé un modèle de chaîne de Markov cachée où les états cachés sont les matrices de taux de substitution entre acides aminés elles-mêmes (Goldman *et al.* 1998). Chaque matrice de taux a été estimée pour un motif de structure secondaire particulier, à partir de jeux de données pour lesquels la structure des protéines est connue. Ce modèle permet ainsi de prendre en compte la structure secondaire dans l'inférence phylogénétique, et ainsi d'améliorer significativement l'ajustement aux données. Il a également été utilisé pour déduire la présence et la position des motifs de structure secondaire : pour chaque position de l'alignement, on peut évaluer quelle matrice de substitution explique le mieux à partir de l'information évolutive contenue dans les alignements de séquence. Avec l'augmentation des structures résolues disponibles, l'organisation tertiaire peut être prise en compte de manière plus précise. Ainsi Rodrigue *et al.* (2005) proposent de recoder une structure donnée en une matrice de contacts entre résidus, et reconstruisent l'histoire substitutionnelle de la molécule en prenant en compte l'énergie de conformation de la molécule, approximée par la somme des énergies des interactions deux-à-deux.

L'étude de l'influence de la structure des molécules sur les processus évolutifs en est encore à ses débuts (Liberles *et al.* 2012). Il s'agit là d'un champ de recherche prometteur, grâce notamment à la disponibilité croissante de structures moléculaires résolues et à l'avancement des techniques statistiques et bioinformatiques qui permettent de traiter des modèles de plus en plus réalistes de l'évolution structurale. C'est un objectif important et un pas vers une meilleure compréhension des liens entre évolution moléculaire et phénotypique.

3.2 Adaptation *vs.* sélection purifiante : évolution des séquences codantes

Quelles sont les proportions des substitutions en acides aminés neutres et fixées par la dérive génétique, avantageuses et fixées par la sélection, délétères et éliminées avant fixation ? Cette question est au cœur des débats en évolution moléculaire (Kimura 1983). Bien que les méthodes permettant d'y répondre aient été imaginées précocément, ce n'est que très récemment que des données de séquences sont devenues disponibles pour un nombre suffisant de gènes, chez quelques espèces modèles. Voyons ce que l'analyse comparative des séquences codantes de l'ADN nous apprend concernant les effets de la sélection naturelle, purifiante ou adaptative, sur l'évolution des gènes et des protéines.

3.2.1 Evolution synonyme et non-synonyme

Le code génétique est dit dégénéré ou redondant : 61 codons codent pour 20 acides aminés. De ce fait, certaines mutations de l'ADN ne modifient pas la séquence en acide aminés des protéines – elles sont appelées synonymes, tandis que celles qui la modifient sont dites non-synonymes (Figure 7). *A priori*, les mutations synonymes semblent neutres puisqu'elles ne modifient pas le phénotype moléculaire. En fait, les changements synonymes peuvent influer sur l'expression des gènes, et sont parfois sous l'emprise de la sélection (cf. Paragraphe 3.4.3, voir aussi Kimchi-Sarfaty *et al.* 2007). L'intensité de cette force sélective est toutefois si faible qu'elle peut le plus souvent être négligée – c'est l'hypothèse que nous ferons ici. Les mutations synonymes neutres, intercalées au milieu des mutations non-synonymes que nous étudions, sont une sorte de cadeau du code génétique pour l'évolution moléculaire : ces mutations subissent les mêmes forces évolutives que les non-synonymes (même processus mutationnel, même intensité de dérive, même généalogie, même taux de recombinaison) à l'exception des effets sélectifs, et donnent donc accès aux attendus sous l'hypothèse nulle de neutralité.

Nous souhaitons donc caractériser les effets de la sélection naturelle en comparant les patrons de variation non-synonymes et synonymes. Ceci peut se faire à l'échelle du polymorphisme entre génomes d'une même espèce, ou de la divergence entre espèces. Sur un gradient de délétère (négatif) à avantageux (positif), les effets attendus des mutations sur le polymorphisme et la divergence peuvent être décrits

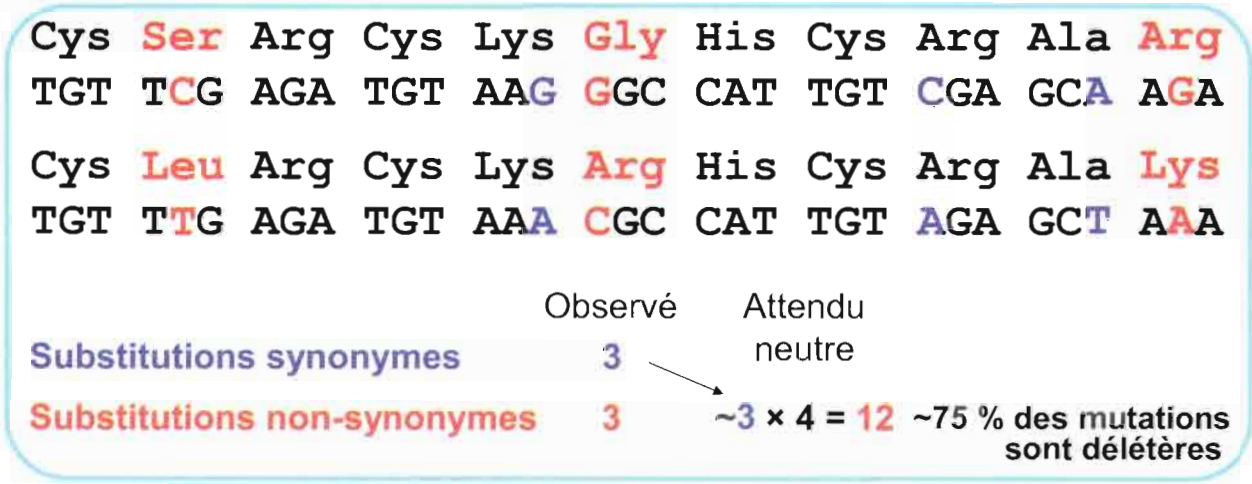


Figure 7 Changements synonymes et non-synonymes. Cet alignement de deux séquences montre des différences synonymes qui ne modifient pas la séquence de la protéine (en bleu), et des différences non-synonymes qui modifient la séquence de la protéine (en rouge).

schématiquement de la façon suivante : (i) Les mutations très délétères sont très vite éliminées des populations par la sélection, et ne contribuent ni au polymorphisme ni à la divergence. (ii) Les mutations neutres ou presque neutres, c'est-à-dire dont le devenir est surtout gouverné par la dérive génétique et très peu par la sélection ($-1 < N_e s < +1$, où N_e est la taille efficace et s le coefficient de sélection), contribuent largement au polymorphisme, et en proportion sujette à débat à la divergence – cette proportion dépend de la contribution des fixations par sélection positive. (iii) Enfin, les mutations très favorables se fixent trop vite pour contribuer au polymorphisme, mais peuvent contribuer fortement à la divergence si elles existent en nombre suffisant. Ici, nous négligerons les mutations maintenues polymorphes par sélection stabilisatrice (superdominance, ou adaptation locale). Bien qu'essentielle dans l'évolution des espèces, ces dernières sont considérées comme trop peu nombreuses à l'échelle des génomes pour contribuer de façon significative à l'évolution des protéomes.

Pour interpréter en termes d'effets sélectifs les patrons de variation des séquences codantes, nous devons donc mesurer le taux de substitution non-synonyme, et le comparer au taux de substitution synonyme, qui représente l'attendu neutre. Il faut pour cela prendre en compte la structure du code génétique, et l'ensemble des possibilités de mutations synonymes et non-synonymes qu'il induit. Supposons par exemple que nous observions 3 changements synonymes et 3 changements non-synonymes entre deux séquences (Figure 7). Cela signifie-t-il que le taux de substitutions non-synonymes est compatible avec une évolution neutre ? La réponse est négative, car le code génétique est tel qu'une mutation a environ quatre fois plus de chance d'être non-synonyme que synonyme. Un autre problème réside dans le fait que ce ne sont pas les sites dans la séquence qui sont synonymes ou non-synonymes, mais bien les changements entre séquences. Certaines positions de la séquence ne peuvent subir que des mutations synonymes (comme la troisième position des codons dégénérés quatre fois), d'autres que des non-synonymes (comme la deuxième position des codons), d'autres encore l'une ou l'autre catégorie. Ce statut varie par ailleurs au cours de l'évolution, lorsque des substitutions se produisent aux autres positions du même codon. Il est pratique, pour que les taux de substitution estimés soient comparables entre protéines, de les ramener à une valeur moyenne par site non-synonyme, ou par site synonyme, mais ces taux par site sont virtuels, puisque les sites n'ont pas de réalité physique.

Appelés d_S (parfois K_s) pour les taux synonymes et d_N (parfois K_a) pour les taux non-synonymes, les deux paramètres caractéristiques de l'évolution d'une séquence codante sont estimés sur la base d'un modèle d'évolution des séquences (Bierne & Eyre-Walker 2003). Ce modèle d'évolution intervient lors de l'estimation du nombre de changements, où il permet de corriger pour les substitutions multiples (cf. Chapitre 5), mais aussi lors du décompte des nombres (virtuels) de sites synonymes et non-synonymes dans la séquence étudiée. Par exemple, sur les trois mutations possibles en troisième position du codon TTT (phénylalanine), deux mutations sont des transversions non-synonymes (T→A et T→G), et la troisième est une transition synonyme (T→C). Si l'on suppose que les trois types de mutations sont équiprobables, comme dans le modèle de substitution le plus simple (Jukes & Cantor 1969), la position contribuera pour 1/3 de site synonyme, et 2/3 de site non-synonyme. Si les transitions sont considérées comme plus probables que les transversions, comme dans le modèle à deux paramètres (Kimura 1980), alors ces proportions changent, et deviennent par exemple ½ synonyme et ½ non-synonyme si le taux de transition estimé est égal au double du taux de transversion.

Ce concept un peu abstrait d'une « proportion de synonymie » par site liée aux opportunités mutationnelles est poussé dans sa sophistication la plus extrême dans le modèle de Goldman & Yang (1994), qui incorpore le biais d'usage des codons (cf. Paragraphe 3.3) en plus du ratio transition/transversion. Il est déconseillé d'utiliser ce concept lorsque l'on s'intéresse aux taux d'évolution absolus, d_N et d_S. Des biais peuvent par exemple apparaître si l'on compare les d_S entre gènes qui ont des compositions en bases différentes (Bierne & Eyre-Walker 2003). Pour étudier les effets sélectifs, nous nous intéressons aux taux relatifs : plus que d_N ou

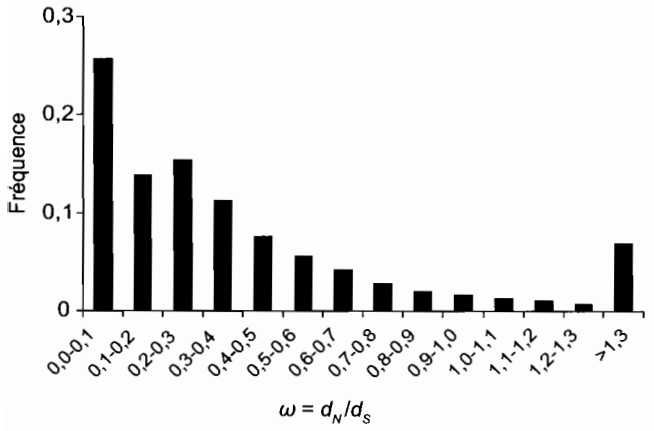


Figure 8 Distribution du d_N/d_S entre gènes. Le ratio entre le taux de substitutions non-synonymes et le taux de substitutions synonymes, ω, a été calculé pour 13 454 séquences codantes orthologues (cf. Paragraphe 4.2 et Encadré 6) entre l'homme et le chimpanzé.

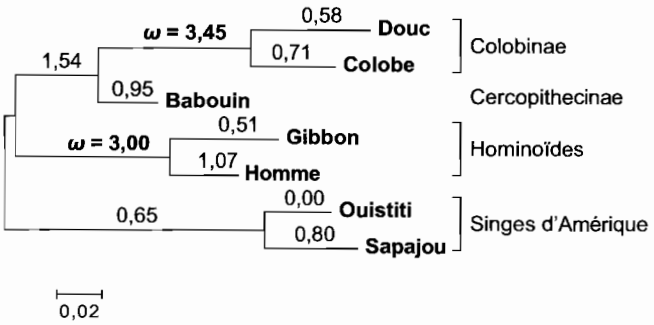


Figure 9 Phylogénie du lysozyme *c* chez les primates anthropoïdes. L'analyse est réalisée par maximum de vraisemblance avec un modèle dans lequel ω peut être différent pour chaque branche. Les longueurs de branches sont proportionnelles aux taux de substitutions synonymes, et les valeurs de ω par branche sont indiquées au-dessus de celles-ci.

d_S, c'est leur ratio ω = d_N/d_S qui nous intéresse. Pour estimer ce rapport, l'utilisation du concept d'opportunité mutationnelle dans une version élaborée est recommandée. Le modèle de Goldman & Yang (1994) a prouvé son efficacité. Il est typiquement utilisé dans le cadre du maximum de vraisemblance, qui permet d'estimer les paramètres d'intérêt (ω, donc), mais aussi de comparer divers modèles emboîtés, dans lesquels le paramètre ω peut varier entre les branches d'une phylogénie (Yang 1998) ou entre positions d'une protéine (Yang *et al.* 2000).

3.2.2 Étude de la divergence : les protéines sont majoritairement sous contraintes sélectives purifiantes, mais certaines dévoilent une évolution adaptative

Le ratio ω = d_N/d_S permet de mesurer la direction principale de la sélection qui agit sur une protéine ou une portion de protéine. En absence de sélection, les taux d'évolution seront identiques : $d_N = d_S$ et ω = 1. Si la sélection est majoritairement purifiante alors $d_N < d_S$ et ω < 1. Si la sélection positive est prépondérante alors $d_N > d_S$ et ω > 1. Observer ω > 1 est un argument fort pour conclure à l'évolution adaptative d'une protéine (il existe cependant des exceptions à cette règle : cf. Paragraphe 3.4.4).

La première observation qui saute aux yeux lorsque l'on analyse des séquences codantes est la prépondérance des changements synonymes, par rapport aux non-synonymes. La distribution du ratio ω estimé sur 13 454 paires de séquences orthologues entre l'homme et le chimpanzé (Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium 2005) est représentée sur la Figure 8. En moyenne, ω vaut 0.23. Cette estimation chez les hominidés est relativement élevée, par rapport à l'ensemble des valeurs mesurées à ce jour. En général, la moyenne génomique de ω se situe entre 0,05 et 0,3, les valeurs les plus faibles ayant par exemple été reportées chez des insectes (~0,1 chez les drosophiles) ou des bactéries (0,07 chez les colibacilles). Faisons l'hypothèse que les mutations non-synonymes sont neutres ou délétères, en négligeant provisoirement les substitutions avantageuses. Sous cette hypothèse le ratio ω correspond simplement à la proportion des mutations non-synonymes neutres. Nous estimons donc que suivant les génomes étudiés entre 70 % et 95 % des mutations en acides aminés sont délétères et éliminées par sélection purifiante.

L'observation très majoritaire de valeurs de ω inférieures à 1 n'est finalement pas si étonnante : les protéines évoluent forcément sous (un minimum de) contraintes sélectives, et il est plausible d'imaginer que l'adaptation se produit le plus souvent sur peu d'acides aminés, et dans un laps de temps réduit. Il apparaît donc difficile de détecter l'adaptation moléculaire en utilisant le critère ω > 1 à l'échelle d'une protéine entière. Seul un petit nombre de protéines sous sélection positive récurrente et forte ont une évolution non-synonyme globale si rapide qu'elles remplissent ce critère. En 1996, Endo *et al.* identifiaient 17 protéines, sur les 3595 qu'ils étudient (0,47 %), montrant un ω significativement plus grand que 1. Neuf d'entre elles étaient des protéines antigéniques de pathogènes. La prépondérance de protéines impliquées dans des processus de course co-évolutive – par exemple des protéines immunitaires, des protéines de résistance/virulence, ou des protéines de reconnaissance gamétique – s'est largement confirmée par la suite (Yang & Bielawski 2000). Dans la comparaison génomique homme/chimpanzé, 8 % des gènes montrent un ω supérieur à 1, et seulement ~1 % de façon significative.

Si l'adaptation se produit effectivement sous forme de courts épisodes, l'accélération de d_N ne sera potentiellement détectable que dans une portion de la phylogénie des séquences. Les méthodes au maximum de vraisemblance permettent d'inférer d_N et d_S séparément pour chacune des branches d'un arbre phylogénétique. Prenons l'exemple du gène du lysozyme c, une enzyme bactériolytique, chez les primates. Deux groupes de mammifères, les cétartiodactyles ruminants et les primates Colobinae ont évolué indépendamment vers l'herbivorie, réalisant tous deux la fermentation bactérienne de la cellulose dans un organe préstomacal. Afin d'éliminer les bactéries qui pourraient envahir le tube digestif, ces mammifères expriment très fortement le lysozyme c dans l'estomac. Sept des 13 changements en acides aminés observés dans la lignée des Colobinae sont également observés dans la lignée des cétartiodactyles, ce qui constitue

un des rares exemples de convergence évolutive à l'échelle moléculaire (Stewart *et al.* 1987). La cause probable de cette évolution parallèle est l'optimisation de l'activité de l'enzyme dans les conditions de faible pH de l'estomac. Messier & Stewart (1997) puis Yang (1998) ont analysé l'évolution du lysozyme c des primates, et ont démontré une augmentation très nette de ω dans la branche menant à la lignée des Colobinae, mais aussi, et de façon inattendue, à la base de la lignée des hominoïdes. Les tests de rapport de vraisemblance permettent de comparer différents modèles sous lesquels ω peut varier entre les branches de l'arbre. La Figure 9 présente le résultat d'un modèle dans lequel ω peut être différent pour chaque branche, appliqué à un échantillon de sept séquences de lysozyme de primates. La comparaison de différents modèles montre que ω est significativement plus grand dans la branche menant aux Colobinae et dans la branche menant au hominoïdes que dans le reste de l'arbre (accélération), mais que seul celui de la branche des Hominoïdes est significativement supérieur à 1 (Yang 1998). Cependant, la double observation de changements convergents et de l'accélération du taux d'évolution chez les Colobinae rend l'hypothèse d'évolution adaptative solide, alors qu'aucune interprétation biologique plausible n'a pu être fournie pour expliquer l'accélération de l'évolution du lysozyme des hominoïdes.

Une des avancées récentes de l'évolution moléculaire est le développement de méthodes efficaces permettant d'identifier non plus les gènes mais les positions dans les gènes qui évoluent plus rapidement que l'attendu neutre. Il est ainsi possible de limiter la recherche d'évolution adaptative aux portions de la protéine correspondant aux sites actifs, plutôt que sur la protéine entière. Par exemple, les travaux sur les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) ont dévoilé que l'évolution adaptative se produisait dans la région des sites de reconnaissance antigénique (Hughes & Nei 1988). En l'absence d'information fonctionnelle ou d'*a priori* clair, on aura recours à des méthodes exploratoires visant à identifier le petit nombre de codons impliqués dans l'adaptation d'une protéine donnée.

Qu'elles emploient la parcimonie (Suzuki & Gojobori 1999) ou le maximum de vraisemblance (Yang *et al.* 2000, Kosakowsky & Frost 2005), les méthodes qui détectent les codons à évolution non-synonyme rapide nécessitent une phylogénie raisonnablement étoffée, afin de disposer d'un nombre suffisant de substitutions par codon candidat. Cependant, les méthodes par maximum de vraisemblance sont bien plus puissantes. Prenons ici l'exemple de la protéine NS3 impliquée dans la virulence du virus du Nil occidental (Brault *et al.* 2007). La Figure 10 présente la phylogénie de 19 souches représentatives de la diversité synonyme du virus. La protéine NS3, longue de 619 acides aminés, est globalement très conservée : son ω moyen est de 0,03. Dans ce contexte de changements non-synonymes très rares, la position 249 saute aux yeux : elle montre 6 acides aminés différents, et implique un minimum de 11 changements dans le codon, dont au plus un seul synonyme. La proportion de changements non-synonymes attendus à ce codon sous l'hypothèse de neutralité est d'environ 2/3 (les 1^{e} et 2^{e} positions sont non-synonymes, et la 3^{e} est ici presque exclusivement synonyme). Sous cette hypothèse, la probabilité que les 11 changements observés soient tous non-synonymes est de 0.011, et 0.064 pour dix changements sur 11. Sur ce même jeu de données, la méthode du maximum de vraisemblance (Yang *et al.* 2000) permet de montrer qu'un modèle qui incorpore une classe de codons avec ω > 1 fournit

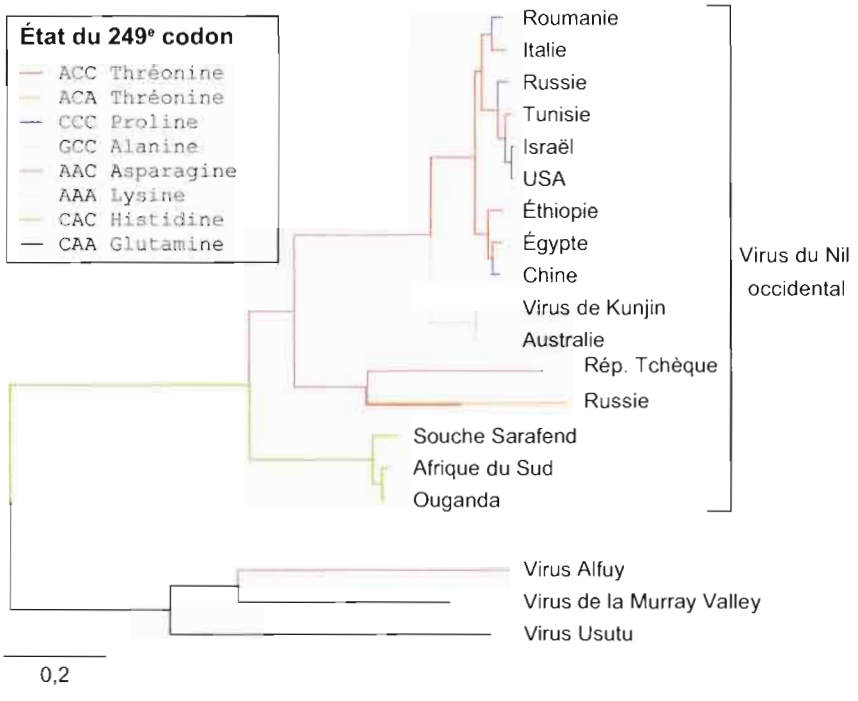


Figure 10 Phylogénie du gène *NS3* chez le virus du Nil occidental. Les longueurs de branche sont proportionnelles aux taux de substitutions synonymes, d_S. La reconstruction la plus parcimonieuse de l'état du 249ème codon est représentée par un jeu de couleur. Pour une des branches (souche de Russie), deux trajets sont possibles impliquant soit un seul, soit aucun changement synonyme.

Tableau 2 **Estimation de la proportion de substitutions en acides aminés fixée par sélection positive α, chez quelques espèces pour lesquelles un grand nombre de gènes est disponible.**

	Paire d'espèces	Estimation de α	Références
Vertébrés			
	Mus musculus castaneus / Mus famulus	57 %	Halligan et al. 2010
	Homo sapiens / Macaca mulatta	0-18 % NS	Eyre-Walker et Keightley 2009
	Gallus gallus / Taeniogygia guttata	20 %	Axelsson et Ellegren 2009
Insectes (drosophiles)			
	Drosophila simulans / D. yakuba	41 %	Welch 2006
	Drosophila melanogaster / D. simulans	29 %	Shapiro *et al.* 2007
	Drosophila miranda / D. pseudoobscura	8 % NS	Bachtrog et Andolfatto 2006
Plantes			
	Capsella grandiflora / Neslia paniculata	40 %	Slotte *et al.* 2010
	Helianthus petiolaris / H. annuus	50 %	Gossmann *et al.* 2010
	Schiedea globosa / S. adamantis	12 % NS	Gossmann *et al.* 2010
	Arabidopsis lyrata / A. thaliana	0 % NS	Gossmann *et al.* 2010
	Boechera stricta / A. thaliana	0 % NS	Gossmann *et al.* 2010
	Populus tremula / P. trichocarpa	0 % NS	Gossmann *et al.* 2010
	Sorghum bicolora / S. propinquum	0 % NS	Gossmann *et al.* 2010
Levures			
	Saccharomyces cerevisiae / S. paradoxus	0 % NS	Elyashiv *et al.* 2010
Bactéries			
	Escherichia coli / Salmonella enterica	56 %	Charlesworth et Eyre-Walker 2006
	Campylobacter jejuni / C. fetus	49 %	Fay 2011
	Pseudomonas syringae / P. fluorescens	56 %	Fay 2011
	Neisseria meningitidis / N. gonorrhoeae	16%	Fay 2011
	Burkholderia pseudomallei / B. thailandensis	0 % NS	Fay 2011
	Chlamydophila pneumoniae / C felis		
	Staphylococcus aureus / S. epidermidis	0 % NS	Fay 2011
	Shigella flexneri / S. sonnei	0 % NS	Fay 2011
	Ehrlichia ruinantium / E. chaffeensis	0 % NS	Fay 2011

NS : Non significatif.

un ajustement significativement meilleur qu'un modèle sans site sous évolution adaptative. La classe de codons supplémentaire a une valeur de ω estimée à 6. La position 249 a une probabilité postérieure non-distinguable de 1 d'appartenir à cette classe sous sélection positive. Enfin, Brault *et al.* (2007) ont montré par mutagenèse dirigée que le changement thréonine-proline en position 249, récemment apparu quatre fois indépendamment, entretient une très forte augmentation de la virulence.

3.2.3 Comparaison polymorphisme / divergence : quelle est la proportion des substitutions fixées par la sélection positive ?

En 1991, McDonald & Kreitman proposèrent un test de la théorie neutre de l'évolution moléculaire qui est à l'origine de plusieurs méthodes pour estimer la proportion de substitutions fixées par la sélection positive plutôt que par la dérive génétique. Ce test compare le polymorphisme intraspécifique à la divergence entre espèces proches en considérant un tableau à quatre entrées : les nombres de polymorphismes synonymes (P_s) et non-synonymes (P_n) et les nombres de fixations synonymes (D_s) et non-synonymes (D_n). Si les mutations non-synonymes sont soit neutres soit très délétères, les ratios P_n/P_s et D_n/D_s devraient être identiques et égale à fL_n/L_n, où f est la proportion des mutations non-synonymes neutres et L_n/L_s le ratio des nombres de sites non-synonymes et synonymes dans la séquence étudiée. Si des substitutions non-synonymes ont été fixées par sélection positive en proportion α, alors D_n/D_s est attendu être plus grand que P_n/P_s et une estimation de α sera $1 - D_sP_n/D_nD_s$ (Smith & Eyre-Walker 2002). Le Tableau 2 présente des estimations de α obtenues sur quelques espèces.

Les résultats obtenus suggèrent que chez certaines espèces comme par exemple les drosophiles, les souris, ou certaines bactéries, les substitutions en acides aminés sont en grande proportion fixées par la sélection darwinienne positive. Les proportions inférées chez ces espèces sont bien plus élevées que ne le postule la théorie neutre de l'évolution moléculaire, mais suffisamment faibles pour ne pas engendrer un fardeau trop fort. Précisons qu'un taux de substitutions adaptatives fort n'implique pas un taux de mutations favorables fort, car les mutations favorables ont une probabilité de fixation beaucoup plus forte que les mutations neutres (Kimura 1983). Ces résultats modifient quelque peu notre point de vue sur l'évolution des protéines : elles seraient majoritairement sous sélection purifiante, mais occasionnellement l'objet de fixations sélectionnées, l'évolution neutre jouant un rôle plus modeste que ce que l'on imaginait. Chez d'autres espèces cependant, comme par exemple l'homme, la levure ou certaines plantes, les proportions estimées de substitutions adaptatives sont très faibles, et non significatives. L'interprétation de ces différences entre espèces est actuellement à l'étude. Elles pourraient

correspondre à des différences de taille efficace des populations, soit que l'adaptation soit moins efficace dans les petites populations et limitée par un plus faible influx mutationnel (Gossmann *et al.* 2012), soit qu'un plus fort fardeau de mutations délétères ségrégeantes entraine une sous-estimation de α (Messer & Petrov 2013) ou alors que la proportion de mutation effectivement neutre soit plus forte (Lourenco *et al.* 2013).

3.3 Expression des gènes et évolution du génome

Nous avons jusqu'ici considéré l'évolution des gènes au travers de leur séquence ADN, ARN ou protéine, sans tenir compte de leur statut fonctionnel à l'échelle de la cellule, ou de l'organisme. Or la contribution des gènes au phénotype dépend également de leur patron d'expression : certains gènes sont fortement exprimés en ARN messager (ARNm) puis en protéines, d'autres plus faiblement. Le niveau d'expression peut varier dans le temps (par exemple à différents stades de développement de l'organisme, ou en réponse à des stimuli de l'environnement) et dans l'espace (les différents tissus d'un organisme pluricellulaire, voir Chapitre 10). Ainsi, le patron d'expression d'un gène peut être décrit par sa largeur (le nombre de tissus, de conditions environnementales, ou périodes du développement où un gène est exprimé) et par son niveau (valeur maximale, ou valeur moyenne). Le niveau d'expression d'un gène donné dans un tissu donné est typiquement estimé par le nombre de copies détectables d'ARNm de ce gène, accessible via diverses techniques de biologie moléculaire : RT-PCR, hybridation sur puces (micro-arrays), séquençage du transcriptome (EST, RNAseq), ...

L'expression des gènes est nécessaire au fonctionnement de l'organisme, mais peut apparaître comme un facteur limitant dans de nombreux processus biologiques. En effet, la transcription des ARNm et surtout leur traduction en protéine ont un coût énergétique important. De plus, ces processus ne sont pas instantanés : la vitesse de division de la cellule, la rapidité de réponse à un stimulus, vont dépendre de la vitesse d'expression des gènes. Enfin, les erreurs qui se produisent au cours de la transcription et de la traduction conduisent à la synthèse de produits non-fonctionnels qui, outre la perte de temps et d'énergie, peuvent s'avérer toxiques pour la cellule. L'expression des gènes apparaît ainsi comme un processus dont les mécanismes mêmes imposent des contraintes qui peuvent avoir des conséquences importantes sur l'évolution des gènes et des génomes. Nous examinons ici les effets de l'expression sur deux aspects importants de l'évolution des gènes : l'usage des codons, et la vitesse d'évolution.

3.3.1 Impact de l'expression sur l'usage des codons synonymes

Le code génétique est redondant : il comprend 61 codons qui codent pour 20 acides aminés. *A priori*, on pourrait s'attendre à ce que tous les codons synonymes soient utilisés indifféremment. Ce n'est pourtant pas le cas : parmi les différents codons d'un même acide aminé, certains sont utilisés plus fréquemment que les autres (Grantham *et al.* 1980). Ce biais dans l'usage des codons synonymes est observé dans de nombreuses espèces, aussi bien bactéries, archées, qu'eucaryotes, mais la nature des codons utilisés préférentiellement varie d'un taxon à l'autre.

Quelle est la raison de cet usage non aléatoire des codons synonymes ? Plusieurs explications, non exclusives, ont été proposées. La première est que ces biais d'usage des codons peuvent conférer un avantage sélectif. En effet, chez certains organismes, ces biais reflètent une co-adaptation de l'abondance des ARNt et de l'usage des codons synonymes pour optimiser l'efficacité de la traduction des ARNm : l'utilisation de codons synonymes correspondant aux ARNt les plus abondants (codons optimaux) permet à la fois de diminuer le temps de traduction et de limiter les erreurs d'incorporation d'acides aminés. Il faut noter que le coût des erreurs de traduction est directement proportionnel au niveau d'expression. Par ailleurs, le taux de croissance cellulaire dépend de la quantité de ribosomes disponibles. Or plus un gène est exprimé, plus il mobilise de ribosomes. Par conséquent plus un gène est exprimé, plus il est important d'augmenter sa vitesse de traduction, du point de vue de la cellule. Ces deux aspects (vitesse et fidélité de la traduction) impliquent donc que la pression de sélection sur l'usage des codons synonymes (appelée *sélection traductionnelle*) est d'autant plus marquée que les gènes sont fortement exprimés.

Mais la sélection n'est pas l'unique cause possible des biais d'usage des codons. En effet, les processus évolutifs neutres (mutation ou conversion génique biaisée, cf. Paragraphe 3.4.4) peuvent favoriser certains types de substitutions, et donc affecter la composition nucléotidique des génomes, y compris dans les positions synonymes des codons. Ces deux phénomènes (neutres et sélectifs) ne sont pas exclusifs : l'usage des codons synonymes peut être affecté simultanément par des biais de substitution neutres et par la sélection traductionnelle. De fait, l'usage des codons reflète un équilibre dynamique entre la sélection favorisant les codons optimaux et les processus de mutation, dérive et conversion génique biaisée, qui permettent la persistance de codons non-optimaux.

La question qui se pose est donc de savoir si, dans un génome donné, le biais d'usage des codons est dû au moins en partie à de la sélection ou bien uniquement à des biais de substitutions neutres. Ces deux modèles (sélection traductionnelle et biais de substitution neutre) font différentes prédictions qui permettent de les distinguer. Tout d'abord, la sélection traductionnelle implique une corrélation entre l'intensité du biais d'usage des codons et le niveau d'expression des gènes. De plus, ce biais doit favoriser les codons reconnus par les ARNt les plus abondants. Enfin, cette pression de sélection doit se traduire par une réduction du taux de substitution au niveau des sites synonymes. Par contre, si le biais d'usage des codons résulte d'un biais de substitutions neutres, alors toutes les régions du gène seront affectées, en particulier toutes les régions silencieuses : positions synonymes des codons, mais aussi introns et séquences flanquantes non-codantes. On s'attend donc à observer une corrélation entre la composition en base des positions synonymes des codons et celle des autres positions silencieuses.

Il est désormais possible de tester les prédictions de ces modèles grâce aux données d'expression et de séquence disponibles pour différents génomes. On trouve des indices de sélection traductionnelle chez de nombreux organismes

(bactéries, levures, plantes, invertébrés) (pour revue, voir Duret, 2002). Par exemple, chez le nématode *Caenorhabditis elegans*, l'usage des codons synonymes est fortement corrélé au niveau d'expression des gènes (Figure 11), et les codons qui sont utilisés préférentiellement dans les gènes fortement exprimés correspondent aux ARNt les plus abondants dans le génome (Figure 12). Chez la drosophile, l'analyse des données de polymorphisme et de substitution confirme que les positions synonymes des codons sont soumises à pression de sélection (Akashi, 1995). Akashi (1994) a montré qu'au sein d'un même gène, la pression de sélection traductionnelle est plus forte sur les codons correspondant aux régions fonctionnellement plus importantes de la protéine. Ceci indique que la sélection traductionnelle opère pour limiter les erreurs de traduction, et non pas seulement pour optimiser la vitesse de synthèse des protéines.

Cette co-adaptation de l'usage des codons synonymes et de l'abondance des ARNt n'est pas universelle. Par exemple chez les mammifères, on ne constate pas de corrélation significative entre l'usage des codons synonymes et l'expression des gènes, qu'il s'agisse du niveau d'expression ou de la largeur du patron d'expression (Duret, 2002 ; Semon *et al.* 2005). Il n'y a pas non plus de correspondance claire entre la fréquence d'utilisation des codons et l'abondance des ARNt (Lander *et al.* 2001). Il n'y a donc aucun indice de sélection traductionnelle dans ces génomes. En revanche, l'usage des codons synonymes est très fortement corrélé au taux de GC de la région génomique dans laquelle se trouve le gène (cf. Figure 24). Ces observations suggèrent que les biais d'usage des codons synonymes chez les mammifères résultent principalement de processus évolutifs neutres.

Il peut paraître surprenant que le niveau d'expression impose une pression de sélection sur l'usage des codons synonymes chez des eucaryotes très divers (levure, nématode, drosophile, arabette) mais pas chez les mammifères. Cette observation est d'autant plus inattendue qu'il a été démontré expérimentalement que des modifications dirigées de l'usage des codons synonymes peuvent augmenter fortement le niveau d'expression des gènes dans des cellules de mammifères (Kudla *et al.* 2006). Pourquoi la sélection agit-elle pour optimiser la traduction chez certaines espèces mais pas d'autres ? L'explication réside peut-être simplement dans les différences de taille de populations. En effet, lorsqu'elle existe, la pression de sélection sur l'usage des codons synonymes est faible (chez la drosophile, le produit $N_e s$ est compris entre 1,3 et 3,6 ; Akashi 1995). Or, chez les mammifères, les tailles efficaces de population sont relativement réduites (de l'ordre de 10^2 fois plus faibles que chez la drosophile). Ainsi, bien que l'impact de l'usage des codons synonymes sur la valeur sélective soit vraisemblablement aussi fort chez les mammifères que chez la drosophile, cet impact n'est pas suffisant pour contrecarrer les effets de la dérive génétique dans ces espèces (cf. Paragraphes 2.1 et 5.4).

Chez certains organismes, les contraintes liées à la traduction des gènes fortement exprimés affectent non seulement l'usage des codons synonymes mais aussi l'usage des acides-aminés. Notamment, on constate chez des bactéries que les acides-aminés dont la synthèse est la moins coûteuse (sur le plan énergétique) sont plus fréquemment utilisés dans les protéines les plus fortement exprimées (Akashi & Gojobori, 2002). Cette observation s'explique par le fait qu'une fraction importante du budget énergétique de ces cellules est consacrée à la synthèse des acides-aminés et que, par conséquent, il existe une pression de sélection sur l'usage des acides aminés pour augmenter l'efficacité métabolique de la cellule (Akashi & Gojobori, 2002). Il faut souligner que cette contrainte n'est pas universelle puisque de nombreux organismes (notamment eucaryotes) importent beaucoup de leurs acides-aminés au lieu de les produire.

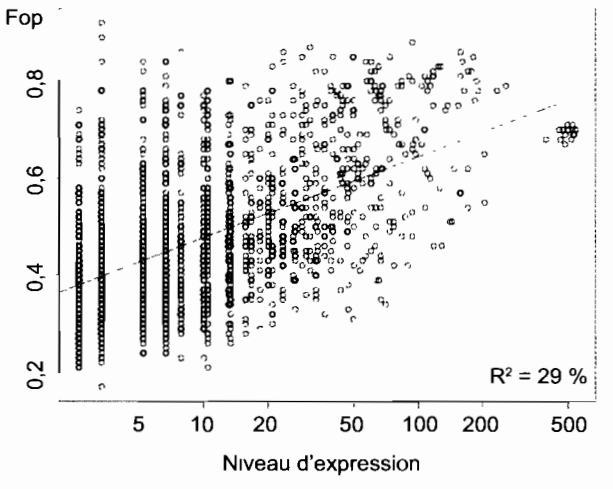


Figure 11 Relation entre la fréquence des codons optimaux (*Fop*) et le niveau d'expression des gènes chez le nématode *Caenorhabditis elegans* Les niveaux d'expression sont estimés à partir de données d'EST : 7 369 gènes codant pour des protéines courtes (< 333 acides aminés) sont analysés (données provenant de Marais *et al.* 2001).

3.3.2 Impact de l'expression sur la vitesse d'évolution des gènes

Les vitesses d'évolution des séquences (exprimées en nombre de substitutions par résidu et par unité de temps) sont extrêmement variables d'une protéine à l'autre. Certaines protéines sont restées inchangées pendant plusieurs centaines de millions d'années, tandis que d'autres évoluent très rapidement. Par exemple, l'histone H3 des insectes (136 acides aminés) est strictement identique à celle des mammifères, après environ 600 millions d'années de divergence, alors que l'interleukine IL4 de l'homme présente seulement 41 % d'identité avec celle de la souris après 75 millions d'années de divergence (soit un taux de changement de l'ordre de mille fois supérieur). La vitesse d'évolution d'une protéine (notée d_N par la suite), dépend non seulement de la pression de sélection qui opère sur sa séquence, mais aussi de l'influence de différents processus non-sélectifs : dérive, mutation et éventuellement conversion génique biaisée. Cependant, la contribution des processus non sélectifs à la variance de d_N semble relativement faible : les fortes variations de vitesses d'évolution entre gènes d'un même génome sont essentiellement dues à des différences dans la nature et l'intensité des pressions de sélection (Wolfe & Sharp, 1993). L'analyse des paramètres qui influent sur les vitesses d'évolution des séquences présente donc un intérêt considérable pour la compréhension des contraintes fonctionnelles opérant sur les gènes.

	Nombre de gènes ARNt	RGF	Anticodon	Codon		RSCU
	7	1,02	TCT	AGA		1,56
	4	0,59	CCT	AGG		0,15
Arg	10	1,46	TCG	CGA		0,62
	0	0,00	GCG	CGC	•	1,34
	1	0,15	CCG	CGG		0,24
	19	2,78	ACG	CGT	•	2,09
	3	0,46	TAG	CTA		0,19
	0	0,00	GAG	CTC	•	1,92
Leu	6	0,92	CAG	CTG		0,69
	19	2,92	AAG	CTT	•	1,76
	4	0,62	TAA	TTA		0,19
	7	1,08	CAA	TTG		1,25
	8	1,33	GCT	AGC		0,78
	0	0,00	AGT	AGT		0,55
Ser	7	1,17	TGA	TCA		0,99
	0	0,00	GGA	TCC	•	1,39
	6	1,00	CGA	TCG		0,98
	15	2,50	AGA	TCT		1,31
	12	1,33	TGT	ACA		0,79
Thr	0	0,00	GGT	ACC	•	1,5
	7	0,78	CGT	ACG		0,42
	17	1,89	AGT	ACT		1,29
	32	3,05	TGG	CCA	•	2,82
Pro	0	0,00	GGG	CCC		0,19
	4	0,38	CGG	CCG		0,61
	6	0,57	AGG	CCT		0,38
	8	0,94	TGC	GCA		0,66
Ala	0	0,00	GGC	GCC	•	1,4
	4	0,47	CGC	GCG		0,31
	22	2,59	AGC	GCT	•	1,63

	Nombre de gènes ARNt	RGF	Anticodon	Codon		RSCU
	31	2,64	TCC	GGA	•	2,77
Gly	13	1,11	GCC	GGC		0,4
	3	0,26	CCC	GGG		0,15
	0	0,00	ACC	GGT		0,69
	5	0,71	TAC	GTA		0,25
Val	0	0,00	GAC	GTC	•	1,56
	5	0,71	CAC	GTG		0,71
	18	2,57	AAC	GTT		1,47
Lys	15	0,65	TTT	AAA		0,59
	31	1,35	CTT	AAG	•	1,41
Asn	20	2,00	GTT	AAC	•	1,22
	0	0,00	ATT	AAT		0,78
Gln	18	1,50	TTG	CAA		1,19
	6	0,50	CTG	CAG	•	0,81
His	18	2,00	GTG	CAC	•	1,23
	0	0,00	ATG	CAT		0,77
Glu	17	0,85	TTC	GAA		0,92
	23	1,15	CTC	GAG	•	1,08
Asp	27	2,00	GTC	GAC	•	0,92
	0	0,00	ATC	GAT		1,08
Tyr	19	2,00	GTA	TAC	•	1,35
	0	0,00	ATA	TAT		0,65
Cys	13	2,00	GCA	TGC	•	1,28
	0	0,00	ACA	TGT		0,72
Phe	13	2,00	GAA	TTC	•	1,5
	0	0,00	AAA	TTT		0,5
	7	0,75	TAT	ATA		0,1
Ile	0	0,00	GAT	ATC	•	1,75
	21	2,25	AAT	ATT		1,16
Met	17		CAT	ATG		
Trp	10		CCA	TGG		
SeC	1		TCA	TGA		

Figure 12 Usage des codons et abondance des ARNt chez le nématode *C. elegans* Les gènes d'ARNt sont généralement présents en plusieurs copies dans les génomes et ce nombre de copies peut être utilisé comme indicateur de l'abondance des divers ARNt dans la cellule. Pour chaque acide aminé, les codons décodés par l'ARNt le plus représenté dans le génome de *C. elegans* (en gras) sont indiqués par une flèche (Duret 2000, Percudani 2001). La fréquence relative des gènes d'ARNt, notée RGF, est comparée à l'usage relatif des codons synonymes, RSCU, tous deux normalisés pour tenir compte des fréquences variables des divers acides aminés. Les codons qui sont utilisés préférentiellement dans les gènes fortement exprimés sont indiqués par un point. Dans tous les cas (sauf Gln), ces codons sont décodés par les ARNt les plus abondants, ce qui montre que les gènes fortement exprimés utilisent préférentiellement les codons optimaux.

L'intensité de la pression de sélection qui opère sur une protéine dépend de la proportion de résidus qui sont importants pour sa fonction (cf. Paragraphe 3.1), ce que l'on appellera sa « densité fonctionnelle ». Depuis les débuts de l'évolution moléculaire, il était admis que cette densité fonctionnelle était le principal (sinon l'unique) déterminant de d_N (Zuckerkandl, 1976). Pourtant, les différents estimateurs de la densité fonctionnelle qui ont été étudiés ne sont que très faiblement corrélés à d_N (Rocha, 2006). Curieusement, parmi les nombreux paramètres analysés, le seul qui soit fortement corrélé à d_N est le patron d'expression des gènes : chez les bactéries et chez les eucaryotes (unicellulaires ou pluricellulaire) les gènes fortement exprimés et/ou à large patron d'expression évoluent plus lentement que les autres (Hastings, 1996 ; Duret & Mouchiroud, 2000 ; Pal *et al.* 2001 ; Rocha & Danchin, 2004 ; Drummond *et al.* 2005).

Chez la levure, où les données d'expression sont les plus précises, le niveau d'expression des gènes explique à lui seul 30 % de la variance de d_N (Drummond *et al.* 2005).

Différentes hypothèses (non exclusives) avaient été proposées pour expliquer cette corrélation entre patron d'expression et d_N : La première propose que les protéines à large patron d'expression sont exposées à des environnements biochimiques variables. Elles sont donc en interaction avec un plus grand nombre de partenaires moléculaires, et doivent fonctionner dans des conditions physico-chimiques plus diverses que les protéines à patron d'expression étroit. De ce fait, elles présentent une plus forte densité en résidus fonctionnellement contraints (Hastings, 1996). La deuxième hypothèse est fondée sur l'idée que l'impact d'une mutation sur le phénotype d'un organisme dépend vraisemblablement de la largeur du patron d'expression du gène : toutes choses égales par ailleurs, une mutation qui diminue l'efficacité d'une protéine a d'autant plus d'impact sur le phénotype de l'organisme que cette protéine est exprimée dans de nombreuses conditions (différents tissus ou différents stades de cycle de vie de l'organisme). Ainsi, les mutations qui affectent modérément la fonction des protéines ont plus de chance d'être contre-sélectionnées dans les gènes à large patron d'expression (Duret & Mouchiroud, 2000).

Bien que ces hypothèses restent valides, des données plus récentes suggèrent que ces modèles ne sont pas l'explication principale à la corrélation entre expression et d_N (Rocha, 2006). En effet, le nombre de partenaires avec lesquels une protéine interagit n'est que très faiblement corrélé à son d_N. De plus, d_N est plus fortement corrélé au niveau d'expression des gènes qu'à la largeur du patron d'expression. Enfin, les données de la levure suggèrent que d_N est plus fortement corrélé au niveau de transcription des gènes qu'à l'abondance des protéines dans la cellule (Drummond *et al.* 2005). Pour expliquer ces observations, Drummond et ses collègues (2005) ont proposé une hypothèse alternative. Leur modèle part du constat que des erreurs se produisent lors de la traduction des ARNm : typiquement, le taux d'erreur d'incorporation des ribosomes est de l'ordre de 5 erreurs par 10 000 codons traduits. Ainsi, pour un gène de longueur moyenne (400-500 codons), environ 20 % des protéines synthétisées contiennent au moins une erreur de traduction. Ces erreurs peuvent altérer le repliement des protéines, et donc conduire à la production de protéines non-fonctionnelles, inutilement coûteuses (en énergie et en temps), voire potentiellement toxiques. Drummond suggère donc qu'il existe des contraintes sur la séquence des protéines pour favoriser leur repliement correct en dépit des erreurs de traduction : les génomes sélectionneraient la robustesse traductionnelle. Le coût lié aux erreurs de traduction est d'autant plus important que le gène est fortement exprimé. Ainsi, ce modèle prédit que la pression de sélection sur les séquences protéiques augmente avec le niveau d'expression des gènes.

Ce modèle de robustesse traductionnelle permet bien d'expliquer la forte corrélation observée chez la levure entre d_N et le niveau de transcription des gènes. Des analyses complémentaires, avec des données d'expression plus fiables, sont encore nécessaires pour vérifier si la relation entre d_N et expression est aussi forte chez d'autres organismes, notamment pluricellulaires. Mais d'ores et déjà, les résultats de Drummond et ses collègues (2005) ouvrent des perspectives très importantes pour la compréhension des contraintes qui affectent les séquences protéiques. En établissant que les variations de vitesse d'évolution entre protéines sont majoritairement dues à des différences de niveau d'expression et non pas à des différences de fonction, ils suggèrent que l'expression des gènes peut imposer des contraintes fortes non seulement sur l'usage des codons synonymes, mais aussi sur la séquence des protéines, de manière à réduire les effets délétères liés aux erreurs de traduction.

3.3.3 Évolution de l'expression des gènes

Les changements de fonction des gènes au cours de l'évolution peuvent impliquer des modifications de la séquence du produit du gène (ARN, protéine) et/ou des modifications du patron d'expression de ce gène (dans quel tissu le gène est exprimé, à quel stade du développement, à quel niveau, ...). Alors que les facteurs qui influent sur l'évolution des séquences sont étudiés depuis longtemps, ce n'est que récemment qu'il est devenu possible d'analyser l'évolution des patrons d'expression des gènes.

La comparaison des transcriptomes de plusieurs organes chez différentes espèces a montré que les patrons d'expression des gènes protéiques sont généralement fortement conservés, même entre des espèces aussi éloignées que des mammifères et des oiseaux (Denver *et al.* 2005 ; Rifkin *et al.* 2005 ; Brawand *et al.* 2011). Ceci indique que le fonctionnement des organes impose des contraintes fortes sur l'évolution de l'expression (Brawand *et al.* 2011). Ces contraintes varient d'un organe à l'autre. Notamment, chez les amniotes, les patrons d'expression sont beaucoup plus conservés dans les tissus nerveux que dans d'autres organes (Brawand *et al.* 2011). Par ailleurs, la vitesse d'évolution des patrons d'expression varie d'une lignée à l'autre. En particulier, l'expression des gènes évolue plus vite chez les primates que chez les rongeurs, et ce, dans tous les organes étudiés (Necsulea & Kaessmann 2014). Cette observation n'est pas due à une différence de taux de mutation entre les deux lignées puisque, au contraire, les gènes évoluent plus lentement chez les primates que chez les rongeurs (du fait d'un plus faible taux de mutation par unité de temps, lié à un temps de génération plus long chez les primates). Ces variations de vitesse d'évolution de l'expression entre lignées pourraient s'expliquer par des tailles efficaces des populations réduites chez les primates par rapport aux rongeurs : de ce fait la sélection est moins efficace (cf. Paragraphes 2.1 et 5.4), et par conséquent les mutations faiblement délétères qui affectent l'expression des gènes peuvent se fixer plus fréquemment chez les primates que chez les rongeurs. Ainsi, selon cette hypothèse, l'accélération de l'évolution de l'expression chez les primates serait la conséquence d'une accumulation de mutations faiblement délétères. Bien évidemment ceci ne signifie pas que l'évolution de l'expression soit totalement neutre ou maladaptative. En particulier, la comparaison des niveaux de divergence et de polymorphisme suggère que l'expression des gènes spécifiques des testicules soit fréquemment soumise à des pressions de sélection positive chez les primates (Khaitovich *et al.* 2006).

3.4 Recombinaison et sélection

Nous avons jusqu'ici considéré l'évolution d'un gène indépendamment de celle de ses voisins. Or les gènes sont plus ou moins liés physiquement en fonction de leur disposition

sur les chromosomes. Cette liaison physique entraîne une liaison génétique, c'est-à-dire que certains allèles à différents gènes sont préférentiellement associés entre eux, une combinaison d'allèles formant ce que l'on appelle un haplotype. De ce fait, les événements sélectifs se produisant sur différents gènes voisins vont interférer entre eux. La sélection en liaison peut également influencer le devenir d'allèles neutres. La recombinaison, et plus précisément les crossing-overs qu'elle engendre, est le processus qui permet de « casser » ces associations entre gènes, et ainsi rendre leur évolution moins dépendante les uns des autres (cf. Encadré 4). Nous examinons ici en détail l'influence de la recombinaison sur l'efficacité de la sélection, et ses conséquences sur les patrons de variation génomique.

3.4.1 La recombinaison chez les eucaryotes

Chez les eucaryotes, les taux de recombinaison varient entre espèces, mais aussi le long du génome d'une même espèce. Chez de nombreux eucaryotes, tels que l'homme, la levure de boulanger ou l'arabette, il existe des points chauds de recombinaison dans lesquels le taux de crossing-over est, de plusieurs ordres de grandeur, supérieur au reste du génome (Myers *et al.* 2005) (Figure 13 et Encadré 5). Ces points chauds ne sont pas répartis aléatoirement dans les génomes. Chez la plupart des espèces étudiées, à l'exception notable des mammifères, ils sont préférentiellement localisés en amont des gènes à proximité des sites d'initiation de la transcription, ce qui serait une caractéristique ancestrale des eucaryotes. Chez les mammifères, la position des points chauds est contrôlée par le gène *PRDM9* qui se fixe sur des motifs spécifiques où il induit une cassure double brin de l'ADN, point de départ de la recombinaison (Baudat *et al.* 2013). Comme le site initiant la cassure est ensuite réparé par conversion génique par le site équivalent sur le chromosome homologue, ce site « point chaud » tend à disparaître très rapidement en étant remplacé par un site « point froid » (Coop & Myers 2007). Ce processus autodestructif induit alors une pression de sélection très forte sur le gène *PRDM9* en faveur de la reconnaissance d'un nouveau motif permettant un fonctionnement correct de la méiose. Ce modèle de type « reine rouge » permet d'expliquer turn-over très rapide des points chauds : en effet, ceux du génome humain sont complètements différents de ceux du chimpanzé (Ptak *et al.* 2005, Winckler *et al.* 2005). Lorsque

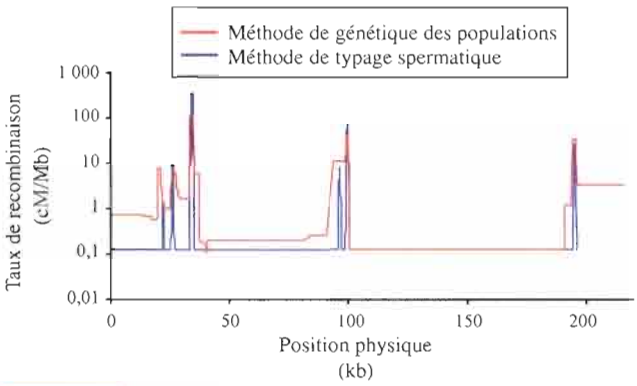


Figure 13 Variation du taux de recombinaison dans la région HLA (complexe majeur d'histocompatibilité) chez l'homme. Les taux de recombinaison ont été estimés par détection expérimentale des crossing-over dans les spermatozoïdes (en bleu) ou par une méthode indirecte de génétique des populations basée sur le déséquilibre de liaison (cf. Encadré 4). Il est à noter que l'échelle des ordonnées est logarithmique, les variations de taux pouvant varier d'un facteur 1 000 à 10 000 (modifié d'après McVean *et al.* 2004).

Encadré 4

Déséquilibre de liaison et effet de la recombinaison

Le déséquilibre de liaison est une association statistique entre allèles à 2 (ou plusieurs) locus. Considérons 2 locus avec 2 allèles (A,a et B,b). Il existe 4 types de gamètes possibles : AB, Ab, aB et ab. Si les locus sont associés au hasard, la fréquence des gamètes dépend simplement du produit des fréquences alléliques. S'ils ne le sont pas, il existe une association non aléatoire entre certains allèles. Certains gamètes étant plus fréquents, d'autres moins que ce qu'on attend au hasard. Formellement, on définit le déséquilibre de liaison (ou déséquilibre d'association gamétique) comme l'écart de fréquence d'un gamète par rapport au produit des fréquences alléliques, par exemple : $D = f(AB) - f(A)\,f(B)$. On a alors :

$$f(AB) = f(A)\,f(B) + D$$
$$f(Ab) = f(A)\,f(b) - D$$
$$f(aB) = f(a)\,f(B) - D$$
$$f(ab) = f(a)\,f(b) + D$$

Si $D > 0$, les gamètes AB et ab sont plus fréquents que ce qu'on attendrait au hasard et Ab et aB moins fréquents. Si $D < 0$, c'est l'inverse. Quand $D \neq 0$, le comportement de l'allèle A n'est donc pas indépendant de celui de l'allèle B.

La recombinaison agit en « cassant » le déséquilibre de liaison. En effet elle permet de réassocier au hasard les allèles entre eux. Si dans une population haploïde il n'y a initialement que des individus AB et ab (donc $D = 1$), après reproduction des individus Ab et aB seront créés par recombinaison. Plus la recombinaison est forte, plus le déséquilibre de liaison est faible et plus les gènes se comportent indépendamment les uns des autres. Le déséquilibre de liaison, et donc l'interférence entre deux gènes, doit donc décroître avec la distance physique entre les gènes, et ceci d'autant plus rapidement que le taux de recombinaison local entre paires de bases est fort.

le gène PRDM9 n'est plus fonctionnel, comme chez le chien (Auton *et al.* 2013) ou chez des souris Knock-out (Brick *et al.* 2012), les points chauds se retrouvent préférentiellement juste en amont des gènes, comme chez la levure et les plantes. Ceci suggère qu'un des rôles de PRDM9 serait d'éloigner les événements de recombinaison des régions promotrices des gènes (Brick *et al.* 2012).

Cette hétérogénéité spatiale de la recombinaison a plusieurs conséquences. A l'échelle du gène, elle implique que la dynamique évolutive, et notamment l'efficacité de la sélection affectant ce gène, varie suivant sa localisation génomique – un gène situé dans une région fortement recombinante ne sera que peu influencé par la sélection agissant sur ses voisins. A l'échelle du génome, les variations du taux de recombinaison peuvent affecter les paysages génomiques, soit en raison d'effets directs de la recombinaison (cf. Paragraphe 3.4.4 et aussi Paragraphe 4.1), soit du fait de l'interaction recombinaison/sélection (cf. Paragraphes 3.4.2, 3.4.3). Nous ne traiterons pas ici des procaryotes car, malgré l'importance évolutive de la recombinaison chez ces organismes (cf. Paragraphe 4.3), la notion de sexe y est discutable et les conséquences de la recombinaison sont différentes de celles chez les eucaryotes (Redfield 2001).

3.4.2 Influence de la liaison génétique sur la sélection naturelle par les effets Hill-Robertson

Lorsque la recombinaison est faible, les événements sélectifs affectant différents gènes voisins vont interférer, et la sélection sera globalement moins efficace que lorsque la recombinaison est forte (Gordo & Charlesworth 2001). Par exemple, si un allèle avantageux, *A*, au gène A est associé à un allèle délétère, *b*, au gène B, l'issue de la sélection sera soit la fixation de *b* en même temps que *A*, soit l'élimination de *A* en même temps que *b*. Il ne sera pas possible de garder *A* tout en éliminant *b*. De la même façon, si les deux allèles *B* et *b* sont sélectivement neutres, leur devenir dépendra de leur association avec *A* ou *a* plutôt que de la dérive génétique. Plus généralement, il existe plusieurs scénarios que l'on regroupe sous le terme d'effets Hill-Robertson ou d'interférence sélective (Figure 14).

(i) L'interférence de Hill-Robertson est historiquement le premier scénario à avoir été proposé (Hill & Robertson 1966). Il met en jeu plusieurs mutations faiblement avantageuses dans des gènes voisins liés génétiquement. Comme ces mutations sont apparues indépendamment, elles sont très probablement présentes sur des haplotypes différents. Mais tous ces haplotypes ont une valeur sélective similaire (les mutations étant toutes faiblement avantageuses) et c'est la dérive génétique qui décidera de quel haplotype sera fixé. Au final, certaines mutations avantageuses auront été perdues.

(ii) Le balayage sélectif (*selective sweep*) (Maynard-Smith & Haig, 1974) fait intervenir une mutation fortement avantageuse au niveau d'un gène. L'haplotype contenant cette mutation augmente en fréquence très rapidement et se fixe. Ceci a pour conséquence d'entraîner vers la fixation d'autres mutations liées à la mutation avantageuse, par le phénomène d'« auto-stop génétique ». Concrètement, le balayage sélectif se manifeste par une perte de polymorphisme génétique autour du gène sous sélection positive. Les gènes avoisinant le locus sous sélection vont perdre du polymorphisme neutre,

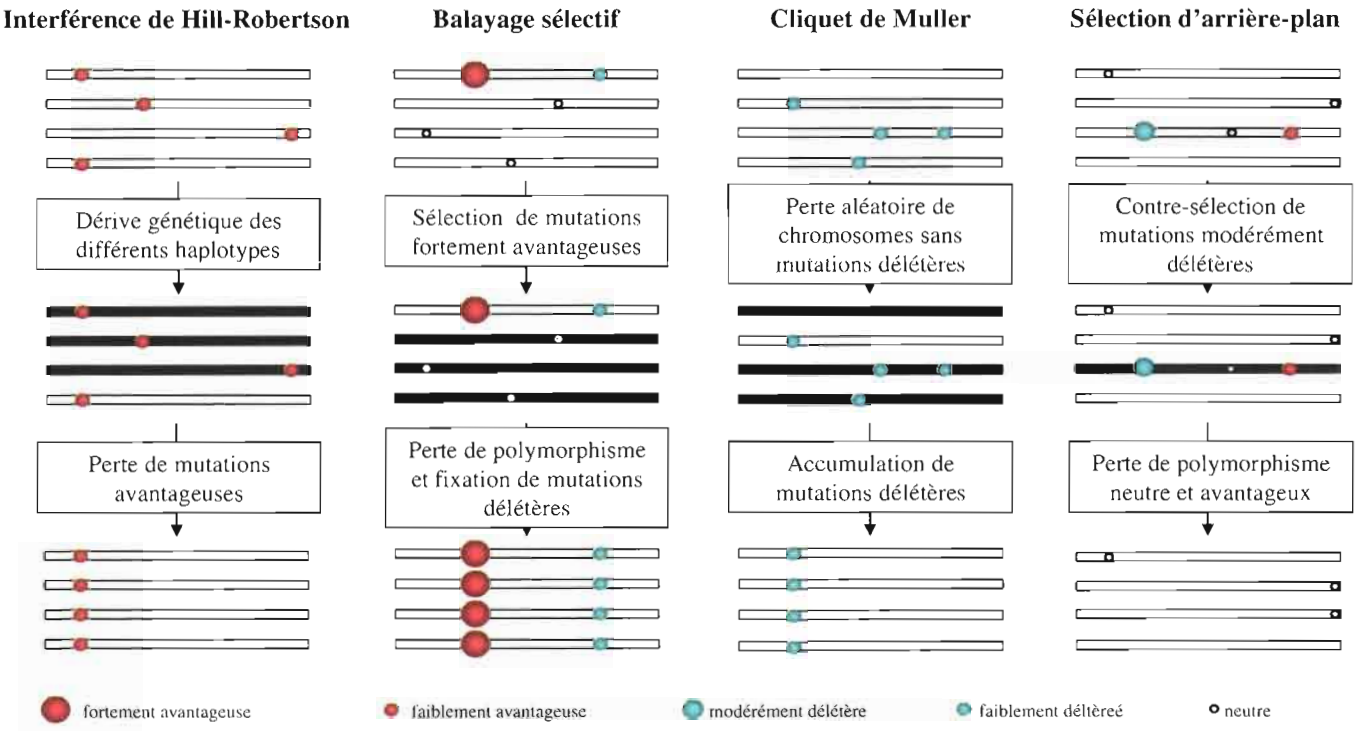


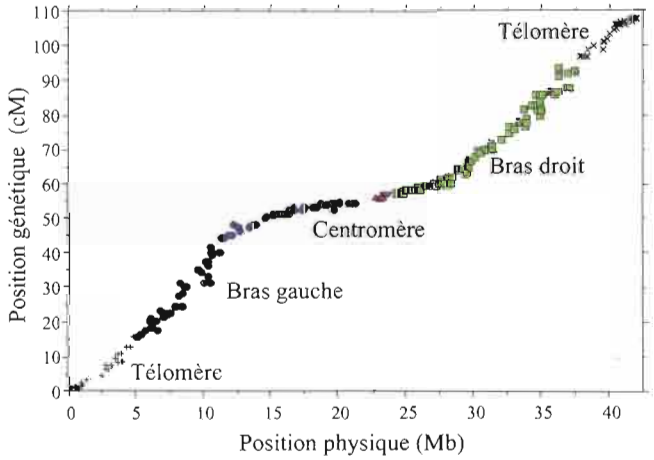
Figure 14 Les différents effets Hill-Robertson. Le devenir d'une population de quatre chromosomes est représenté. Un cercle représente une mutation. Au cours du temps, certains chromosomes sont perdus (en noir) avec les mutations qu'ils portent (modifié d'après Bachtrog 2006).

Encadré 5

Méthodes d'estimation du taux de recombinaison

Une étape critique des études sur l'interaction entre recombinaison et sélection dans les génomes est l'estimation des taux de recombinaison. Il existe 3 grands types de méthodes pour effectuer de telles estimations :

- La méthode des cartes de Marey consiste à comparer la carte génétique (en centimorgan, cM) et physique (en mégabases, Mb) d'un chromosome donné (Rezvoy *et al.* 2007). La tangente à la courbe des données (en gris sur la Figure) correspond au taux de recombinaison (voir figure ci-dessous).



Carte de Marey du chromosome 2 de la drosophile

- La méthode du typage spermatique consiste à génotyper des milliers de spermatozoïdes pour certains marqueurs appartenant à une région génomique donnée. Cette méthode permet d'identifier directement les spermatozoïdes recombinants et donne un carte des très précises des points chauds de recombinaison et de leur intensité dans la région étudiée (Jeffreys *et al.* 2000, voir Figure 13).
- Les méthodes basées sur les données de génétique des populations consistent à identifier les blocs haplotypiques dans le génome. La limite entre ces blocs donne la position des points chauds de recombinaison et leur plus ou moins grande intrication donne l'intensité de la recombinaison (Myers *et al.* 2005, voir Figure 13).

Ces différentes méthodes sont assez complémentaires. Les cartes de Marey ont l'avantage de s'appliquer à toutes les espèces pour lesquelles on dispose à la fois de la carte génétique et du génome complet. Par contre c'est une méthode avec une résolution assez grossière (de l'ordre du 100 Kb à 1 Mb). Le typage spermatique donne les données de meilleure qualité car très précises. Par contre, elle est très coûteuse et ne s'applique qu'à quelques régions du génome. Les méthodes de génétiques des populations ont elles aussi une résolution très fine (de l'ordre du Kb) mais sont sensibles à l'histoire démographique de l'espèce étudiée et peuvent fournir de nombreux points chauds « faux-positifs ».

mais aussi potentiellement des mutations faiblement avantageuses, et peuvent au contraire fixer par auto-stop des mutations faiblement délétères.

(iii) La sélection d'arrière-plan (*background selection*) (Charlesworth *et al.* 1993) met en jeu une mutation modérément délétère. L'haplotype contenant cette mutation va être éliminé par sélection purifiante, et entraîne avec lui la perte de mutations neutres ou faiblement avantageuses qui lui sont associées, aux locus voisins. Là encore le polymorphisme des gènes voisins est réduit. Une unique mutation délétère n'a que très peu d'effet, mais le flux important d'élimination des nombreuses mutations délétères qui affectent les génomes peut avoir un impact significatif sur les patrons de variation moléculaire.

(iv) Le cliquet de Muller (*Muller's ratchet*) (Muller 1932) se produit dans des espèces clonales avec des petites populations. Les individus avec des génomes ne contenant aucune mutation délétère constituent un sous-groupe de la population qui ne peut se régénérer à cause de l'absence de recombinaison, et qui est donc voué à disparaître par dérive génétique. Lorsque cela se produit, la population « passe un cran » sur le cliquet de Muller – tous les génomes portent désormais au moins une mutation délétère. Le cliquet va continuer à tourner et la population va dégénérer par accumulation de substitutions délétères.

(v) La sélection balancée (*balancing selection*) n'est pas considérée comme un effet Hill-Robertson à proprement parler, mais correspond également à un cas où la sélection à un gène affecte les gènes voisins. Un gène sous sélection balancée maintient plusieurs allèles par sélection, et a donc un très fort niveau de polymorphisme (Charlesworth 2006) – c'est par exemple le cas des gènes du complexe majeur d'histocompatibilité, ou des gènes d'auto-incompatibilité chez les plantes et les champignons. Si le taux de recombinaison est faible, les gènes voisins vont également montrer un fort niveau de polymorphisme, pour des allèles neutres, mais aussi pour des allèles faiblement délétères, qui ne pourront alors pas être éliminés de la population en raison du voisinage d'un locus sous sélection balancée (Glémin *et al.* 2001).

Dans tous les effets Hill-Robertson (excepté le cas de la sélection balancée), le polymorphisme diminue, et l'efficacité de la sélection est réduite par défaut de recombinaison. D'un point de vue quantitatif, les paramètres importants sont l'intensité de la sélection, le taux de mutation, et bien sûr, le taux

de recombinaison. Ainsi la taille de la région génomique affectée par un balayage sélectif est d'autant plus grande que la mutation sélectionnée est fortement avantageuse, et que le taux de recombinaison local est faible. La sélection d'arrière plan a d'autant plus d'effet que le nombre de mutations délétères qui apparaissent dans le génome est important.

Dans tous les cas, les effets Hill-Robertson ne se produisent que lorsque le taux de recombinaison est plus faible que le taux de mutation. Au dessus d'un certain seuil, la recombinaison est suffisamment élevée pour que la sélection soit efficace – l'augmenter encore ne modifierait pas la situation. Il existe donc une relation non-linéaire entre recombinaison et efficacité de la sélection (Marais & Piganeau 2002, Gordo & Campos 2008). Les effets d'interférence sont donc attendus pour les régions des génomes présentant un taux de recombinaison très faible ou nul. C'est de l'évolution de cet ADN non-recombinant que nous allons traiter maintenant.

3.4.3 Évolution de l'ADN non-recombinant

3.4.3.1 Régions génomiques non-recombinantes

Certaines régions des génomes eucaryotes recombinent très peu, voire pas du tout (Encadré 5 : méthodes d'estimation des taux de recombinaison). C'est le cas des régions péri-centromériques (voisines des centromères) chez de très nombreux eucaryotes. Une étude pionnière menée chez la mouche du vinaigre (*Drosophila melanogaster*) a montré que le polymorphisme est fortement réduit dans ces régions (Begun & Aquadro 1992). Depuis lors, de nombreux travaux sont venus confirmer et affiner cette observation et l'ont étendu à d'autres organismes. L'efficacité de la sélection semble également réduite dans ces régions. Chez la mouche du vinaigre, les régions non-recombinantes (régions péricentromériques, sub-télomériques et surtout le mini-chromosome 4 et les régions hétérochromatiques) possèdent des signes de « mal-adaptation » par rapport au reste du génome (Haddrill *et al.* 2007, Campos *et al.* 2012) : le taux de substitution non-synonyme (d_N) y est significativement plus élevé du fait de l'accumulation de mutations faiblement délétères, et la fréquence des codons optimaux (mesure de la sélection traductionnelle, cf. Paragraphe 3.3) significativement plus faible. Aucune différence entre les régions moyennement recombinantes et fortement recombinantes n'a été relevée, confirmant ainsi l'importance de l'effet seuil de la recombinaison sur la sélection.

3.4.3.2 La dégénérescence des chromosomes sexuels

Dans certains cas, des chromosomes peuvent posséder des régions non-recombinantes de taille importante, voire ne pas recombiner du tout. C'est le cas des chromosomes sexuels Y (mammifères, drosophiles, certaines silènes dioïques, papayer : les mâles sont XY et les femelles XX), W (oiseaux, papillons, serpents : les femelles sont WZ et les mâles ZZ) et également U et V dans certains organismes (mousses, algues : les femelles sont U et les mâles V) où les sexes sont haploïdes (Bachtrog *et al.* 2011). L'étude des chromosomes XY humains a montré qu'au début de leur histoire évolutive, chez un mammifère ancestral, ces chromosomes étaient des autosomes, et recombinaient normalement (Figure 15). Puis, la recombinaison entre X et Y a été supprimée en plusieurs étapes, en commençant par la région contenant les gènes du déterminisme sexuel mâle, probablement par de grandes inversions chromosomiques sur le Y (Skaletsky *et al.* 2003, Figure 15a,b). Ce premier événement, qui a permis de stabiliser deux sexes dans la population (en évitant les recombinants entre protoX et protoY [*i.e.* chromosomes initiaux] qui seraient des asexués ou des hermaphrodites), a été suivi par d'autres événements de suppression de la recombinaison, probablement sélectionnés car permettant la fixation sur le Y de gènes à effets bénéfiques pour les males (mais délétères pour les femelles). Aujourd'hui les régions où X et Y recombinent (régions pseudo-autosomales) sont minuscules, l'essentiel du chromosome Y étant non-recombinant (Figure 15c). Les données pour les autres espèces à chromosomes sexuels suggèrent que ce scénario évolutif est assez général (Charlesworth *et al.* 2005). Néanmoins, certains cas de chromosomes sexuels anciens avec de grandes régions pseudo-autosomales ont été décrits, suggérant que la suppression de la recombinaison n'est pas un phénomène inéluctable (Bachtrog *et al.* 2014).

Une conséquence de cette dynamique évolutive du Y est que ce chromosome est particulièrement exposé aux interactions sélection/recombinaison (Bachtrog 2013). La comparaison des chromosomes X et Y humains nous permet d'apprécier l'étendu des effets Hill-Robertson sur l'évolution du Y (Figure 15c). Le Y n'a conservé qu'une trentaine de gènes, par rapport aux milliers présents sur les autosomes d'origine et encore présents sur le X. Il contient des éléments répétés en abondance, de l'hétérochromatine, et a subi de nombreux réarrangements chromosomiques dont de grandes délétions. Le Y humain va t'il définitivement disparaître dans quelques millions d'années comme certains l'ont suggéré ? La comparaison des chromosomes Y de l'homme et du macaque a révélé que ceux-ci n'ont plus perdus de gènes depuis 25 millions d'années, battant en brèche cette idée (Hughes *et al.* 2012). Les 30 gènes restant sur le Y humain sont essentiels pour la viabilité et la fertilité masculine et ne seront pas perdue de si tot (Bellott *et al.* 2014).

Cet aspect dégradé du Y humain se retrouve chez les autres mammifères et chez *Drosophila melanogaster*. L'étude de néo-X et néo-Y - des fusions récentes d'autosomes sur les XY – chez *Drosophila miranda* montre à quel point la dégénérescence peut être rapide. En effet, chez cette espèce, les néo-chromosomes sexuels ont été formés très récemment (~1 million d'années), et le néo-Y a déjà perdu un tiers de ses gènes, a subi de nombreuses insertions d'éléments transposables et de très nombreux gènes ont un niveau d'expression réduit par rapport au néo-X (Bachtrog 2013). Chez les plantes, les données actuelles suggèrent que la dégénérescence du Y est peut-être plus lente que chez les animaux. Le séquençage du Y du papayer n'a pas révélé une perte de gènes plus importante sur le Y que sur le X (Wang *et al.* 2012). Chez *Silene latifolia*, de très nombreux gènes liés au Y sont encore exprimés à des niveaux importants, ~5 millions d'années après sa formation (Chibalina & Filatov 2011, Bergero & Charlesworth 2011).

Le chromosome Y est un exemple fascinant de l'impact que peuvent avoir les effets Hill-Robertson sur le génome. Il est intéressant de mentionner qu'un mécanisme tout à fait particulier a été mis en place pour contrebalancer la dégénérescence du Y. Ce mécanisme appelé « compensation de dosage génique » (*dosage compensation*) permet un rééquilibrage

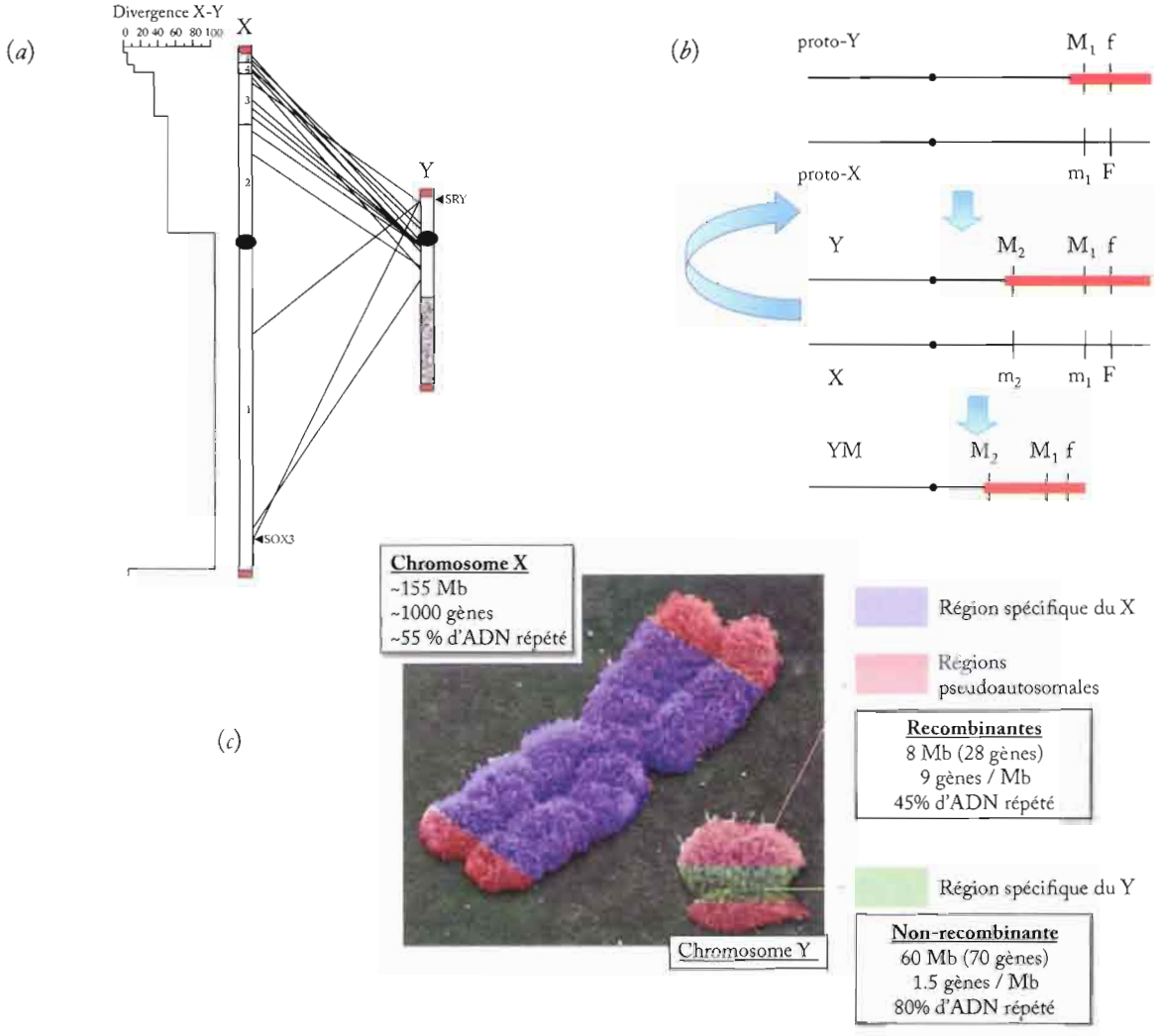


Figure 15 Évolution des chromosomes sexuels humains. (*a*) Pour la trentaine de gènes encore partagés par les chromosomes X et Y, la divergence entre copies X et Y est mise en regard de la position des gènes sur le chromosome X. Les changements brutaux du niveau de divergence marquent cinq événements successifs de réduction de la région d'homologie X et Y – on parle de strates évolutives. L'incongruence de l'ordre des gènes entre X et Y suggère que de grandes inversion sur le Y sont à l'origine de la suppression de la recombinaison progressive entre X et Y. Rouge : régions pseudo-autosomales. Grisé : hétérochromatine (modifié, d'après Lahn & Page 1999). (*b*) Modèle pour expliquer l'arrêt de la recombinaison entre X et Y : le premier événement supprime la recombinaison entre un gène de fertilité male (M_1 = fertile, m_1 = stérile) et un gène de fertilité femelle (F = fertile, f = stérile). L'événement suivant permet de lier au Y un allèle bénéfique pour les males et délétères pour les femelles (M_2). D'autres événements similaires vont réduire progressivement la région pseudoautosomale. La zone non-recombinante est indiquée en rouge (modifié, d'après Charlesworth *et al.* 2005). (*c*) Caractéristiques des chromosomes X et Y humains. Seule la partie non-recombinante du Y est dégénérée (faible contenu en gènes, abondance d'ADN répété), soulignant l'importance de l'absence de recombinaison dans la dégénérescence du Y.

Tableau 3 Diversité génétique dans des lignées sexuées et asexuées du puceron *Rhopalosiphum padi* (d'après Delmotte *et al.* 2002).

	Populations	*Nombre d'individus*	*Nombre de génotypes (multilocus)*	*Nombre moyen d'allèles par locus*
Microsatellites	Asexuées	180	83	6,57 +/- 0,28
	Sexuées	204	204	11,3 +/- 0,31
Enzymes	Asexuées	755	14	1,54 +/- 0,12
	Sexuées	962	29	2,21 +/- 0,85

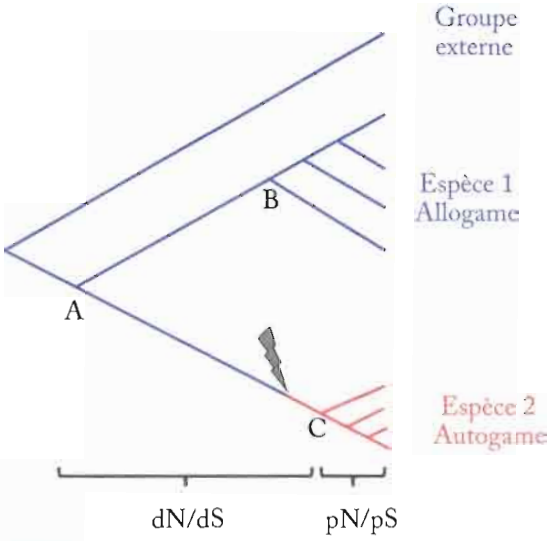


Figure 16 Patrons de polymorphisme et de divergence attendus lors d'une transition de l'allofécondation vers l'autofécondation. La figure représente une généalogie de séquences obtenues pour une espèce autogame, une espèce allogame et un groupe externe (généralement allogame également) avec quatre individus échantillonnés pour les deux espèces focales. L'éclair gris indique le moment de la transition vers l'autogamie. Le bleu correspond au régime allogame et le rouge au régime autogame. Ce type de données permet de comparer à la fois les patrons de polymorphisme et de divergence entre espèces autogame et allogame. La comparaison des ratios dN/dS ne permet de comparer que la totalité de la branche AB et la totalité de la branche AC. Si la transition a eu lieu récemment, comme indiquée ici, la branche AC aboutissant à l'espèce autogame correspond en fait principalement à un régime allogame. La différence de dN/dS entre les deux branches est donc très limitées. Au contraire, la comparaison des patrons de polymorphisme permet de mieux mettre en évidence l'effet de l'autofécondation.

chez les mâles des niveaux d'expression des gènes du X ayant perdu leur homologue sur le Y. Néanmoins, les modalités d'évolution de ce phénomène sont très controversées (Pessia *et al.* 2014). En particulier il n'est pas certain que la compensation de dosage ait évolué dans les systèmes ZW, pour une raison qui reste encore inconnue (Mank 2013).

3.4.3.3 Espèces clonales et autofécondantes

La réduction ou l'absence de recombinaison peut également se manifester à l'échelle du génome entier. Chez les espèces sexuées, le passage à un mode de reproduction autofécondant s'accompagne d'une diminution importante de la recombinaison efficace, voire d'une réduction totale si l'autogamie est stricte (Nordborg 2000). En effet, l'autofécondation augmente le niveau d'homozygotie. La recombinaison se produit alors le plus souvent entre chromosomes identiques, et elle n'a donc plus aucun effet de brassage génétique. On s'attend alors à des effets Hill-Robertson affectant l'ensemble du génome autofécondant : le niveau de polymorphisme et l'efficacité de la sélection devraient globalement diminuer (Charlesworth *et al.* 1993 ; Glémin 2007). Pour ce qui est de la diversité, c'est effectivement ce qui est observé : les espèces autofécondantes sont en général moins polymorphes que les allofécondantes (tableau 4). C'est démontré aussi bien par la comparaison d'espèces proches, différant uniquement par leur système de reproduction, que par des méta-analyses impliquant un grand nombre d'espèces (Hamrick et Godt 1996 ; Glémin *et al.* 2006). Il faut noter cependant que cette réduction peut être aussi imputable à des phénomènes indépendants de la recombinaison, comme la plus forte fréquence des goulots d'étranglement chez les espèces autofécondantes.

Les résultats concernant l'efficacité de la sélection dépendent beaucoup de l'échelle d'analyse (Glémin & Muyle 2014). La plupart des analyses comparant les patrons de divergence entre espèces autogames et allogames n'ont pas permis de mettre en évidence d'effet de l'autofécondation : le ratio dN/dS n'est généralement pas plus élevé dans les branches menant aux espèces autogames que dans celles menant aux espèces allogames, contrairement à la prédiction d'une fixation plus importante de mutations faiblement délétères chez les autogames. Par contre, à l'échelle du polymorphisme, le ratio pN/pS est généralement plus élevé chez les espèces autogames, dénotant une sélection purifiante moins efficace. Ces résultats, en apparence contradictoires, suggèrent que l'autofécondation est souvent d'origine récente et que son effet n'est détectable qu'à l'échelle du polymorphisme mais n'a que peu affecté les patrons de divergence (Figure 16). Cette interprétation est en accord avec l'hypothèse dite du « cul de sac évolutif » qui postule que les espèces autogames s'éteindraient rapidement, comme cela a été montré par une analyse phylogénétique chez plus de 300 espèces de Solanacées (Goldberg *et al.* 2010).

Chez les espèces asexuées, la recombinaison est supprimée sur l'ensemble du génome. Ces génomes non-recombinants devraient subir de plein fouet les effets Hill-Robertson. Chez les pucerons, certaines lignées sont uniquement parthénogénétiques et donc clonales, alors que d'autres alternent entre phase sexuée et asexuée. Ces dernières présentent une diversité génétique beaucoup plus forte que les lignées clonales, en particulier lorsque l'on considère la diversité multilocus qui est fortement augmentée par brassage génétique chez les sexués (Tableau 3). Dans plusieurs groupes d'animaux, comme des mollusques ou des insectes, on a observé que les gènes évoluaient plus rapidement (augmentation du

Tableau 4 Diversité génétique chez les espèces autofécondantes et allofécondantes chez les plantes à fleurs.

Nb d'espèces	Marqueurs	Espèces allofécondantes	Espèces autofécondantes	Références
604	Enzymes (H_e)	0,16	0,13	Hamrick et Godt 1996
86	Microsatellites (H_e)	0,65	0,41	Nybom 2004
105	Séquences ($\pi_{silencieux}$)	0,016	0,008	Glémin *et al.* 2006

H_e : hétérozygotie attendue, $\pi_{silencieux}$: diversité nucléotidique (non-codant + synonyme).

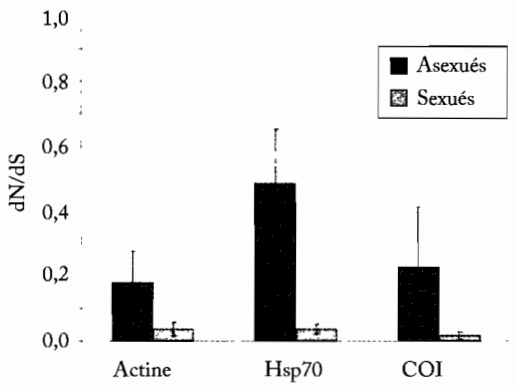


Figure 17 Comparaison des dN/dS entre lignées asexuées et sexuées chez les insectes du genre *Timema* pour deux gènes nucléaires (Actine et Hsp70) et un gène mitochondrial (COI). Six lignées asexuées ont été comparées aux six lignées sexuées dont elles sont issues et à deux lignées sexuées externes. Les estimations de la divergence entre lignées sexuées et asexuées varient entre 400,000 ans et 1.8 millions d'années (modifié, d'après Henry *et al.* 2012).

ratio dN/dS) dans les lignées asexuées que dans les espèces sexuées proches, vraisemblablement à cause de l'accumulation plus importante de mutations faiblement délétères (e.g. Henry *et al.* 2012, Figure 17). Ceci corrobore d'autres travaux montrant que les espèces asexuées ont une probabilité d'extinction plus importante que les sexuées, en tous cas chez les organismes pluricellulaires (Glémin & Galtier 2012).

Cependant, quelques groupes d'espèces semblent être restés asexués pendant de longues périodes évolutives, et ont été qualifiés de « scandales évolutifs » (Hudson et Normark 1996). Les plus célèbres sont sans doute les rotifères bdelloïdes, un groupe ancien de plusieurs dizaines de millions d'années et comprenant environ 460 espèces dont aucune ne présente de trace ni de mâle ni de méiose. Cette asexualité ancienne est confirmée par le fait qu'au sein d'un individu, les copies de gènes homologues ont divergé depuis très longtemps du fait de l'absence de recombinaison (Mark Welch & Meselson 2000). Récemment, le séquençage du génome d'une de ces espèces (*Adenita vaga*) a permis d'élucider comment un tel « scandale » pouvait se maintenir et comment ces génomes pouvaient éviter la dégénérescence (Flot *et al.* 2013). Une particularité de ces organismes est de vivre dans des habitats aquatiques temporaires et d'être extrêmement résistants à la dessication, période lors de laquelle l'ADN est en partie dégradé puis réparé. Ceci aurait conduit à l'évolution de mécanismes de réparation de l'ADN très efficaces (Gladishev & Meselson 2008) et de résistance aux éléments transposables. D'autre part, des événements de conversion génique fréquents ont été détectés et permettraient de limiter l'accumulation de mutations délétères via le cliquet de Muller. Enfin, environ 8 % des gènes ne serait pas d'origine métazoaire et aurait été acquis par transfert horizontaux (Gladishev *et al.* 2008). Les évènements de cassures de l'ADN associés aux phases de dessiccation pourraient permettre ces acquisitions de nouveaux gènes. Pour compenser l'absence de méiose, les rotifères bdelloïdes semblent donc avoir inventé des mécanismes originaux pour gérer les mutations délétères et générer des nouveautés génétiques qui rappellent les stratégies rencontrées chez les procaryotes.

3.4.4 Recombinaison et conversion génique biaisée

Le seul aspect de la recombinaison pris en compte dans les modèles précédents (cf. Paragraphe 3.4.2) est le crossing-over, qui casse le déséquilibre de liaison entre locus distants (cf. Encadré 4). Néanmoins, il existe d'autres phénomènes associés à la recombinaison (conversion génique, mutation ponctuelle et effet sur les répétitions). Bien qu'ayant un effet local, ils peuvent affecter les génomes sur le long terme. L'effet local le mieux documenté est sans doute celui de la conversion génique, ce « copier/coller » moléculaire qui entraine à la méiose la recopie de l'information d'un chromosome sur son homologue (Marais 2003). Chez certains organismes, la conversion génique est biaisée (*biased gene conversion*, BGC) à cause d'une asymétrie dans les systèmes de réparation de l'ADN : la conversion entre deux séquences va se faire préférentiellement en faveur de celle plus riche en bases G et C (Figure 18a). La BGC explique la corrélation entre le contenu en GC et le taux de recombinaison qui a été observée chez de nombreux organismes (Galtier *et al.* 2001, Marais 2003, Duret et Galtier 2009). L'évolution du gène *Fxy* chez la souris illustre bien les conséquences de la BGC. Ce gène est localisé dans la région spécifique du X (faiblement recombinante) chez de nombreuses espèces, mais a été transloqué, et est situé à cheval sur la région pseudo-autosomale (très fortement recombinante) chez *Mus musculus* (Montoya-Burgos *et al.* 2003). Cette translocation s'est suivie d'une très forte augmentation du taux de GC de *Fxy*, spécifiquement dans la partie de ce gène qui est dans la région pseudo-autosomale (Figure 18b).

Alors même que la BGC est un processus complètement non-adaptatif, elle mime la sélection en faveur des bases GC. L'intensité de la BGC augmente avec la recombinaison, et peut ainsi être confondue avec les prédictions dues aux effets Hill-Robertson. La BGC est donc une source d'erreur d'interprétation des données génomiques. Chez *C. elegans*, il existe une corrélation entre la fréquence des codons optimaux (*Fop*) et le taux de recombinaison. Une analyse approfondie a révélé que cette corrélation est entièrement due à l'action de la BGC, qui augmente de manière neutre le taux de GC des sites synonymes dans les gènes recombinants. Comme la majorité des codons optimaux de *C. elegans* se terminent par G ou C, la BGC fait augmenter le *Fop*, mimant une sélection plus efficace sur l'usage des codons (Marais *et al.* 2001, Marais & Piganeau 2002).

Associés aux points chauds de recombinaison, de courts épisodes de forte BGC peuvent aussi conduire à de fausses signatures d'adaptation moléculaire. Suite au séquençage des génomes humains et du chimpanzé, de nombreuses études ont tenté d'élucider les bases génétiques des différences morpho-anatomiques entre ces deux espèces. Pollard *et al.* (2006) ont exhibé un gène ARN (*HAR1*) évoluant à grande vitesse chez l'homme, alors qu'il est très conservé chez les autres mammifères. *HAR1* est par ailleurs exprimé durant le développement du cerveau, ce qui faisait de lui un candidat prometteur comme gène impliqué dans le processus d'hominisation. Or, des études ultérieures ont montré que l'accélération ne concernait pas uniquement *HAR1* mais une région plus large, que cette région avait un taux de recombinaison élevé, et que toutes les substitutions dans la lignée humaine étaient de type AT vers GC, suggérant très fortement que la BGC, et non l'adaptation, explique l'évolution inhabituelle de ce gène (Galtier & Duret 2007). Cet effet confondant

de la BGC n'est pas limité aux gènes ARN. Dans les gènes protéiques, la BGC tend à augmenter le ratio $\omega = d_N/d_S$ ce qui induit parfois de fausses signatures de sélection positive (Ratnakumar *et al.* 2010).

En plus de mimer son action, la BGC peut également interférer négativement avec la sélection. Une étude menée chez les primates a montré que de forts épisodes de BGC ont entrainé une accumulation de remplacements d'acides aminés délétères dans les protéines (Galtier *et al.* 2009). Un certain nombre de mutations responsables de maladies génétiques seraient maintenues dans les populations humaines par l'action de la BGC (Necşulea *et al.* 2011). Ces travaux ont soulevé l'idée que les points chauds de recombinaison, initialement vus comme des sites du génome où l'efficacité de la sélection devrait être maximale, pourraient en réalité, à cause de l'action de la BGC, accumuler des mutations délétères au niveau des régions fonctionnelles codantes et non-codantes (promoteurs, régions régulatrices des gènes) et ainsi constituer des talons d'Achille du génome.

3.4.5 Conclusion

Les effets Hill-Robertson semblent fortement affecter l'ADN non-recombinant, réduisant nettement le niveau de polymorphisme et l'efficacité de la sélection, comme on peut l'observer de manière spectaculaire avec le chromosome Y. Contrairement aux contrastes entre régions recombinantes et non-recombinantes, les différences entre régions qui recombinent faiblement et fortement sont souvent beaucoup plus ténues, voire indétectables. Lorsqu'elle n'est pas supprimée, la recombinaison est en général suffisante pour limiter fortement les effets Hill-Robertson. En revanche, l'effet direct de la recombinaison par des processus moléculaires tels que la BGC semble linéaire. L'hétérogénéité spatiale du taux de recombinaison pourrait donc affecter les paysages génomiques de manière plus sensible par ce biais que via les variations d'efficacité de la sélection naturelle qu'elle induit.

4. DYNAMIQUE DES GÉNOMES ET ÉVOLUTION

Nous avons étudié en détail dans la partie 3 comment les forces évolutives classiques de la génétique des populations – mutation, dérive, recombinaison, sélection naturelle – se combinent pour contrôler l'évolution de l'ADN et des protéines, et influencer les patrons de variation moléculaires. L'analyse des données génomiques a par ailleurs permis de mettre en évidence un certain nombre de processus évolutifs originaux, spécifiques au niveau d'organisation moléculaire – nous avons par exemple évoqué (cf. Paragraphe 3.4) la conversion génique biaisée, ce biais de fixation des mutations AT↔GC induit par les spécificités des enzymes de réparation de l'ADN. Dans cette partie, nous passons en revue les plus célèbres de ces mécanismes : la duplication de gènes et de génomes, les transferts horizontaux de matériels génétiques, la transposition, et leur influence sur la dynamique des différents éléments constitutifs des génomes.

4.1 Taille et structure des génomes

Le génome est l'ensemble du matériel génétique d'un organisme. Il est constitué de molécules d'ADN (ou bien d'ARN pour certains virus) qui sont transmises de génération en

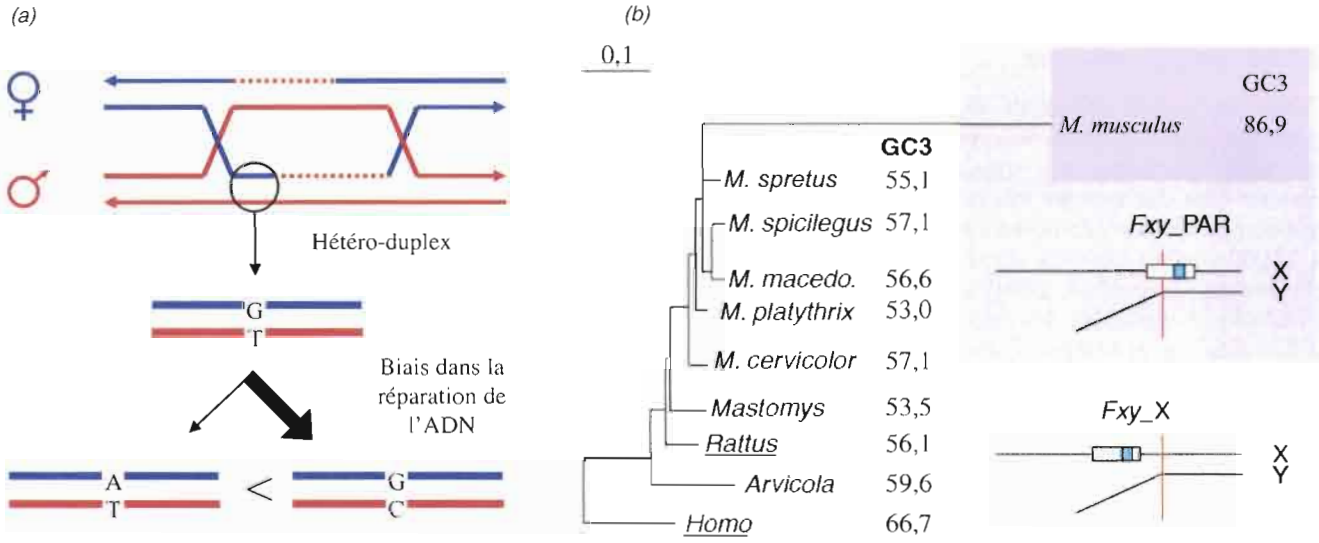


Figure 18 La conversion génique baisée.
(*a*) Le mécanisme moléculaire de la recombinaison méiotique implique la formation d'un intermédiaire de type hétéroduplex (un segment d'ADN composé d'un brin paternel et d'un brin maternel). Les sites hétérozygotes (G/T dans l'exemple) dans la zone de l'hétéroduplex entraînent la formation d'un mésappariement, qui peut être reconnu comme une erreur et réparé. Chez un certain nombre d'espèces, la réparation se fait préférentiellement en faveur des bases C et G plutôt que A et T : c'est la conversion génique biaisée (modifié, d'après Marais 2003). (*b*) Le gène *Fxy* est localisé dans la région X-spécifique (peu recombinante) chez les mammifères. Chez la souris domestique *Mus musculus*, ce gène est à cheval sur la limite pseudo-autosomale : sa partie 3′ est devenue fortement recombinante. GC3 : taux de G + C en troisième position des codons (modifié, d'après Montoya-Burgos *et al.* 2003).

génération. La fonction première du génome, sa raison d'être, est de contenir les gènes codant l'information nécessaire à sa propre perpétuation. Derrière cette définition en apparence simple se cache une réalité complexe : le contenu d'un génome ne se réduit pas à la liste de ses gènes. Nous savons aujourd'hui que chez de nombreuses espèces la plus grande fraction du génome est constituée de séquences non-codantes, qui sont pour l'essentiel dépourvues de fonction. Comment expliquer ce paradoxe ? Que savons-nous réellement des éléments fonctionnels présents dans les génomes ? Nous allons ici faire une revue rapide des connaissances actuelles sur le contenu des génomes, et sur les processus évolutifs qui contribuent à l'évolution de la taille et de l'organisation des génomes des organismes cellulaires.

4.1.1 Les éléments fonctionnels d'un génome

On peut distinguer trois grandes classes d'éléments fonctionnels dans les séquences génomiques :

- les gènes : gènes protéiques (transcrits en ARNm puis traduits en protéine) et gènes d'ARN non-codants (ARNnc, dont le produit final est un ARN). Chez les eucaryotes, les gènes sont fréquemment interrompus par des introns, séquences non-codantes qui doivent être excisées (épissées) du transcrit primaire pour permettre l'expression du produit final du gène.
- les éléments régulateurs (promoteurs, enhancers, insulateurs, etc.) qui déterminent le patron d'expression des gènes
- les éléments nécessaires à la structure, à la réplication et à la ségrégation des chromosomes (séquences contrôlant le repliement de l'ADN, origines de réplication, télomères, centromères).

4.1.1.1 Les gènes protéiques

Grâce aux grands projets de séquençage, nous avons aujourd'hui une description relativement précise du contenu en gènes protéiques des génomes de nombreux organismes. Une des grandes surprises de l'analyse de ces séquences est que les mammifères possèdent seulement 20 000 à 25 000 gènes protéiques (International Human Genome Sequencing Consortium, 2004), soit 4 fois moins que les estimations couramment avancées auparavant, et seulement 4 fois plus que la bactérie *Escherichia coli*. De fait, il n'y a pas de corrélation évidente entre la complexité des organismes et le nombre de leurs gènes protéiques (Tableau 5) : un vertébré tel que l'homme (constitué d'environ 210 types cellulaires différents et totalisant de l'ordre de 10^{14} cellules) possède à peu près autant de gènes que le petit nématode *Caenorhabditis elegans* (constitué de seulement 10^3 cellules), et deux fois moins que la paramécie, un eucaryote unicellulaire. La comparaison du répertoire de gènes dans différents taxons montre deux tendances : i) les organismes qui possèdent le plus petit nombre de gènes sont des parasites (généralement intracellulaires) dont le métabolisme est totalement dépendant de celui de leur hôte (le plus petit génome séquencé à ce jour – mis à part les génomes d'organelles – est celui de la bactérie *Candidatus Tremblaya princeps* qui contient seulement 121 gènes) ; ii) les organismes qui possèdent le plus grand nombre de gènes ont subi des événements de duplication globale de génome au cours de leur histoire évolutive récente – c'est le cas du le riz et de la paramécie. En dehors de ces situations particulières, le nombre de gènes protéiques varie relativement peu (d'un facteur 4 environ) entre des organismes aussi différents qu'un vertébré, un champignon et une bactérie. Ainsi, la variabilité de la taille des génomes au sein du monde vivant (de l'ordre de 10^5 pb chez une bactérie parasite intracellulaire et jusqu'à $7 . 10^{12}$ pb chez l'amibe *Amoeba Dubia*, Figure 19), est due essentiellement à des différences de quantité d'ADN non-codant : les régions codantes recouvrent de l'ordre de 85 % du génome des bactéries, mais seulement 1,2 % de celui des mammifères, par exemple (Tableau 5).

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer cet apparent paradoxe qu'est l'absence de corrélation entre complexité des organismes et nombre de gènes. Tout d'abord il faut noter que la notion de « complexité » des organismes est très mal définie (et donc difficilement quantifiable). Ensuite, il est possible que la complexité d'un organisme dépende avant tout du mode de régulation de l'expression de ses gènes, plutôt que du nombre de gènes en lui-même (voir Chapitre 10). Enfin, il faut remarquer que le nombre de gènes dans un génome résulte non seulement de l'action de la sélection naturelle, mais également d'évènements contingents (voir Chapitre 12). Ainsi la polyploïdisation, suite à une ségrégation mitotique anormale ou un défaut de réduction gamétique, aboutit à la duplication du génome, et donc au doublement immédiat du répertoire de gènes. Un tel évènement évolutif est ensuite suivi par la perte progressive de la quasi-totalité des gènes dupliqués, processus qui peut se dérouler sur plusieurs centaines de millions d'années (cf. Paragraphe 4.2). Des duplications de génome se sont produites dans de nombreux taxons eucaryotes (animaux, plantes, champignons, ciliés). Ainsi, chez ces organismes, le nombre de gènes reflète sans doute essentiellement le temps qui s'est écoulé depuis le dernier événement de polyploïdisation (Aury *et al.* 2006).

4.1.1.2 Les gènes d'ARN et autres éléments fonctionnels non-codants

L'identification des éléments fonctionnels non-codants (gènes d'ARNnc, éléments régulateurs) dans les séquences des génomes est une tâche beaucoup plus difficile que la recherche des gènes protéiques. Certaines catégories de gènes d'ARNnc, impliqués dans des fonctions diverses (traduction, épissage, maturation des ARN ribosomaux, régulation de l'expression des gènes) ont été bien caractérisées : ARNt (de transferts), ARNr (ribosomaux), ARNsn (pour « small nuclear »), ARNsno (« small nucleolar »), ARNmi (micro-ARN). Les produits de ces gènes sont généralement de petite taille (< 150 nt), mais certains sont maturés à partir de transcrits primaires beaucoup plus longs. On connaît également quelques exemples de longs gènes d'ARN (tels que *Xist*, qui est impliqué dans l'inactivation du chromosome X des mammifères placentaires), qui sont transcrits, polyadénylés et épissés tout comme les gènes protéiques, mais ne sont pas traduits en protéine. Dans le génome humain, qui est le génome animal le mieux étudié à ce jour, plusieurs centaines de gènes d'ARNnc ont été identifiés, couvrant

Tableau 5 **Ce tableau présente pour chaque domaine du vivant un échantillon des génomes entièrement séquencés (au total, plus de 20 000 à ce jour), classés par ordre croissant de taille. Du fait des coûts de séquençage, les eucaryotes à très gros génomes sont sous-représentés dans cet échantillon. Les espèces chez lesquelles on retrouve des traces d'une ou plusieurs duplications globales de génome (DGG) sont indiquées. PO: parasite obligatoire.**

Taxon		Espèce	DGG PO	Taille du génome (Mb) [a]	Nombre de chrom. [b]	G+C%	Régions codantes des gènes protéiques			Introns des gènes protéiques		
							Nombre de gènes	Fraction du génome	Longueur (nt) [g]	Nombre par gène	Froction du génome	Longueur (nt) [g]
Archées	Nanoarchaeota	*Nanoarchaeum equitans*	PO	0,48	1	32 %	536	92,7 %	851 (693)	0		
	Thermoprotei	*Staphylothermus marinus*		1,56	1	36 %	1570	87,1 %	872 (747)	0		
	Methanopyri	*Methanopyrus kandleri*		1,68	1	61 %	1692	88,6 %	893 (774)	0		
	Methanobacteria	*Methanosphaera stadtmanae*		1,76	1	28 %	1534	84,0 %	969 (786)	0		
	Thermoprotei	*Pyrobaculum islandicum*		1,82	1	50 %	1978	86,8 %	805 (696)	0		
	Thermoprotei	*Cenarchaeum symbiosum*		2,04	1	57 %	2017	91,3 %	927 (639)	0		
	Archaeoglobi	*Archaeoglobus fulgidus*		2,18	1	49 %	2411	90,8 %	828 (726)	0		
	Halobacteria	*Halobacterium sp*		2,54	3 (c)	66 %	2608	85,2 %	843 (725)	0		
	Thermoprotei	*Sulfolobus solfataricus*		2,98	1	36 %	2996	84,0 %	846 (752)	0		
	Methanomicrobia	*Methanosarcina acetivorans*		5,74	1	43 %	4540	73,9 %	939 (771)	0		
Bactéries	Gammaproteobacteria	*Candidatus carsonella*	PO	0,16	1	17 %	182	93,3 %	826 (659)	0		
	Gammaproteobacteria	*Buchnera aphidicola*	PO	0,42	1	20 %	357	85,0 %	992 (855)	0		
	Firmicutes	*Mycoplasma gallisepticum*	PO	1,00	1	31 %	727	87,2 %	1204 (972)	0		
	Cyanobacteria	*Prochlorococcus marinus*		1,70	1	31 %	1906	88,4 %	793 (663)	0		
	Betaproteobacteria	*Neisseria gonorrhoeae*		2,14	1	53 %	2002	78,0 %	845 (696)	0		
	Firmicutes	*Staphylococcus aureus*		2,74	1	33 %	2589	83,8 %	889 (771)	0		
	Alphaproteobacteria	*Sphingopyxis alaskensis*		3,36	2 (d)	65 %	3195	90,4 %	956 (807)	0		
	Firmicutes	*Bacillus subtilis*		4,20	1	44 %	4106	87,1 %	896 (771)	0		
	Actinobacteria	*Mycobacterium tuberculosis*		4,40	1	66 %	3997	90,9 %	1007 (849)	0		
	Gammaproteobacteria	*Escherichia coli*		4,94	1	51 %	4685	88,4 %	935 (804)	0		
	Deltaproteobacteria	*Anaeromyxobacter dehalogenans*		5,00	1	75 %	4346	90,9 %	1050 (900)	0		
	Alphaproteobacteria	*Agrobacterium tumefaciens*		5,66	4 (e)	59 %	5407	88,1 %	926 (840)	0		
	Actinobacteria	*Rhodococcus sp*		9,68	4 (f)	67 %	9145	89,5 %	951 (816)	0		
Eucaryotes	Fungi	*Encephalitozoon cuniculi*	PO	2,5 (2,9)	11	47 %	1996	86,6 %	1080 (852)	0,01	0,0 %	36 (33)
	Fungi	*Saccharomyces cerevisiae* (levure)	DGG	12	16	38 %	5803	71,8 %	1491 (1227)	0,05	0,6 %	367 (194)
	Fungi	*Cryptococcus neoformans*		19	14	49 %	6474	53,1 %	1609 (1371)	5,30	11,7 %	67 (55)
	Apicomplexa	*Plasmodium falciparum*		23	14	19 %	5323	53,3 %	2275 (1371)	1,39	5,8 %	177 (144)
	Euglenozoa	*Trypanosoma brucei*		26	11	46 %	7454	42,6 %	1487 (1143)	0,0003	0,0 %	195 (17)
	Fungi	*Aspergillus fumigatus*		29	8	50 %	9923	50,0 %	1454 (1224)	1,50	5,1 %	100 (61)
	Dictyostelida	*Dictyostelium discoideum*		33	6	22 %	13421	62,4 %	1566 (1149)	1,29	7,4 %	143 (104)
	Ciliophora	*Paramecium tetraurelia*	DGG	69	160	28 %	39642	76,5 %	1363 (1038)	2,28	3,2 %	25 (25)
	Metazoa	*Caenorhabditis elegans* (nématode)		100	6	35 %	18212	25,4 %	1321 (1044)	5,33	29,6 %	317 (67)
	Viridiplantae	*Arabidopsis thaliana* (arabette)	DGG	119 (125)	5	36 %	27096	28,1 %	1232 (1056)	2,20	7,4 %	157 (98)
	Metazoa	*Drosophila melanogaster* (drosophile)		120 (180)	4	42 %	13164	18,1 %	1686 (1278)	3,41	24,4 %	969 (75)
	Metazoa	*Ciona intestinalis* (urochordé)		173	14	36 %	12345	13,4 %	1262 (942)	7,18	36,2 %	549 (339)
	Metazoa	*Apis mellifera* (abeille)		236 (262)	16	34 %	10096	5,7 %	1083 (735)	5,21	28,7 %	858 (132)
	Viridiplantae	*Oryza sativa* (riz)	DGG	370 (389)	12	44 %	37544	8,6 %	1198 (1023)	1,92	5,7 %	416 (164)
	Metazoa	*Oryzias latipes* (poisson téléoste)	DGG	900	24	40 %	21345	4,9 %	1456 (1086)	8,71	30,7 %	1183 (254)
	Metazoa	*Homo sapiens* (homme)	DGG	2850 (3080)	23	41 %	22874	1,2 %	1514 (1107)	8,29	32,1 %	5597 (1526)

(a) Longueur correspondant à la « séquence complète » du génome telle que publiée par les auteurs. Chez les eucaryotes, cette séquence correspond uniquement à l'euchromatine car la fraction hautement répétée du génome (hétérochromatine) n'est pas incluse dans l'assemblage du génome Lorsqu'elle est connue, la taille totale (euchromatine + hétérochromatine) est indiquée entre parenthèses.
(b) Les chromosomes eucaryotes sont linéaires, les bactéries et archées possèdent des chromosomes circulaires (sauf exceptions, indiquées dans le tableau)
(c) un chromosome et deux plasmides.
(d) un chromosome et un plasmide.
(e) un chromosome circulaire, un chromosome linéaire et deux plasmides.
(f) un chromosome linéaire et trois plasmides.
(g) longueur moyenne (et médiane).

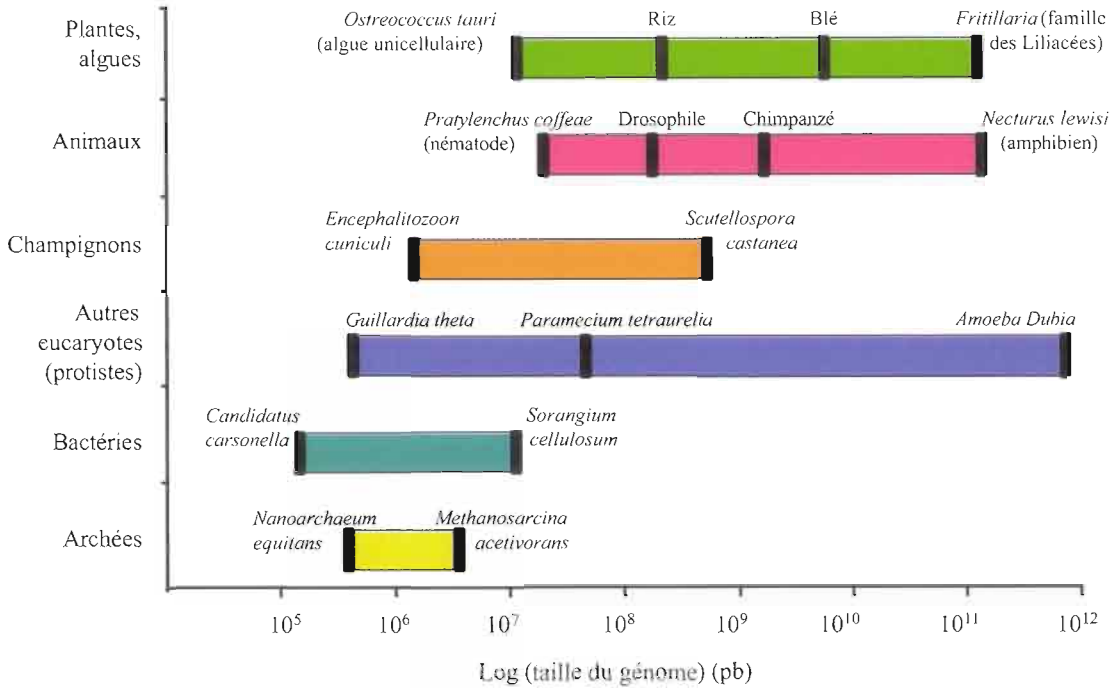


Figure 19 Distribution de la taille des génomes (données tirées de Gregory *et al.* 2007).

moins de 0,1 % de notre génome. Cependant, l'inventaire de ces gènes d'ARNnc est sans doute loin d'être terminé. De même, notre connaissance des autres éléments fonctionnels (promoteurs, enhancers, origines de réplication, etc.) reste encore très parcellaire.

Un projet de grande envergure a été mené pour caractériser expérimentalement l'activité biochimique de l'ensemble du génome humain dans différents types cellulaires (ENCODE Project Consortium 2012) : identification de transcrits, de sites de fixation de facteurs de transcription, analyse de la structure de la chromatine. Ce projet *ENCODE* a permis d'identifier plus de 600 000 sites associés à des facteur de transcription (8,1 % du génome) et a révélé que 62 % de notre génome est transcrit (un tiers de ces transcrits sont situés dans des régions actuellement classées comme 'intergéniques'). Ainsi, il est probable que le répertoire d'éléments régulateurs et de gènes d'ARN non-codants des génomes de mammifères soit beaucoup plus large que ce que l'on en sait aujourd'hui.

4.1.1.3 Quelle fraction du génome humain est-elle fonctionnelle ?

Selon les auteurs du projet *ENCODE*, 80% de notre génome aurait une 'fonction biochimique' (ENCODE Project Consortium 2012). Cette publication a eu un écho important dans les médias car elle semblait contredire l'idée largement admise selon laquelle l'essentiel de notre génome est constitué d'ADN 'poubelle', c'est à dire d'éléments qui n'apportent aucun bénéfice adaptatif direct à l'organisme. En réalité, le terme de 'fonction biochimique' est très critiquable : le fait d'observer une activité biochimique n'est pas suffisant pour démontrer qu'un élément du génome possède une fonction (au sens où il contribue positivement à la survie et à la reproduction de l'organisme). Notamment la grande majorité des transcrits produits par notre génome ne sont pas porteurs d'information génétique : ils sont simplement les sous-produits de l'expression de transcrits fonctionnels. Ainsi les introns des gènes protéiques recouvrent à eux seuls 32 % du génome des mammifères (Tableau 5). La transcription de ces introns est nécessaire à la production d'ARNm matures. Mais rien ne permet d'affirmer que ces introns sont, en eux-mêmes, porteurs d'information génétique utile à l'organisme. Toute la difficulté est donc de réussir à distinguer, parmi ces séquences présentant une activité biochimique détectable (transcription, fixation de facteurs protéique, ...), celles qui ont réellement une importance fonctionnelle.

La génomique comparative peut apporter des éléments de réponse à cette question : l'analyse des variations de séquences (entre espèces ou bien entre individus d'une même espèce) permet d'identifier des éléments qui sont sous pression de sélection. Ainsi, la recherche d'empreintes phylogénétiques (i.e. séquences qui évoluent significativement plus lentement que le reste du génome) a permis de démontrer qu'au moins 5 % du génome des mammifères est sous pression de sélection négative (Waterston *et al.* 2002 ; Birney *et al.* 2007). Il s'agit là d'une estimation basse, car la recherche d'empreintes phylogénétiques ne permet pas de détecter les éléments fonctionnels qui sont apparus récemment dans l'histoire évolutive d'un groupe taxonomique. En mesurant le taux de renouvellement des éléments fonctionnels, il a été estimé par extrapolation que 7 % à 9 % du génome humain serait fonctionnel (Smith *et al.* 2004, Rands *et al.* 2014). Ces résultats confirment donc que la fraction non-codante de notre génome est essentiellement non-fonctionnelle. Ces observations constituent néanmoins une grande surprise : chez les mammifères, les régions non-codantes fonctionnelles sont quantitativement 4 à 5 fois plus importantes que les régions codantes des gènes protéiques (1,2 % du génome). L'analyse du génome de la drosophile, beaucoup plus dense en gènes que celui des mammifères, a conduit au même constat : les régions non-codantes fonctionnelles

sont 2 à 3 fois plus abondantes que les régions codantes (Andolfatto, 2005).

4.1.2 Pseudogènes, éléments transposables et autres séquences répétées

La variabilité de la taille des génomes est essentiellement due à la présence plus ou moins abondante de séquences répétées. On peut distinguer deux principales classes de répétitions dans les génomes : les séquences répétées en tandem et les éléments transposables.

4.1.2.1 Séquences répétées en tandem

La recombinaison inégale est un des principaux mécanismes de duplication de segments d'ADN. Ce processus conduit à la formation de répétitions en tandem, c'est-à-dire deux segments d'ADN identiques situés côte-à-côte (cf. Paragraphe 4.2). La taille du motif dupliqué peut être très variable : de quelques nucléotides jusqu'à plusieurs dizaines de kilobases. Généralement, le motif dupliqué est présent en faible nombre de copies (le plus souvent 2), mais le nombre de répétitions peut parfois atteindre plusieurs centaines de milliers de copies. Les motifs très fortement répétés sont appelés ADN satellite, et peuvent constituer une très large fraction du génome (par exemple 60% du génome de *Drosophila nasutoides*, Cordeiro *et al.* 1975). Chez l'homme, l'ADN satellite représente environ 6% du génome, et se trouve principalement concentré au niveau des centromères, des télomères et du chromosome Y (Lander *et al.* 2001).

Les microsatellites sont des séquences courtes (généralement moins de 100 nucléotides), dispersées dans le génome, constituées de motifs de 1 à 6 nucléotides répétés en tandem (par exemple : CACACACACA). Ces microsatellites sont le résultat de dérapages de la polymérase au cours de la réplication de l'ADN (Schlotterer, 2000). Ces séquences sont trouvées dans tous les génomes. Elles constituent environ 2 % du génome des mammifères. On parle de minisatellites lorsque les motifs atteignent et dépassent la dizaine de nucléotides, et sont répétés de nombreuses fois. Les microsatellites évoluent par ajout ou perte de motifs, avec un taux de mutation bien supérieur à celui des mutations ponctuelles, ce qui en fait un outil de choix pour les analyses de biodiversité moléculaire à échelle de temps très récente – ils sont par exemple utilisés pour les tests de paternité, et par la police scientifique.

4.1.2.2 Eléments transposables

Les éléments transposables (ET) sont des séquences ayant la capacité de se dupliquer à l'intérieur d'un génome, soit *via* un intermédiaire ARN (les rétroéléments), soit directement par processus de couper/coller de fragments d'ADN (les transposons). Les ET autonomes possèdent des gènes codant les enzymes nécessaires à leur mobilisation (endonucléases, transcriptases inverses, etc.). Les ET non-autonomes sont des éléments opportunistes qui sont dépendants de l'activité d'ET autonomes pour assurer leur transposition. On distingue différentes classes de rétroéléments :

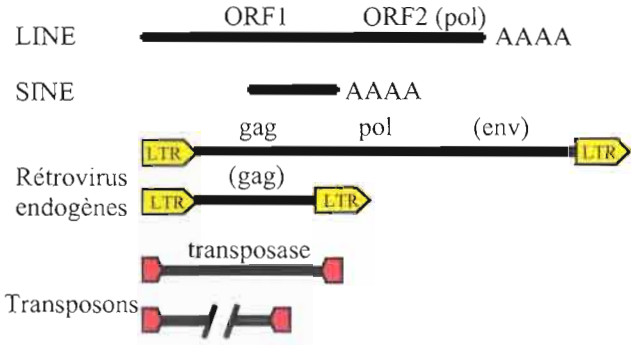
- les rétrovirus endogènes (ou rétrotransposons à LTR) sont des rétrovirus qui se sont insérés dans la lignée germinale. et sont donc transmis verticalement par leur hôte de génération en génération. La plupart des familles connues de rétrovirus endogènes ont perdu leur pouvoir infectieux.
- les rétrotransposons sans LTR, qui ont un mode de transposition distinct de celui des rétrovirus
- les rétroséquences, qui sont dépourvus du gène de la transcriptase inverse et sont donc non-autonomes.

Initialement, les éléments transposables avaient été classés sur un critère de taille : les SINE (Short Interspersed Nuclear Element, 80 à 300 nt) et les LINE (Long Interspersed Nuclear Element, 6 à 8 kb). Les LINE sont des rétrotransposons sans LTR, tandis que les SINE sont des rétroséquences, généralement dérivées de gènes de petits ARN non-codants, et notamment d'ARNt. Chez les mammifères, la mobilisation des SINE repose sur l'activité de la transcriptase inverse des LINE, qui, bien que présentant une affinité préférentielle pour leurs propres ARN, peuvent agir également sur d'autres ARN présents dans le cytoplasme. Les éléments transposables constituent environ 45 % de notre génome (Figure 20, Lander *et al.* 2001). Il faut souligner que la très grande majorité de ces éléments sont mutés ou tronqués : sur les ~850,000 éléments LINE présents dans le génome humain, moins de 100 sont encore actifs. Chez les mammifères, la plupart des ET sont donc des fossiles moléculaires, fixés dans les génomes depuis des millions d'années, dont la trace disparaît progressivement au fur et à mesure de l'accumulation de mutations. Ainsi, les vestiges d'éléments transposables qui sont actuellement reconnaissables dans notre génome ne constituent sans doute que la partie visible de l'iceberg. Il faut noter que dans d'autres taxons, la situation est très différente. Par exemple le génome de la drosophile contient de nombreuses familles actives d'ET, chacune présente en relativement faible nombre de copies qui sont le plus souvent polymorphes, c'est-à-dire insérées très récemment et non fixées dans la population.

Bien que le mode de transmission des ET soit essentiellement vertical, ces éléments peuvent occasionnellement être transférés d'un organisme à un autre. Ces transferts horizontaux sont probablement nécessaires à la persistance à long terme des ET au sein des génomes (cf. Encadré 6).

4.1.2.3 Pseudogènes

Un pseudogène est une séquence qui dérive d'un gène ancestral ayant perdu sa capacité à coder son produit d'expression (ARNnc ou protéine). Le plus souvent le processus de pseudogénisation fait suite à une duplication, qui s'est produite directement au niveau ADN, ou via un intermédiaire ARN (voir aussi Chapitre 10) – on parle alors de rétropseudogènes. Tout comme les SINE, les rétropseudogènes des mammifères sont le résultat de l'activité transcriptase inverse des LINE. Ces pseudogènes sont parfois aussi abondants que les gènes. Par exemple, le génome humain contient environ 20 000 pseudogènes dérivant de gènes protéiques, dont deux tiers sont des rétropseudogènes (Zheng *et al.* 2007). Les rétropseudogènes les plus fréquents dérivent de gènes qui sont fortement exprimés dans la lignée germinale, notamment les gènes de ménage (e.g. gènes de protéines ribosomales) (Goncalves *et al.* 2000).



		Taille	Nombre de copies	Fraction du génome
LINE	autonome	6-8 kb	850 000	20 %
SINE	non-autonome	100-300 pb	1 500 000	13 %
Rétrovirus endogènes	autonome	6-11 kb	450 000	8 %
	non-autonome	1,5-3 kb		
Transposons	autonome	2-3 kb	300 000	3 %
	non-autonome	80-3 000 pb		

Figure 20 Principales classes d'éléments transposables présents dans le génome humain (adapté, d'après Lander *et al.* 2001).

4.1.3 Variabilité de la taille des génomes : la contribution des parasites intragénomiques

Si la fonction du génome est de contenir l'information génétique nécessaire à sa propre perpétuation, comment se fait-il que chez de nombreux organismes l'essentiel du génome soit apparemment dépourvu de fonction ? La première réponse à cette question (connue sous le terme de « paradoxe de la valeur C »), est que dans les grands génomes pauvres en gènes, l'essentiel de l'ADN non-codant est constitué d'éléments transposables (Figure 21). Mais cette réponse soulève une nouvelle question : comment expliquer l'omniprésence des éléments transposables dans les génomes alors que ces éléments sont fréquemment responsables de mutations délétères (Brookfield, 2005) ?

Pour comprendre ce phénomène, il est important de souligner que la cellule est un écosystème complexe dans lequel plusieurs génomes peuvent cohabiter. Notamment, la cellule est une niche écologique pour de nombreux virus qui utilisent la machinerie cellulaire pour assurer leur propre propagation. Certains de ces éléments sont capables d'intégrer leur génome au sein des chromosomes de leur hôte. Ainsi, à chaque génération, l'organisme réplique à la fois « ses » gènes et ceux de ses virus endogènes. Le génome est donc lui-même une niche écologique pour des parasites intragénomiques. Pour expliquer la présence des éléments transposables dans les génomes, il n'est donc pas nécessaire d'invoquer un éventuel avantage adaptatif qu'ils pourraient apporter à leur hôte : dès lors qu'une niche écologique existe, l'évolution conduit à l'apparition d'organismes (ou d'entités réplicatrices) qui vont l'exploiter. Ainsi, les éléments transposables sont les parasites ultimes des génomes, qui peuvent se répliquer au sein des chromosomes, tant que leur

Encadré 6

Les transferts horizontaux d'éléments transposables assurent leur survie dans les génomes eucaryotes

Les éléments transposables (ET) sont des constituants majeurs de la plupart des génomes eucaryotes (Feschotte et Pritham 2007). Au cours de l'évolution, les organismes ont mis en place des mécanismes de défense pour réprimer les ET et ainsi limiter les mutations délétères causées par leur activité. Plusieurs voies de répression épigénétique ciblant spécifiquement les ET existent chez les plantes et les animaux. Du fait de ces mécanismes de répression, la très grande majorité des ET présents au sein d'un génome sont inactifs. Par ailleurs, les copies fixées dans les génomes hôtes accumulent des mutations (et notamment des délétions) qui conduisent à leur élimination progressive (Vitte et Panaud, 2005). Dans ces conditions, comment expliquer leur présence ubiquitaire chez les eucaryotes ? Plusieurs auteurs ont proposé une hypothèse permettant de résoudre ce paradoxe (Schaack *et al.* 2010). Ce modèle, dit de « naissance et mort», prédit que la survie et la propagation des ET dans les génomes est rendue possible par leur transfert horizontal au sein des écosystèmes. Ce mécanisme permettrait ainsi aux ET d'échapper au contrôle de leur génome hôte (et à leur disparition par délétion) en étant transférés vers un nouveau génome dit « naïf » dans lequel ils pourraient se multiplier, avant d'être la cible à leur tour du contrôle de ce nouveau génome. On connaissait depuis longtemps quelques cas de transferts horizontaux d'ET entre animaux, en particulier chez la drosophile, avec l'exemple du transfert de l'élément P entre l'espèce *D. willstoni* et *D. melanogaster* (Daniels *et al.*, 1990). Mais plus récemment, grâce au séquençage des génomes de nombreuses espèces, il a été possible de démontrer que ce phénomène est très fréquent : de nombreux transferts horizontaux d'ET ont été détectés chez les plantes (El Baidouri *et al.*, 2014) et les animaux (Gilbert *et al.*, 2010). Ces observations sont autant d'arguments en faveur du modèle de « naissance et mort », selon lequel les transferts horizontaux sont une condition nécessaire à la persistance des ET dans les génomes eucaryotes.

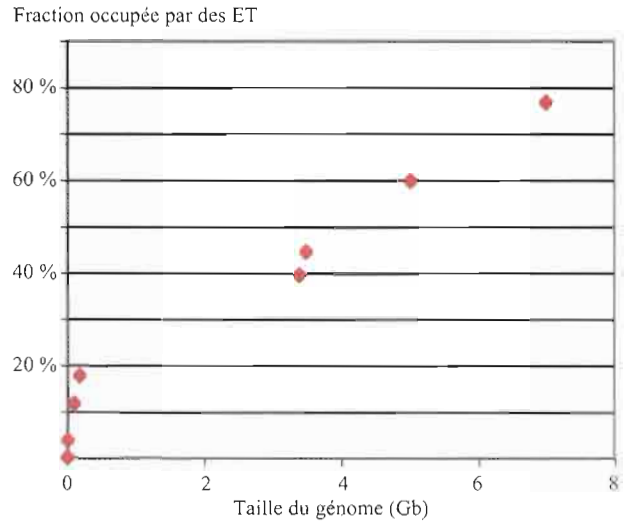


Figure 21 Relation entre taille des génomes et abondance des éléments transposables (ET). Espèces représentées (par ordre croissant de taille de génome) : *Escherichia coli, Saccharomyces cerevisiae, Caenorhabditis elegans, Drosophila melanogaster, Mus musculus, Homo sapiens, Zea mays, Rana esculenta* (données tirées de Biemont et Vieira 2006).

accumulation n'est pas trop délétère pour leur hôte. Certains auteurs les ont désignés par le terme d'ADN égoïste (Orgel & Crick, 1980).

Bien sûr, les ET sont des sources de mutations qui peuvent parfois s'avérer bénéfiques pour leur hôte. On connaît en effet de nombreux exemples de gènes ou d'éléments régulateurs qui dérivent d'éléments transposables (Volff, 2006 ; Xie *et al.* 2006), ce qui montre que certains ET ont été recrutés par leur hôte au cours de l'évolution. Etant donnée l'abondance de ces éléments dans les génomes, il n'est pas surprenant que le bricolage évolutif en ait tiré parti. Faut-il pour autant considérer que la présence des ET dans les génomes est adaptative, que la « fonction » de ces ET est d'être des générateurs de diversité ? Doit-on considérer la relation entre les ET et leur hôte comme du mutualisme plutôt que du parasitisme (Brookfield, 2005) ? Il est difficile de répondre définitivement à cette question, mais quoi qu'il en soit, deux points sont indiscutables : 1) on ne peut pas expliquer l'abondance des ET si on les considère simplement comme des composants fonctionnels du génome dont les propriétés sont optimisées pour maximiser la valeur sélective de leur hôte ; 2) même en absence de tout bénéfice à long terme pour leur hôte, on s'attend à l'émergence de parasites intragénomiques, pour la simple raison que le génome des organismes cellulaires constitue une niche écologique à exploiter.

Pourquoi les ET sont-ils plus abondants dans certains génomes que dans d'autres ? Plusieurs explications peuvent être avancées. Tout d'abord, la présence de mécanismes de défense (par exemple l'interférence ARN, la méthylation) et le mode de reproduction de l'hôte influent sur la capacité d'invasion des ET. D'autre part, certains organismes sont sans doute plus sensibles que d'autres aux effets délétères des ET. Ainsi, du fait de leur impact sur la taille du génome, il est possible que les ET soient plus fortement contre-sélectionnés dans les organismes qui doivent se répliquer rapidement. Mais surtout, l'abondance des ET semble être la conséquence de paramètres populationnels. En effet, l'efficacité de la contre-sélection dépend de la taille efficace des populations (cf. Paragraphe 2.1). Ainsi, on s'attend à ce que pour un même effet sur la valeur sélective, les ET soient moins contre-sélectionnés dans des taxons à plus faible taille efficace. Les modèles théoriques et les données empiriques suggèrent que ce facteur populationnel est le principal responsable la variabilité d'abondance des ET, et donc de taille des génomes, dans l'ensemble du monde vivant (Lynch & Conery, 2003). Par exemple, chez la drosophile, la plupart des insertions d'ET sont polymorphes, ce qui suggère qu'elles sont généralement contre-sélectionnées, et ne se fixent dans les populations que difficilement, si la dérive génétique l'emporte sur la sélection. A contrario chez les mammifères, où les tailles efficaces de populations sont beaucoup plus faibles, la plupart des insertions sont fixées.

4.1.4 Variabilité des paysages génomiques

Nous avons vu que le contenu des génomes, en gènes et en séquences non-codantes, varie fortement d'un taxon à l'autre. Par ailleurs, à l'intérieur d'un même génome, les paysages génomiques ne sont pas uniformes : la composition en nucléotides, la densité en gènes et en séquences répétées varient le long des chromosomes. Nous choisissons ici deux exemples illustratifs de ces variations de paysage génomique.

4.1.4.1 Hétérochromatine et euchromatine

Chez de nombreux eucaryotes, l'examen cytologique des chromosomes montre la présence de régions où la chromatine adopte une structure très fortement condensée, appelée hétérochromatine (par opposition à l'euchromatine qui constitue le reste du génome). Les régions hétérochromatiques sont très riches en séquences répétées, ce qui rend leur séquençage extrêmement difficile. Il est important de souligner que, de ce fait, les projets de séquençage n'incluent généralement pas la fraction hétérochromatique des génomes. Par exemple, sur les 180 Mb du génome de *Drosophila melanogaster*, seuls les 120 Mb d'euchromatine ont été séquencés et assemblés (Adams *et al.* 2000). De même, les séquences actuellement disponibles des chromosomes humains n'incluent pas l'hétérochromatine, qui constitue pourtant 6,5 % de notre génome (International Human Genome Sequencing Consortium, 2004) (il est donc un peu abusif pour ces organismes de parler de la « séquence complète » du génome ; cf. Tableau 5).

Environ 30 % de l'hétérochromatine de *D. melanogaster* a pu être analysée au niveau de la séquence (Smith *et al.* 2007). Ces analyses ont montré que ces régions se distinguent de l'euchromatine par une très forte densité en séquences répétées (80 %, contre 7 % dans l'euchromatine), une très faible densité en gènes (11 gènes/mégabase, contre 127 dans l'euchromatine) et une plus forte densité en pseudogènes (1,3 par mégabase, contre 0,4). L'ADN satellite constitue environ 10 % des séquences hétérochromatiques analysées, le reste des séquences répétées correspondant à des ET. Mais il s'agit vraisemblablement d'une sous-estimation car l'ADN satellite est difficilement clonable (Smith *et al.* 2007). Environ 2 % à 5 % des gènes de *D. melanogaster* sont situés dans l'hétérochromatine (qui constitue un tiers de

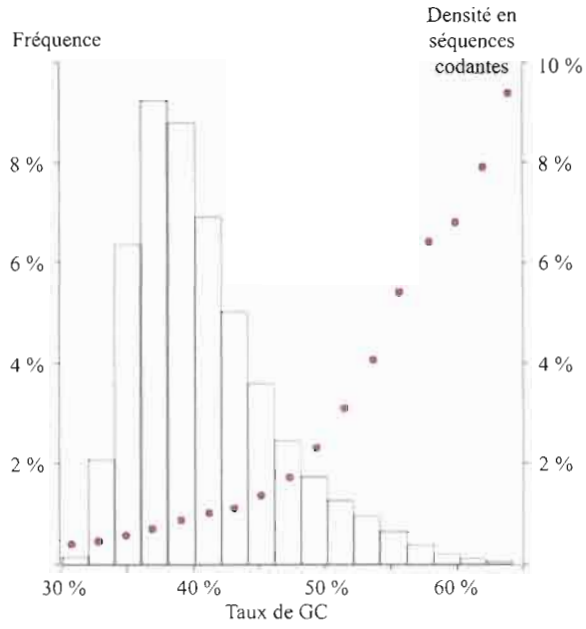


Figure 22 Distribution du taux de GC dans le génome humain. Le taux de GC et la densité en séquences codantes (points rouges) sont calculés sur des régions génomiques non-chevauchantes de 20 kb.

son génome). La présence de gènes normalement exprimés montre que l'hétérochromatine n'est pas totalement inactive, contrairement à ce qui avait été longtemps admis.

L'hétérochromatine correspond donc à une accumulation de séquences répétées de différents types (ET et ADN satellite). Chez de nombreux organismes, on la trouve localisée dans les régions centromériques et télomériques des chromosomes. Dans les télomères, les répétitions en tandem sont nécessaires pour maintenir l'intégrité des chromosomes lors de la réplication. La fonction éventuelle des séquences répétées dans la formation des centromères n'est pas clairement établie. En particulier, il a été montré (chez des plantes et chez des mammifères) que des nouveaux centromères peuvent se former dans des régions génomiques qui ne présentent pas de séquences répétées particulières (Warburton, 2004 ; Lamb *et al.* 2007). Ainsi, il semble que l'accumulation de séquences répétées dans les régions centromériques soit une conséquence secondaire de la présence du centromère, possiblement liée l'absence de recombinaison méiotique dans ces régions (Charlesworth *et al.* 1986, cf. Paragraphe 3.4).

4.1.4.2 Organisation en isochores des génomes de mammifères

Une caractéristique particulièrement marquante des génomes de mammifères est que la composition nucléotidique varie très fortement le long des chromosomes : la fréquence des bases G et C (le taux de GC), mesurée sur des fenêtres de 20 kb, varie de 30 % à 65 % (Figure 22, Lander *et al.* 2001). L'analyse des variations du taux de GC le long des chromosomes révèle un relief génomique caractérisé par une succession de plaines (grandes régions de composition nucléotidique relativement homogène, pauvres en GC, pouvant s'étendre de 100 kb à plusieurs Mb) et de montagnes (régions plus hétérogènes et globalement plus riches en GC ; Nekrutenko & Li, 2000 ; Costantini *et al.* 2006). Cette organisation particulière a été mise en évidence bien avant le séquençage des génomes par l'équipe de Giorgio Bernardi, qui lui a donné le nom d'isochore (Bernardi *et al.* 1985). Ces variations à grande échelle du taux de GC affectent non seulement les introns et les régions intergéniques, mais aussi les régions codantes, comme le montrent les corrélations entre taux de GC des introns, et des différentes positions des codons (Figure 23). De fait, la composition en acides-aminés des protéines dépend du taux de GC de la région dans laquelle se trouve leur gène (D'onofrio *et al.* 1991).

Cette organisation en isochores est corrélée avec d'autres caractéristiques génomiques potentiellement importantes sur le plan fonctionnel :

1. La densité en gènes est beaucoup plus forte dans les isochores riches en GC que pauvres en GC (Figure 22), à la fois parce que les distances intergéniques sont plus faibles et parce que les gènes sont plus compacts, présentant des introns plus courts (Mouchiroud *et al.* 1991 ; Duret *et al.* 1995 ; Lander *et al.* 2001).
2. Les rétrovirus endogènes et les LINE sont plus abondants dans les isochores GC-pauvres, tandis que les SINE montrent une distribution opposée (Smit, 1999 ; Lander *et al.* 2001).
3. Les isochores GC-riches sont répliqués plus précocement au cours du cycle cellulaire que les isochores GC-pauvres (Watanabe *et al.* 2002).
4. Le taux de recombinaison méiotique est corrélé positivement au taux de GC des isochores (Kong *et al.* 2002).

La comparaison de régions génomiques homologues chez différents vertébrés a montré que cette organisation en isochores était déjà présente chez le dernier ancêtre commun

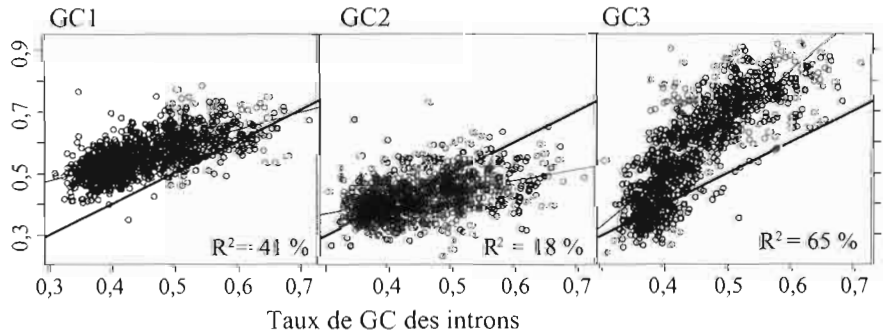


Figure 23 Corrélation entre le taux de GC en position 1, 2 et 3 des codons (GC1, GC2, GC3) et le taux de GC des introns Échantillon de 1 000 gènes humains contenant plus de 200 codons et au moins un kilobase d'introns.

des amniotes (mammifères et sauropsidés), il y a environ 310 millions d'années (Kadi *et al.* 1993 ; Caccio *et al.* 1994 ; Hughes *et al.* 1999 ; Kuraku *et al.* 2006). En revanche, cette organisation n'est pas retrouvée chez d'autres vertébrés (poissons, amphibiens) dont les génomes sont beaucoup plus homogènes (Bernardi & Bernardi, 1990).

De nombreux arguments indiquent que l'évolution des isochores est une conséquence du processus non-adaptatif de conversion génique biaisée, qui conduit à un enrichissement en GC dans les régions du génome où le taux recombinaison est élevé (Duret & Galtier 2009, cf. Paragraphe 3.4). Cet exemple illustre le fait que des processus évolutifs non-adaptatifs, liés aux mécanismes moléculaires de fonctionnement du génome, ont un impact majeur sur l'évolution des séquences, y compris dans les régions soumises à pression de sélection, comme les exons des gènes protéiques.

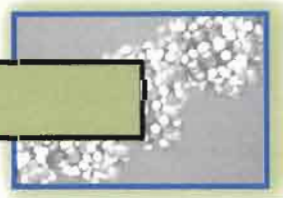
4.2 Duplications de gènes et de génomes

La duplication est le processus par lequel un gène, un fragment de génome ou un génome entier passe d'une à deux copies, initialement identiques, mais qui peuvent par la suite diverger au cours de l'évolution. L'existence de duplications nombreuses et de longueurs variées est très visible dans les génomes. Ainsi, la plupart des génomes contiennent des familles de gènes homologues. Ces familles multigéniques, qui peuvent comprendre de deux jusqu'à plusieurs centaines de gènes, sont le résultat du processus de duplication de gènes à l'intérieur des génomes. De tels évènements sont particulièrement fréquents chez les eucaryotes, où la majorité des gènes appartiennent à des familles multigéniques. Pour distinguer les gènes homologues dont l'origine remonte à la divergence entre espèces de ceux dus à des duplications, on appelle les premiers « orthologues », et les seconds « paralogues » (cf. Encadré 7). A une autre échelle, les premières analyses de la séquence complète du génome de la levure *Saccharomyces cerevisiae*, en 1997, ont apporté une surprise de taille. Alors que cet organisme avait été choisi pour sa supposée simplicité, son génome s'est révélé contenir de nombreux blocs de gènes dupliqués. Ceci indique qu'au cours de leur histoire évolutive, les levures avaient subi une duplication complète de leur génome, et donc de la totalité de leurs gènes (Wolfe & Shields, 1997). Depuis, les traces de telles duplications anciennes ont été détectées dans des génomes de nombreux autres eucaryotes, non seulement des champignons, mais aussi des plantes, des vertébrés et des ciliés (eucaryotes unicellulaires).

En dehors des duplications génomiques complètes (polyploïdisation), des duplications locales de fragments chromosomiques se produisent en continu. Chez les eucaryotes, la duplication de gènes semble être aussi fréquente que la substitution d'un nucléotide par un autre (Lynch & Conery, 2000). Le génome humain, par exemple, contient plusieurs gènes de récepteurs aux hormones stéroïdes (Figure 24, en bleu). La comparaison de leurs séquences protéiques montre que ces récepteurs sont tous homologues : ils partagent une même organisation en domaines structuraux et une similarité de séquence importante, qui indiquent une origine évolutive commune. De plus, le génome humain comprend d'autres gènes homologues à ceux-ci, récepteurs d'autres hormones, non stéroïdes (Figure 24, en rouge). Et d'autres homologues, encore dans notre génome, ne lient aucune hormone, mais présentent la même structure que ces récepteurs (Figure 24, en noir). Tous sont des facteurs de transcription, liant l'ADN des promoteurs de gènes cibles. On appelle cette famille multigénique les récepteurs nucléaires, car ils sont actifs dans le noyau de la cellule ; ils sont au nombre de 48 chez l'humain. Leur diversification s'est faite par duplications de gènes ou de génomes. On trouve aussi des récepteurs nucléaires dans toutes les autres espèces animales. On remarque dans la Figure 24 que dans de nombreux cas les orthologues ont la même fonction (ils fixent la même hormone), et les paralogues des fonctions différentes. Cependant, il existe aussi des cas d'orthologues de fonctions différentes, et de paralogues de même fonction.

4.2.1 Reconstruire l'histoire des duplications génomiques anciennes

Une relation entre duplication de génome (polyploïdisation) et diversification génétique a été suggérée dès le début du XX^{e} siècle, mais ce n'est que récemment, grâce au séquençage des génomes complets, que la contribution réelle des polyploïdisations à l'évolution des génomes a pu être



Encadré 7

Types d'homologie pour les gènes et les protéines

Deux gènes sont homologues s'ils descendent d'un même gène ancestral. Leurs similarités sont alors dues à cette origine partagée, tandis que leurs différences traduisent la divergence évolutive.

Orthologie : Deux gènes homologues sont orthologues s'ils ont divergé depuis leur ancêtre commun le plus récent par une spéciation. Deux orthologues sont toujours dans des espèces différentes.

Paralogie : Deux gènes homologues sont paralogues s'ils ont divergé depuis leur ancêtre commun le plus récent par une duplication. Deux paralogues peuvent être dans la même espèce ou dans des espèces différentes, s'il y a eu des spéciations après la duplication.

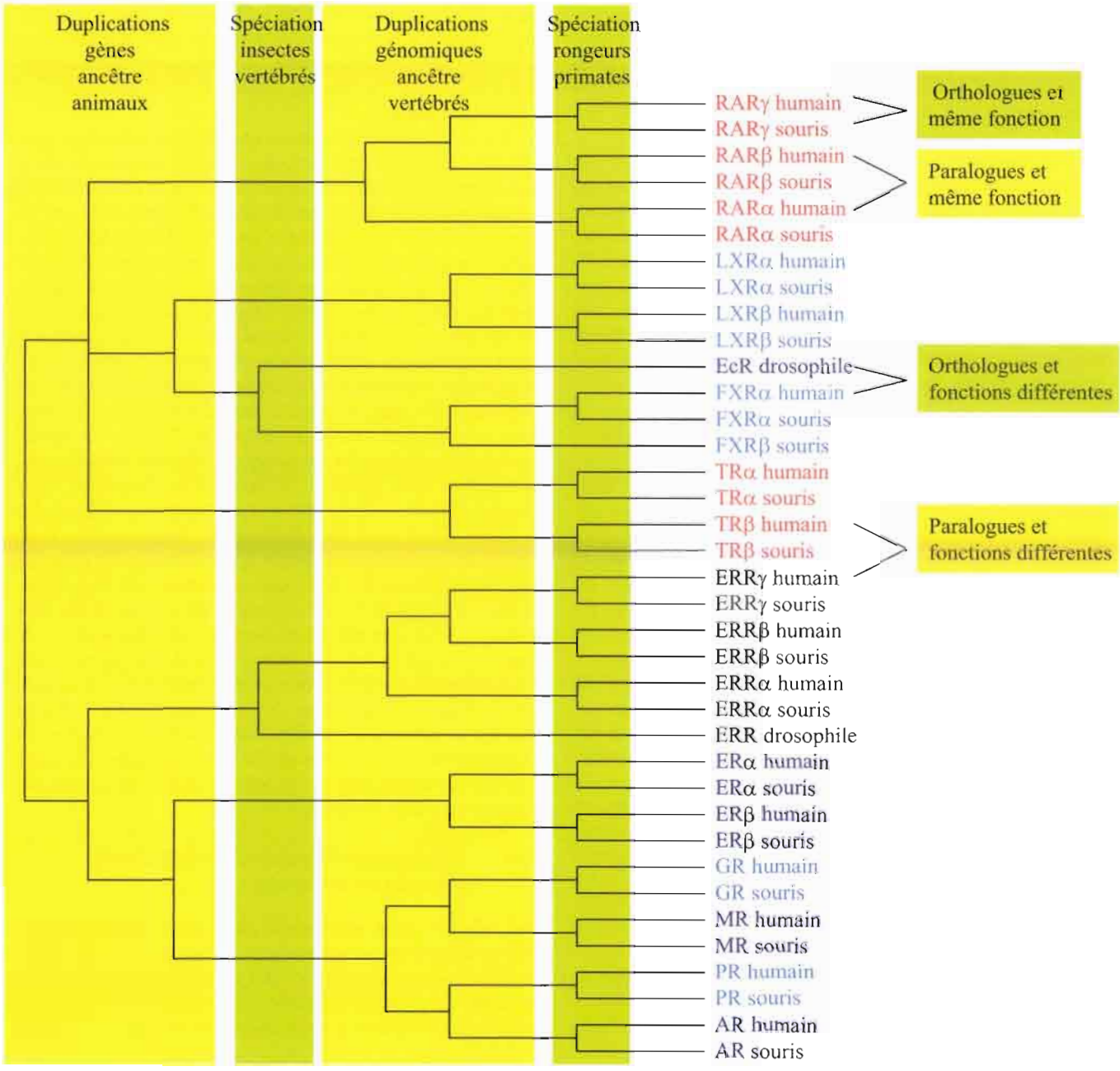


Figure 24 Phylogénie de quelques récepteurs nucléaires d'humain, de souris et de drosophile Duplications et spéciations expliquent la diversité de ces protéines chez ces trois animaux. Bleu et violet : récepteurs à diverses hormones stéroïdes. Rouge : récepteurs à diverses hormones non-stéroïdes. Noir : pas de ligands connus. Les gènes *RARα* et *RARβ* humains sont des récepteurs à l'acide rétinoïque. Le gène *EcR* de drosophile est récepteur à l'ecdysone. Le gène *FXRα* humain est récepteur aux acides biliaires.

clairement établie. Il est vrai qu'en l'absence de génomes complets, l'information sur le nombre de copies de tel ou tel gène dans telle ou telle espèce est difficile à obtenir de manière fiable. La première approche pour détecter des évènements de polyploïdisation, toutefois, consistait à comparer les caryotypes d'espèces proches. On connaissait l'existence d'espèces polyploïdes dans différents groupes taxonomiques (plantes, poissons, amphibiens,...) bien avant le séquençage des génomes. Cependant, cette approche permet uniquement de détecter les événements de polyploïdisation récents. En effet, immédiatement après la duplication, le génome comprend 4N chromosomes, et tous ses gènes sont présents en deux exemplaires. Mais progressivement, les traces de cet événement s'estompent du fait de pertes de gènes et de réarrangements chromosomiques qui ramènent à un nouvel état diploïde (2N) (on parle alors de génome paléopolyploïde). L'analyse des génomes de différents taxons paléopolyploïdes (levures, plantes, poissons) a montré que quelques dizaines de millions d'années après une duplication globale de génome, seulement 10 % à 30 % des gènes sont encore présents en double exemplaire. De plus, des duplications de fragments chromosomiques se produisent fréquemment au

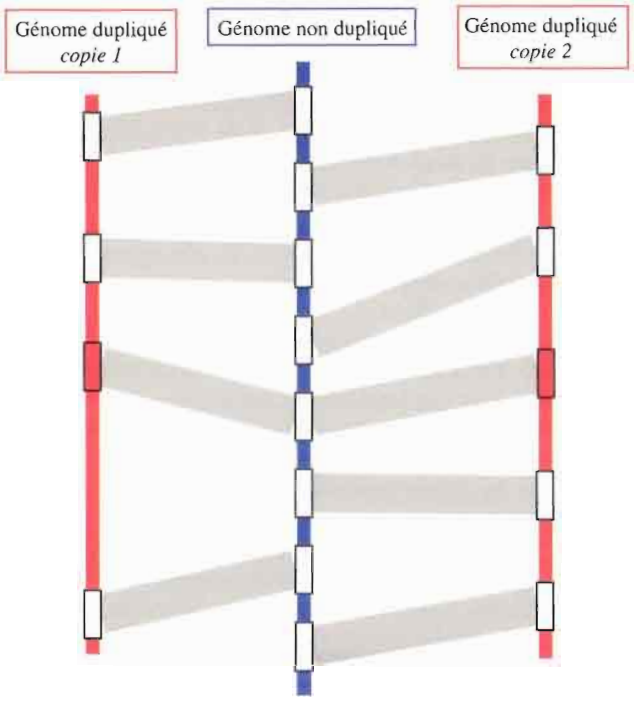


Figure 25 Détection d'une duplication génomique ancienne par comparaison de génomes Les boites désignent des gènes, les lignes rouges les chromosomes d'une espèce ayant subi une duplication génomique (par exemple *S. cerevisiae*), les lignes bleues ceux d'une espèce ayant divergé avant la duplication (par exemple *K. waltii*) ; les liens gris représentent les relations d'orthologie entre les deux génomes ; les boites rouges sont les gènes restés en double après la duplication génomique.

cours de l'évolution. Ainsi, on trouve dans les génomes paléopolyploïdes à la fois des gènes paralogues issus de la duplication globale du génome, et des gènes paralogues issus de duplications locales, postérieures ou antérieures, ce qui complique encore la reconstruction de l'histoire des polyploïdisations. En principe, on peut distinguer les gènes paralogues issus d'une polyploïdisation par le fait que toutes les duplications se sont produites simultanément. S'il y a eu polyploïdisation, on s'attend donc à trouver un excès de paralogues dont la duplication date de la même période. Cependant, la datation des duplications est rendue difficile par les différences de vitesses d'évolution entre gènes, et par des évènements de conversion entre gènes paralogues.

Du fait des ces difficultés, l'existence d'évènements de polyploïdisation anciens a longtemps fait l'objet de vifs débats. Par exemple, sur la base de l'analyse de quelques familles de gènes et de mesures de la taille du génome, Ohno (1970) avait suggéré que deux duplications complètes de génomes se seraient produites chez l'ancêtre des vertébrés. Quelques années plus tard, cette hypothèse (connue sous le nom d'hypothèse 2R) a été reprise par différents auteurs, notamment suite à la découverte de l'existence de quatre complexes Hox chez les mammifères, alors qu'un seul est présent chez la drosophile. Cependant, il a ensuite été montré que les variations de taille des génomes entre taxons sont essentiellement dues à des différences d'abondance d'éléments transposables (cf. Paragraphe 4.1) et non pas à des polyploïdisations. De plus, la comparaison des répertoires de gènes de mammifères et d'insectes montre que dans la grande majorité des cas, les gènes d'insectes possèdent un seul orthologue chez les mammifères, et non pas quatre comme on pouvait *a priori* attendre après deux duplications complètes de génome. Ainsi, les critères initialement avancés – taille de génome et analyse de quelques familles de gènes – ne suffisaient pas à démontrer la validité de l'hypothèse 2R.

Pour prouver l'existence d'une polyploïdie ancienne, il est nécessaire de démontrer que l'intégralité du génome a été dupliquée. Le laboratoire de Ken Wolfe a analysé le génome de la levure *S. cerevisiae*, et identifié les régions chromosomiques dupliquées. La répartition de ces régions dupliquées dans le génome et le fait qu'on ne trouvait quasiment aucune région tripliquée suggéraient fortement que cette levure était paléopolyploïde (Wolfe & Shields, 1997). Cependant, cette conclusion était contestée par d'autres auteurs car une fraction importante du génome n'était pas détectée comme étant dupliquée. Toute la difficulté réside dans le fait que lorsque la duplication est ancienne, il reste trop peu de gènes paralogues pour repérer les régions chromosomiques dupliquées. Par exemple, dans la Figure 25, parmi les 8 gènes initialement présents avant la duplication, un seul est encore commun aux deux copies du génome dupliqué (copie 1, copie 2). Dans ce cas, pour détecter l'homologie entre les deux régions chromosomiques, il est nécessaire de comparer le génome paléopolyploïde potentiel au génome d'une espèce qui a divergé avant la duplication. En établissant qu'une région du génome non-dupliqué est homologue à la fois à la copie 1 et à la copie 2 du génome paléopolyploïde, on démontre que les copies 1 et 2 sont homologues entre elles, bien qu'elles ne contiennent plus qu'un seul gène en commun (Figure 25). C'est cette approche qui a permis de démontrer de manière définitive que le génome de la levure *S. cerevisiae* était paléopolyploïde (Kellis *et al.* 2004). De même la comparaison de génomes dupliqués et non dupliqués a permis de confirmer les duplications chez les poissons téléostéens (environ 320 millions d'années), ou à l'origine des vertébrés (plus de 450 millions d'années). Le plus grand nombre de duplications de génomes a été détecté chez les plantes (Vanneste *et al.* 2014). Par exemple le choux chinois ou radis (*Brassica rapa*) a eu une duplication il y a environ 25 millions d'années, en partage deux autres avec les autres brassicacées il y a 50 à 75 millions d'années, et en partage encore une avec de nombreux Eudicotylédones, et deux avec la plupart des plantes à fleur (Wang *et al.* 2011).

Sachant qu'une duplication de génome a eu lieu, peut-on dater cet événement ? La première approche consiste à estimer le nombre de substitutions qui se sont accumulées entre paires de gènes, et d'en déduire l'âge de la duplication. Pour ce faire il faut faire l'hypothèse dite d'horloge moléculaire, à savoir une régularité du taux de substitution suffisante pour que l'accumulation des changements puisse utilisée comme mesure du temps. Il faut également étalonner cette horloge avec des dates de divergence entre espèces issues du registre fossile. En pratique, cette technique est simple et donc souvent utilisée, mais donne des résultats peu précis. La deuxième approche consiste à reconstruire la phylogénie des gènes avec de nombreuses espèces, ce qui permet ensuite de dater l'événement de duplication par rapport aux spéciations. Cette technique est plus précise pour des espèces présentant un bon registre fossile, comme les vertébrés, et a notamment été utilisée pour les poissons. C'est aussi de cette

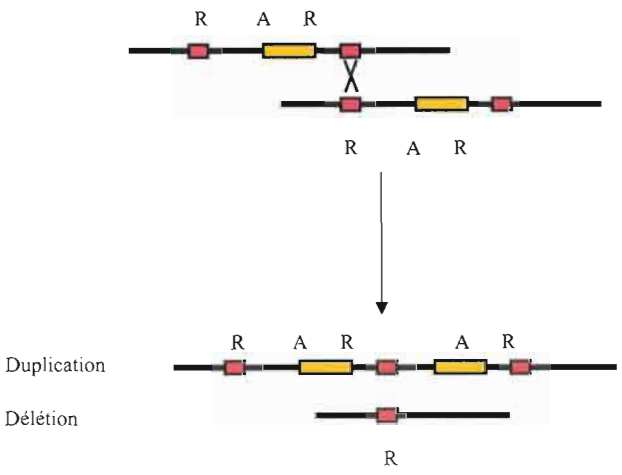


Figure 26 Duplication par recombinaison inégale. Lors de la méiose, des crossing-over se produisent entre chromosomes homologues. Si les chromosomes homologues ne sont pas correctement alignés, en raison notamment de la présence d'un motif répété (R), cela conduit à une duplication sur l'un des chromosomes et à une délétion sur l'autre.

manière que les duplications de récepteurs nucléaires sont datées dans la Figure 24.

4.2.2 Les petites duplications font les grands gènes

Les duplications complètes de génome sont des évènements évolutifs majeurs, mais rares. Les mécanismes de duplication les plus fréquents sont probablement la transposition et la recombinaison ectopique (c'est à dire entre deux locus différents, par opposition à la recombinaison allélique), qui conduisent à la duplication d'un fragment génomique relativement court.

La recombinaison ectopique est typiquement due à des séquences répétées, qui induisent en erreur le processus de recombinaison homologue. Dans le cas le plus fréquent, la recombinaison se fait entre des répétitions qui sont relativement proches sur le même chromosome. Ceci produit alors deux copies inégales, l'une avec la région entre les deux répétitions en double, l'autre avec cette région qui manque. Ainsi si le gène A se trouve entre deux répétitions de R, après recombinaison ectopique de la région R-A-R l'on peut obtenir un chromosome avec R-A-R-A-R, et donc une duplication du gène A (Figure 26). On parle de duplications en tandem, puisque les deux copies dupliquées sont côte-à-côte (cf. Paragraphe 4.1.2). Ce mécanisme peut également concerner des répétitions sur des chromosomes différents (et donc provoquer des translocations), mais il est alors plus fréquemment délétère et contre-sélectionné.

Les complexes Hox et Parahox fournissent un exemple de l'importance des différents types de duplications (Figure 27). Les Hox sont des gènes clés du développement embryonnaire, qui se retrouvent chez tous les animaux (voir Chapitre 10). Ils sont typiquement organisés en complexes de gènes paralogues qui se suivent le long du chromosome. A l'origine de ces gènes, probablement chez l'ancêtre des animaux, un gène dit Urprotohox a été dupliqué en tandem, résultant en un premier complexe protohox. Celui-ci a ensuite été dupliqué, résultant en deux complexes, l'ancêtre de Parahox et celui de Hox. Des duplications en tandem supplémentaires auraient abouti aux complexes Parahox et Hox modernes, dans l'ancêtre des animaux bilatériens. Enfin, chez l'ancêtre des vertébrés on est passé à quatre complexes Hox et quatre Parahox par duplications génomiques, et même sept complexes Hox chez le poisson zèbre suite à une duplication de génome spécifique des poissons téléostéens, et une perte subséquente de gènes.

La transposition conduit habituellement à la multiplication dans le génome des éléments transposables eux-mêmes (cf. Paragraphe 4.1.2). Toutefois, un effet secondaire est la production dans le cytoplasme des enzymes permettant la transposition, qui peuvent contribuer à l'insertion dans le génome de séquences diverses, non-autonomes du point de vue de la transposition. Ainsi chez les mammifères l'activité des rétrotransposons LINE est à l'origine de l'insertion dans le génome de copies rétrotranscrites d'ARNm. Ce mécanisme résulte en une copie généralement dépourvue d'introns et de séquences promotrices. Ces circonstances peu favorables à l'expression du gène en font un mécanisme de génération fréquente de pseudogènes, appelés rétropseudogènes (cf. Paragraphe 4.1.2). Dans les rares cas où le site d'insertion est favorable à une expression pertinente de la rétrocopie, sa conservation évolutive est permise (Marques *et al.* 2005). La nouvelle copie peut potentiellement prendre une nouvelle fonction, due à ses nouvelles séquences régulatrices et/ou à

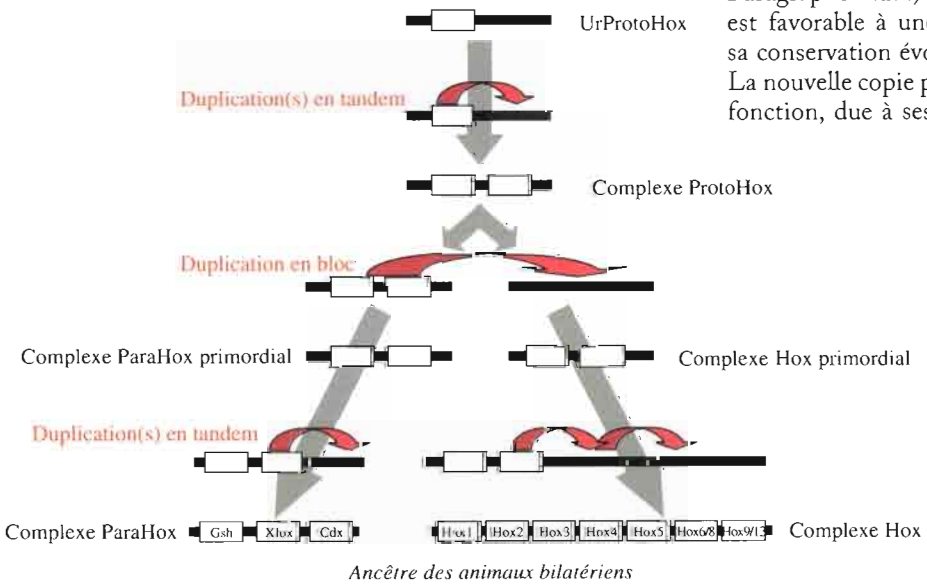


Figure 27 Évolution des complexes Hox et Parahox par duplications Les duplications spécifiques aux vertébrés ne sont pas représentées.

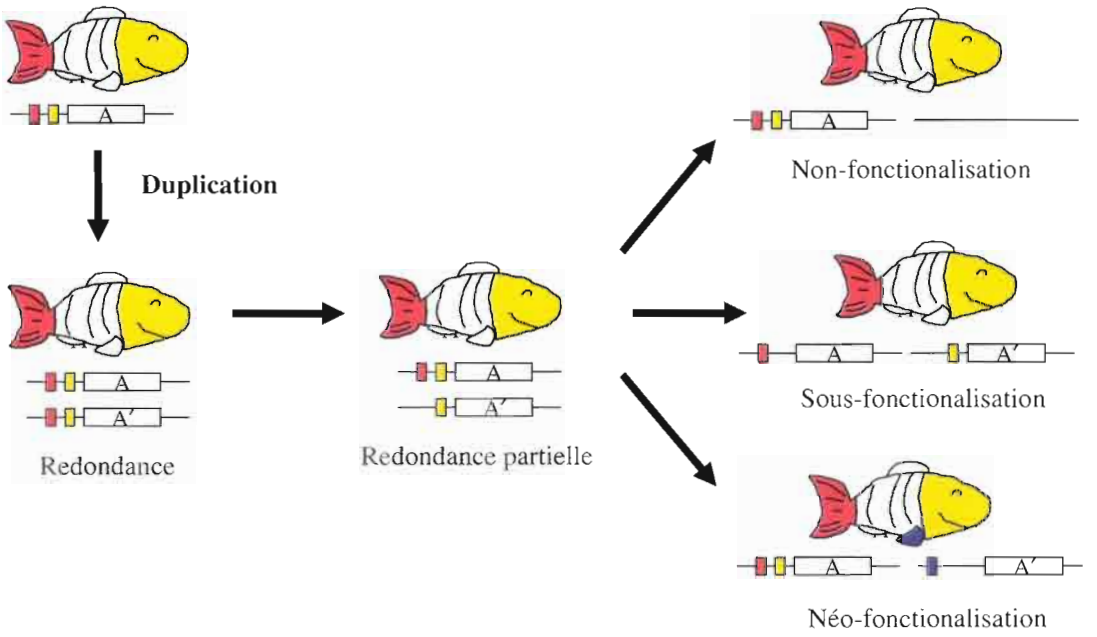


Figure 28 Modèles d'évolution de la fonction des gènes après duplication. Les blocs blancs représentent les régions transcrites des gènes, les petits blocs colorés représentent des modules dans les promoteurs et les couleurs sur le poisson (tête, queue, nageoire) représentent les patrons d'expression des gènes, déterminés par ces modules.

l'acquisition de nouvelles régions codantes en 5′ au niveau du site d'insertion.

Outre la duplication de gènes entiers (ou de génomes), des phénomènes à plus petite échelle peuvent également contribuer à augmenter la diversité génique. Typiquement, la recombinaison ectopique peut dupliquer non pas un gène entier, mais un petit nombre d'exons, ce qui peut mener à la duplication d'un domaine protéique. Cette duplication peut être locale, et changer la structure d'un gène, ou bien faire intervenir différents gènes. Ce dernier cas permet la naissance de nouveaux gènes présentant des combinaisons de domaines inédites. On observe ainsi que les grands clades eucaryotes, tels que les animaux, champignons et plantes, partagent la plupart de leurs domaines protéiques, mais présentent des combinaisons de domaines différentes. Ces différents mécanismes peuvent se combiner pour former de nouveaux gènes. Le premier exemple connu est le gène *jingwei*, chez la drosophile, issu de la rétroposition d'un ARNm d'alcool déshydrogénase dans le gène *yande*, lui-même issu d'une duplication précédente du gène *yellow emperor* (Long & Langley, 1993).

4.2.3 Nouveaux gènes, nouvelles fonctions ?

La Figure 24 montre des gènes paralogues qui ont des fonctions différentes. Ce type d'observations suggère que la duplication permet l'évolution de nouvelles fonctions. Susumo Ohno a donc proposé en 1970 que la principale source de nouveauté en évolution soit la duplication (Ohno, 1970). Sous le modèle de Ohno, une paire de gènes dupliqués a deux destins possibles : soit l'un est perdu (non-fonctionnalisation), l'autre conservé, et on revient à la situation avant duplication ; soit l'un gagne une nouvelle fonction (néo-fonctionnalisation), et est fixé par sélection positive, tandis que l'autre conserve la fonction ancestrale (Figure 28). La duplication du gène d'acétylcholinestérase chez le moustique *Culex pipiens* fournit un bel exemple de néo-fonctionnalisation (Lenormand *et at.* 1998, Labbé *et al.* 2007). Il est toutefois difficile d'imaginer que ce modèle puisse s'appliquer de manière générale : la probabilité d'occurrence d'une mutation avantageuse (gain de fonction) avant qu'une mutation délétère (perte de fonction) n'aboutisse à la perte de l'un des paralogues paraît très faible. Or on constate que de nombreux gènes dupliqués sont effectivement conservés en deux copies sur le long terme.

Suite à cette constatation, le laboratoire de Michael Lynch a proposé un troisième destin possible, la sous-fonctionnalisation (Force *et al.* 1999). L'idée est que la plupart des gènes ne portent pas une fonction unique, mais plutôt un ensemble de fonctions : plusieurs tissus d'expression, plusieurs partenaires d'interaction, etc. Une mutation peut donc aboutir à la perte de certaines sous-fonctions sans affecter les autres. Prenons l'exemple d'un gène (A) exprimé à la fois dans la tête et la queue d'un poisson (Figure 28). Ce patron d'expression est déterminé par deux modules régulateurs présents dans le promoteur (représentés par des rectangles colorés dans la figure). Juste après la duplication, les deux copies du gène (A, A′) sont parfaitement redondantes – elles ont la même fonction. Une mutation du promoteur du gène A′ peut aboutir à la perte de l'expression dans la queue, alors que l'expression dans la tête est conservée. On se trouve alors dans une situation de redondance partielle : A′ est exprimé dans la tête uniquement, A dans la tête et la queue. Il y a alors une pression de sélection pour ne pas perdre le gène A, ni son expression dans la queue. En revanche il n'y a pas de pression de sélection pour conserver l'expression de A dans la tête, puisque A' assure cette fonction. Une deuxième mutation peut alors soit complètement inactiver A′ – auquel cas on revient à la situation pré-duplication – soit inactiver l'expression de A dans la tête. Dans ce dernier cas, la sélection naturelle va conserver les deux

paralogues sans aucun gain de fonction (sous-fonctionnalisation), puisque que les deux sont devenus nécessaires pour conserver l'expression dans la queue et la tête. Ce modèle a été proposé pour expliquer d'une part le fort taux de conservation des paralogues, notamment après duplication de génome, et d'autre part l'existence de paralogues à la fonction apparemment très similaire, comme les deux récepteurs aux œstrogènes ERa et ERb de la Figure 24. Bien que le modèle soit clair dans son principe, il a été difficile de démontrer les rôles respectifs de la néo- et de la sous-fonctionnalisation dans l'évolution des gènes dupliqués. Ce qui est clair, c'est que les gènes évoluent plus vite suite à une duplication, aussi bien dans leur séquence que dans leur patron d'expression.

La non-fonctionnalisation elle-même n'est pas un processus entièrement aléatoire, ce qui a des conséquences pour l'impact fonctionnel des duplications. Notamment, après une duplication globale de génome, les gènes qui étaient initialement fortement exprimés (avant la duplication) ont une probabilité beaucoup plus forte d'être conservés en deux copies que les gènes faiblement exprimés (Gout *et al.* 2010 ; McGrath *et al.* 2014). Cette observation indique que le destin des gènes paralogues est fortement lié à des contraintes de dosage. Il a notamment été montré que les gènes codant des sous-unités de complexes protéiques sont soumis à des contraintes fortes pour préserver la stœchiométrie du complexe (Papp *et al.* 2003). De telles contraintes jouent différemment suivant le type de duplication : les événements de duplications locales (affectant un seul gène) sont contre-sélectionnés car ils provoquent un déséquilibre de stœchiométrie ; et inversement, dans le cas de duplication globale du génome (qui préserve la stœchiométrie), ce sont les événements de pertes qui sont contre-sélectionnés. Indépendamment des contraintes de dosage, il apparaît également que certaines catégories fonctionnelles ont une plus grande propension à être retenues en plusieurs copies (Davis & Petrov 2004). Notamment, les gènes paralogues codant des protéines régulatrices sont fréquemment conservés sur le long terme après des duplications globales de génomes (Van de Peer *et al.* 2009).

4.3 Transferts horizontaux et évolution des génomes des procaryotes

La découverte de l'existence des procaryotes remonte à plus de 300 ans. Depuis, notre manière de nous représenter nos lointains cousins microscopiques a subi plusieurs révolutions : de preuves vivantes de l'existence des phénomènes de génération spontanée, ils sont devenus plus tard les représentants « archaïques » de nos ancêtres lointains, pour être enfin plus légitimement reconnus comme des organismes exceptionnellement diversifiés ayant colonisé les milieux les plus hostiles ; de même, s'ils furent considérés d'abord comme les briques élémentaires et insécables du vivants, on les voit aujourd'hui comme des organismes génétiquement composites, champions toutes catégories du « vol de gène ». La plus récente de ces révolutions est la mise en évidence de leur incomparable capacité à intégrer du matériel génétique venant d'organismes plus ou moins éloignés du point de vue évolutif. Ce mécanisme s'appelle « transfert horizontal de gènes » par opposition avec la transmission verticale de cellule mère à fille.

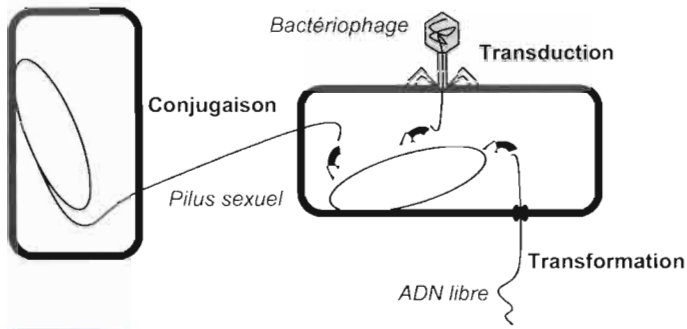


Figure 29 Mécanismes de transfert horizontal.

4.3.1 Mécanismes du transfert horizontal

4.3.1.1 Le transfert horizontal comme révélateur du support de l'hérédité

La première description d'un transfert horizontal de gène a constitué une avancée majeure de la biologie moléculaire, et peut même être vue comme son expérience fondatrice. En démontrant dès 1928 que des bactéries pneumocoques non virulentes pouvaient acquérir un pouvoir pathogène par simple contact avec des bactéries virulentes, même détruites par la chaleur, Griffith (1928) mettait en évidence qu'il existait un principe thermostable, capable de modifier durablement l'hérédité. Il sera identifié quelques années plus tard comme étant l'ADN. Mais cette découverte n'a pu avoir lieu que grâce à cette capacité tout à fait surprenante qu'ont les pneumocoques d'acquérir des fonctions horizontalement. On montrera plus tard que c'est un gène responsable de la synthèse de la capsule polysaccharidique de la bactérie qui a été transféré, et s'est intégré en lieu et place de son homologue déficient chez les souches non virulentes.

Le cytoplasme de la bactérie, dans lequel se trouve son génome, est efficacement isolé du milieu externe par une ou plusieurs membranes, selon les groupes de bactéries. L'ADN ne peut traverser passivement ces obstacles. Il existe donc des mécanismes spécifiques qui permettent à de l'ADN étranger d'accéder au génome, dont les trois principaux sont la transformation, la conjugaison et la transduction (Figure 29, Tableau 6) :

Tableau 6 Le transfert horizontal de gène, de l'intégration à la fixation

Mécanismes	*Fonctionnement*	*Modes d'intégration*	*Fixation*
Transformation	Internalisation d'ADN libre du milieu dans la cellule (*nutrition* ?)	Recombinaison homologue	Sélection positive
Conjugaison	Plasmide ou phage conjugatif	Intégration ectopique (*association à des éléments intégratifs*)	« Auto-stop »
Transduction	Empaquetage dans une particule virale		Dérive génétique

- la transformation est un mécanisme actif d'entrée d'ADN libre présent dans le milieu, typiquement issu d'organismes morts, probablement initialement à des fins nutritives. La question de savoir s'il s'agit d'un système visant à récupérer l'information génétique en elle même ou simplement des nutriments (les bases de l'ADN) reste débattue (Redfield, 2001).
- la conjugaison est un mécanisme de transmission unidirectionnelle d'ADN d'une cellule à l'autre, via un « pilus sexuel » par lequel l'ADN est transporté. Ce mécanisme a été malencontreusement rapproché du sexe des eucaryotes : la bactérie donneuse est qualifiée de mâle alors que la bactérie receveuse est appelée femelle. En réalité, les gènes à l'origine de la conjugaison sont portés par des plasmides, parfois des bactériophages, dits « conjugatifs » qui se transmettent par ce biais (et transforment ainsi la femelle en mâle !). Il arrive cependant que ces éléments conjugatifs emportent accidentellement avec eux de l'ADN de leur hôte, auquel cas ils peuvent favoriser le transfert de gènes autres que les leurs.
- la transduction s'effectue par l'intermédiaire d'un bactériophage qui transmet de l'ADN d'une cellule à l'autre. Lors de la lyse de sa cellule hôte à la fin de son cycle de réplication, il arrive que de l'ADN fragmenté du génome hôte soit encapsidé, et se retrouve dans des particules infectieuses. Cet ADN pourra être injecté dans un autre individu, à la place de l'ADN du virus. Certaines espèces de bactéries ont détourné ce mécanisme à leur profit, en recrutant des gènes de bactériophages afin de favoriser les échanges génétiques. Ces capsides de phages défectueux, présentes notamment chez un grand nombre d'espèces d'α-protéobactéries, sont appelées GTA pour « Gene Transfer Agents » (Lang & Beatty 2007).

Une fois entré à l'intérieur du cytoplasme, l'ADN peut avoir plusieurs devenirs. Il peut être détruit par les systèmes de dégradation de l'ADN qui sont présents dans le cytoplasme de l'hôte (enzymes de restriction, DNAses...), ou bien se maintenir en tant qu'entités réplicatives autonomes, comme pour les plasmides. Enfin, tout ou partie de cet ADN peut être intégré au chromosome de l'hôte. Cette intégration dépend de plusieurs facteurs, comme de son degré de similarité avec les séquences d'ADN de l'hôte dans le cas d'une recombinaison homologue, ou de sa liaison physique avec d'autres séquences susceptibles de s'intégrer, comme par exemple des éléments transposables ou des gènes de bactériophages. Lors d'une recombinaison homologue, les séquences étrangères vont, comme dans le cas des pneumocoques, remplacer les séquences homologues préexistantes dans le génome de l'hôte. Au contraire, si le gène s'intègre au génome par d'autres voies, il pourra simplement être ajouté comme un gène entièrement nouveau.

4.3.1.2 Conséquences évolutives du transfert horizontal

Le véritable rôle évolutif et l'impact que ces mécanismes ont pu avoir sur l'évolution du vivant n'ont été réalisés que récemment, avec le séquençage des génomes. Tous ces mécanismes semblent en effet très peu spécifiques, et peuvent permettre des mouvements d'information génétique entre organismes éloignés, avec des conséquences profondes sur les modes d'adaptation et sur la notion d'espèce bactérienne (Chapitre 4).

Le transfert horizontal apparaît comme un moyen d'adaptation tout à fait original vis-à-vis du modèle de descendance avec modification. Loin de remettre en question le principe d'évolution darwinienne, comme cela a pu être suggéré, ce mode d'évolution met en évidence l'importance de prendre en compte les différents niveaux de sélection pour comprendre l'évolution des génomes. Il a par exemple été suggéré que l'organisation en opérons des génomes bactériens (c'est à dire en groupes de gènes liés fonctionnellement et co-transcrits) était due moins à un besoin de co-régulation qu'à une pression de sélection pour que les gènes qui interagissent pour remplir une fonction restent ensemble lors de transferts horizontaux. Ce modèle est connu sous le nom « d'opéron égoïste » (Lawrence & Roth, 1996). Le transfert horizontal pose également un problème pour la définition d'espèce chez les procaryotes (et, comme nous le verrons plus tard, également pour la notion de phylogénie des procaryotes). Définie chez les animaux sur un critère d'interfécondité, ou d'un point de vue plus moléculaire, comme le champ des recombinaisons, l'espèce biologique est une notion qui s'applique difficilement aux bactéries.

4.3.2 Échanges génétiques intra et inter-spécifiques

4.3.2.1 Les différentes facettes du transfert horizontal

Il existe bien chez les bactéries un brassage génétique des allèles au sein de l'espèce, bien que le sexe n'y soit pas obligatoire et que, de par la nature des mécanismes de transfert, la recombinaison soit probablement globalement plus rare que chez les eucaryotes. Cependant, ces mouvements d'information génétique peuvent s'étendre bien au delà de l'espèce. De nombreux cas de transferts horizontaux ont été décrits, notamment en liaison avec l'acquisition de nouvelles fonctions et la colonisation de nouvelles niches écologiques. En particulier, la capacité que montrent certaines souches bactériennes à acquérir des gènes de virulence, ou encore de résistance à des antibiotiques constitue un problème de santé majeur. On peut pourtant se demander si ces cas sont anecdotiques, ou si, au contraire, le transfert horizontal est un mécanisme qui joue un rôle prépondérant dans l'évolution des procaryotes. Répondre à cette question implique de détecter les transferts entre espèces, pour quantifier leur importance.

On peut distinguer trois grands types d'approches destinées à identifier des transferts horizontaux dans les génomes complètement séquencés :

- les méthodes de comparaison des répertoires de gènes : la comparaison de génomes d'espèces proches, ou de souches de la même espèce, met souvent en évidence des contenus en gènes très différents. Ces différences de répertoires géniques peuvent s'expliquer par des phénomènes de pertes (délétions) et de gains de gènes. Cependant, lorsque, comme dans le cas d'*Escherichia coli*, chaque souche possède des centaines de gènes qui lui sont propres, il faut rapidement supposer un génome ancestral de taille astronomique pour pouvoir interpréter ces différences par des pertes de gènes (Dagan & Martin 2007).
- les méthodes d'analyses de composition des gènes : on sait depuis longtemps qu'il existe une grande diversité des

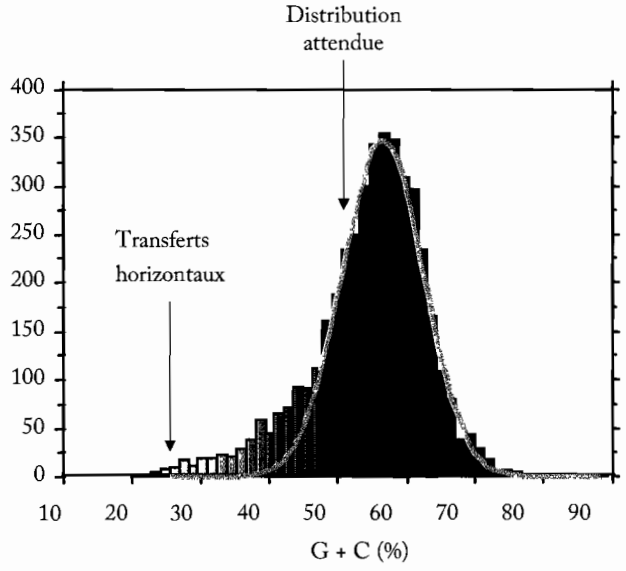


Figure 30 Détection de transferts horizontaux grâce à la composition atypique de gènes chez *Escherichia coli*. Le taux de GC d'une minorité (environ 15 %) des gènes d'*E. coli* s'écarte significativement de la distribution du reste du génome. Ils sont interprétés comme résultant de transferts horizontaux récents en provenance de génomes AT-riches.

contenus en bases G+C des génomes bactériens (Sueoka, 1962) et que chaque génome a une composition en bases et en codons qui peut permettre de le distinguer des autres espèces. Cependant, on trouve souvent dans les génomes bactériens des régions ayant une composition en nucléotides ou en codons contrastant avec la moyenne du génome. Ceci suggère qu'elles sont issues de transferts récents provenant de génomes ayant des compositions différentes (Figure 30). Comme des organismes relativement proches phylogénétiquement (comme les entérobactéries par exemple) ont des taux de G+C comparables, ces gènes sont généralement considérés comme provenant d'organismes plus éloignés. Ainsi, ces méthodes sont réputées sous-estimer le nombre de transferts, et ce pour deux raisons : d'abord, elles ne sont capables de déterminer des transferts que lorsqu'ils proviennent d'espèce ayant une composition différant drastiquement de celle de la bactérie étudiée. Ensuite, ces méthodes ne peuvent pas mettre en évidence les transferts anciens, car les gènes, une fois intégrés, acquièrent peu à peu les caractéristiques du génome hôte.

- les méthodes phylogénétiques : une dernière famille de méthodes permettant l'inférence de transferts horizontaux est l'approche phylogénétique. Elle consiste à reconstruire l'histoire du gène et à la comparer à l'histoire supposée des espèces. Les incongruences manifestes entre ces histoires peuvent être interprétées en termes de transferts. Ces méthodes ont l'avantage de fournir des informations sur les espèces donneuses des gènes transférés, et de documenter les transferts anciens. Cependant, la difficulté de cette approche est qu'elle nécessite d'avoir une phylogénie de référence, et d'être capable de faire le tri entre les différents types d'événements qui peuvent modifier l'histoire d'un gène (duplications, pertes, transferts). Pour cette raison, elle est généralement appliquée uniquement à des gènes qui sont présents en une seule copie dans les génomes, et donc à des événements de transferts correspondant à des remplacements de gènes. De nouvelles approches dites de « réconciliation » permettent de modéliser explicitement les différents phénomènes qui peuvent affecter l'histoire des gènes, et donc d'essayer de comprendre les rôles respectifs de la duplication et du transfert horizontal dans l'évolution des répertoires géniques (Szöllosi *et al.* 2012).

Ces trois approches donnent des idées très différentes de l'impact du transfert horizontal sur les génomes (Ragan, 2001). Les deux premières mettent en évidence que les génomes peuvent contenir de fortes proportions de gènes « étrangers » acquis récemment, jusqu'à près de 20 %. La troisième approche, cependant, ne permet qu'exceptionnellement de documenter des transferts récents. En revanche, les incongruences phylogénétiques entre gènes sont nombreuses lorsque l'on étudie les génomes d'espèces éloignées. Cette apparente contradiction entre les différentes approches provient de l'échelle de temps considérée, et de la nature des gènes concernés : la séquence d'un génome est une image de l'information génétique d'une espèce (ou d'une souche) à un moment donné. Ce contraste entre les approches nous montre qu'un génome peut contenir des centaines de gènes récemment acquis dont le succès évolutif sera nul, et qui sont destinés à disparaître à court terme, laissant relativement peu de traces dans les phylogénies. En outre, l'analyse des gènes récemment acquis montre que la grande majorité d'entre eux sont des orphelins, ou « ORFans », c'est à dire des gènes qui n'ont aucun homologue dans les autres génomes connus. Une explication possible pourrait être que ces gènes proviennent de bactériophages qui se sont intégrés dans le génome, et qu'ils ne seraient qu'exceptionnellement utiles à leur hôte, et donc conservés seulement de manière transitoire (Daubin *et al.* 2003).

4.3.2.2 Transfert horizontal et adaptation

Le rôle adaptatif du transfert horizontal chez les bactéries n'est cependant plus à démontrer. Notamment, on trouve de larges portions de génomes appelées « îlots », qui au sein d'une espèce, ne sont présents que sporadiquement, et sont liés de manière évidente au pouvoir pathogène, à la symbiose avec une plante, ou à d'autres caractéristiques écologiques (Dobrindt *et al.* 2004). Le groupement de ces gènes en îlots est probablement dû au fait que ces gènes sont associés à des éléments mobiles (transposons, bactériophages) qui ont tendance à recombiner entre eux, et donc à s'insérer à proximité les uns des autres – ce qui favorise d'ailleurs secondairement le transfert conjoint d'un génome à un autre. De manière intéressante, ces îlots contiennent de nombreux « ORFans » dont la fonction, s'ils en ont une, reste à découvrir.

Ces exemples constituent des preuves de l'existence de transferts horizontaux récents, en liaison avec des avantages écologiques, mais il existe également de nombreux indices suggérant que des transferts anciens ont pu toucher mêmes les domaines les plus intimes du fonctionnement cellulaire. Ainsi l'analyse des histoires des différentes familles d'ARNt synthétases, ces enzymes dont le rôle est de charger les acides aminés sur leurs ARNt en vue de la traduction, indiquent de

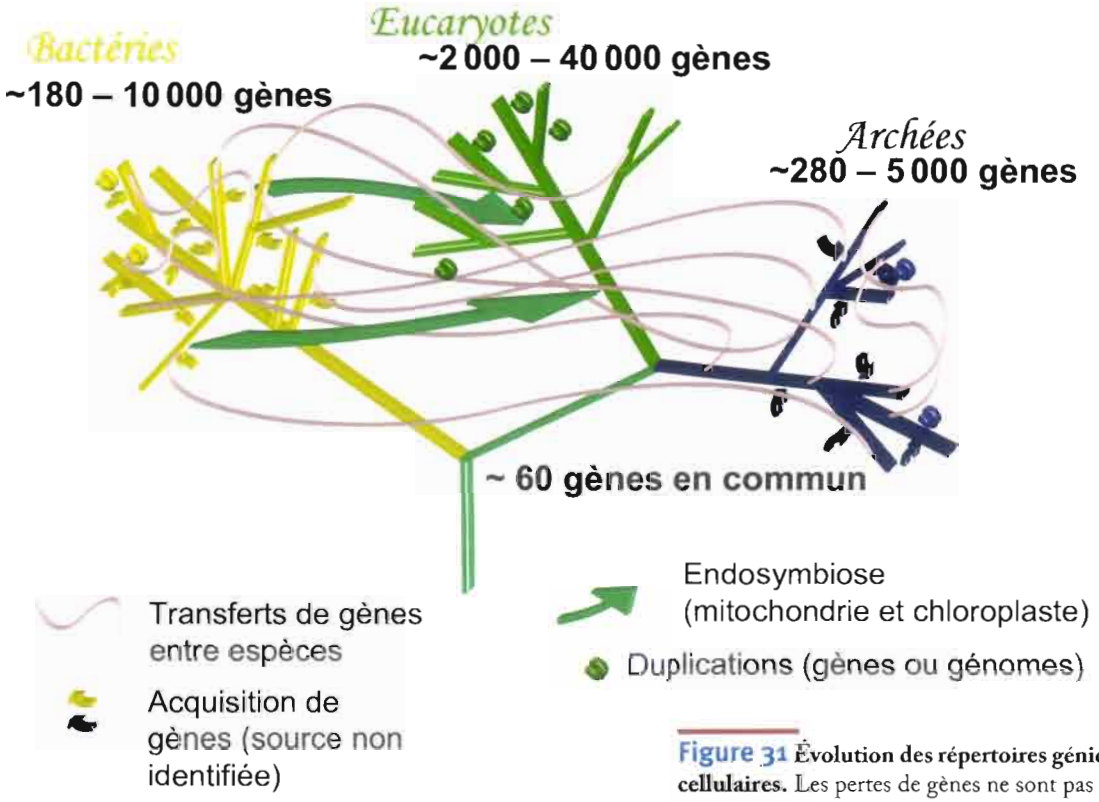


Figure 31 Évolution des répertoires géniques des organismes cellulaires. Les pertes de gènes ne sont pas symbolisées.

nombreux cas de transferts entre organismes éloignés phylogénétiquement (Wolf *et al.* 1999). Les pressions de sélection qui auraient pu favoriser ces transferts restent mal comprises, mais il est imaginable que ces enzymes, qui fonctionnent généralement sans interagir avec d'autres protéines, et dont les substrats (un acide aminé et un ARNt) sont très conservés au cours de l'évolution, peuvent relativement facilement s'adapter à un nouvel environnement cellulaire. Ce type de raisonnement est conforme à l'« hypothèse de complexité » (Jain *et al.* 1999), qui propose que le nombre d'interactions moléculaires du produit d'un gène est une barrière à son transfert. Par exemple, les gènes impliqués dans des structures moléculaires complexes telles que le ribosome, ou la machinerie de réplication de l'ADN, auraient moins de chances d'être remplacés par des homologues distants, car ces derniers ont une probabilité faible d'avoir conservé leurs nombreux sites d'interactions intacts. Il existe cependant nombre d'exceptions à cette règle, et précisément, certains gènes du ribosome montrent des traces évidentes de transfert horizontal (Brochier *et al.* 2000) – peut-être simplement parce que les gènes présentant un grand nombre d'interactions sont aussi les plus conservés au cours de l'évolution (cf. Paragraphe 3.3).

4.3.3 Évolution du répertoire de gènes

4.3.3.1 La diversité génomique du vivant

La notion de diversité du vivant a pris une autre dimension avec l'avènement de la génomique comparative et la prise de conscience des différences de répertoires de gènes entre génomes. Ces différences sont surprenantes à toutes les échelles évolutives, des plus anciennes aux plus récentes : comme nous l'avons vu ci-dessus, les génomes de souches distinctes d'une même espèce bactérienne peuvent différer par plusieurs centaines de gènes. L'importance de ce phénomène est telle chez les bactéries qu'il a donné lieu à la création du concept de « pangénome », l'union des gènes représentés chez l'ensemble des individus de l'espèce. Chez *E. coli*, le pangénome comprend plus de 20 000 gènes (et continue de s'étendre au fur à mesure que de nouveaux génomes sont séquencés), alors que le « core genome », le jeu de gènes partagés par l'ensemble des souches, comprend moins de 2000 gènes (Touchon *et al.* 2009). A l'autre extrémité du spectre, alors que tous les organismes cellulaires ont un génome à ADN, qu'ils répliquent, transcrivent sous forme d'ARN messagers, et traduisent en utilisant un code génétique quasi-universel, seulement une soixantaine de gènes sont communs à l'ensemble des génomes du vivant (Koonin, 2003), ce qui est plus qu'insuffisant pour remplir la totalité de ces fonctions. Plusieurs phénomènes rendent compte de ces différences notables de répertoire génique (Figure 31) :

- la duplication de gènes
- la saturation du signal d'homologie : à la faveur de temps de divergence très longs ou de taux d'évolution très élevés, des gènes peuvent accumuler suffisamment de substitutions pour ne plus être reconnus comme homologues.
- la perte de gènes
- le transfert horizontal de gènes à partir d'organismes cellulaires ou de virus
- la genèse de nouveaux gènes à partir de séquences non fonctionnelles, ou par combinaisons de morceaux de gènes préexistants

La part respective de ces différents phénomènes est difficile à évaluer, et chacun d'eux est plus ou moins susceptibles de rendre compte des disparités de contenus en gènes selon les échelles évolutives considérées. Les différences de répertoires géniques entre souches d'une même espèce s'expliquent difficilement par autre chose que le transfert horizontal, alors que les différences entre domaines de la vie pourraient s'expliquer par la saturation du signal d'homologie. Certaines lignées montrent de fortes tendances à la réduction de leur génome, un trait qui est généralement lié à des modes de vie comme le parasitisme obligatoire ou l'endosymbiose (Moran, 2002). Il a été proposé qu'il existe un biais de délétion chez toutes les bactéries, normalement compensé par le transfert horizontal, et que les endosymbiontes et autres parasites vivant dans des milieux très confinés ont perdu cette source de nouveaux gènes (Mira *et al.* 2001). D'autre part, si les duplications de gènes semblent survenir spontanément dans les génomes bactériens, les familles multigéniques sont relativement rares chez ces organismes, en comparaison des eucaryotes, et une partie importante des gènes de ces familles multigéniques pourraient avoir été acquis par transfert horizontal plutôt que par duplication (Lerat *et al.* 2005).

4.3.3.2 La « dispute » sur les transferts horizontaux

D'une manière générale, on admet aujourd'hui que les transferts horizontaux ont joué un rôle majeur dans l'évolution des génomes, au moins dans les lignées procaryotes. De nombreuses phylogénies de gènes décrivent en effet des histoires entre espèces éloignées qui semblent incompatibles. Ce constat a donné lieu à un débat animé : l'histoire du vivant peut-elle être représentée sous forme d'un arbre, ou doit on lui préférer la métaphore d'un réseau (Doolittle, 1999) ? Ce débat pose de nombreuses questions méthodologiques et philosophiques. D'abord, sachant que les méthodes phylogénétiques sont imparfaites et peuvent reconstruire des histoires erronées, doit-on systématiquement interpréter les incohérences entre gènes en termes de transferts horizontaux ? L'abondance de gènes « étrangers » dans les génomes permet-elle vraiment de favoriser l'hypothèse du transfert pour interpréter ces incohérences, lorsqu'on sait que ces gènes, dans leur grande majorité, seront rapidement éliminés ? Enfin, peut-on considérer que reconstruire l'histoire d'une espèce est strictement la même chose que reconstruire celle de son génome ? Et dans ce cas, qu'est-ce qu'une espèce, si les répertoires géniques varient en son sein de manière si drastique, et s'il existe des échanges génétiques entre organismes éloignés ? L'un des grands enjeux de la génomique évolutive aujourd'hui est de pouvoir reconstruire, de manière fiable et détaillée, l'histoire des génomes afin de répondre à ces questions.

5. QUELQUES APPLICATIONS DE L'ÉVOLUTION MOLÉCULAIRE

Ayant présenté les principaux aspects théoriques de l'évolution moléculaire et les résultats marquants des analyses comparatives de gènes et de génomes, nous nous proposons de terminer ce chapitre en approfondissant un petit nombre de questions concrètes, fondamentales ou plus appliquées, qui font appel à ces concepts. La première contribution concerne l'origine et les premières étapes de la diversification du vivant – un domaine pour lequel les données génomiques sont quasiment la seule source d'information disponible. Les deux suivantes – évolution moléculaire humaine et génomique de la domestication – illustrent combien les données génétiques ont influencé notre perception de l'histoire de notre propre espèce. Le quatrième, enfin, traite du lien entre effectif des populations, évolution des génomes et conservation des espèces.

5.1 Les premières étapes de la vie

5.1.1 Origine du système ADN/ARN/protéines

L'un des principaux résultats de la biologie contemporaine a été l'unification de la vie cellulaire par la démonstration que les processus fondamentaux de réplication, transcription et traduction sont communs à toutes les cellules. L'universalité du code génétique est l'un des arguments majeurs qui permettent d'affirmer l'existence de LUCA (Last Universal Common Ancestor), le dernier ancêtre commun à toutes les espèces actuelles (Voir chapitre 1).

Les étapes les plus anciennes de l'évolution, celles qui précèdent l'époque de LUCA restent très mal connues. Cependant, il semble très probable que les activités enzymatiques les plus anciennes aient été réalisées par des molécules d'ARN, et que les protéines aient évolué ensuite, prenant en charge la plupart des activités enzymatiques, et délégant aux acides nucléiques la fonction de codage et de transmission de l'information génétique ; c'est l'hypothèse du monde à ARN. L'argument principal de cette hypothèse est que l'enzyme responsable de l'activité peptidyl-transférase, au coeur de la synthèse protéique puisque c'est cette réaction qui polymérise les acides aminés en une chaîne protéique, est un ARN, l'ARN ribosomique (Steitz & Moore 2003). Ainsi, une molécule d'ARN est indispensable à la biosynthèse de toute protéine. Il semble aussi très probable que l'ADN ait évolué postérieurement à l'ARN, car les désoxyribonucléotides sont métabolisés à partir des ribonucléotides.

Toutes les cellules contemporaines contenant protéines, ARN et ADN, il est dans un premier temps logique de supposer que LUCA, leur dernier ancêtre commun, devait lui aussi contenir un génome d'ADN, transcrit en ARN, lui-même traduit en protéines. Ce raisonnement cache cependant une difficulté car, tandis que les mécanismes moléculaires de la traduction (ARN ribosomiques, ARN de transfert, ARNt-synthétases, facteurs d'élongation, par exemple) et de la transcription (les trois plus grandes sous-unités des ARN polymérases) sont indubitablement homologues entre tous les organismes actuels, la situation est bien différente pour la réplication et la recombinaison de l'ADN, puisque ce sont des molécules sans relation d'homologie détectable qui l'effectuent chez les eucaryotes et les bactéries. Une hypothèse récemment formulée par Patrick Forterre propose une solution, audacieuse et encore à confirmer, à l'absence d'homologie couvrant l'ensemble des organismes pour nombre des protéines de la réplication (Forterre 2006). Dans ce scénario, LUCA aurait été un organisme pourvu

d'un génome à ARN. Ses descendants, eucaryotes, bactéries et archées, auraient chacun acquis de manière indépendante la capacité d'utiliser des molécules d'ADN pour coder leur génome à partir de virus différents, qui seraient donc les inventeurs de l'ADN. L'apparition de la molécule d'ADN dans ces virus aurait été sélectionnée comme mécanisme de protection de leur génome contre les défenses antivirales de leurs cellules hôtes.

5.1.2 Les trois domaines du vivant

Pour effectuer une analyse phylogénétique à l'échelle de l'ensemble du vivant, il est nécessaire d'utiliser un ensemble de caractères homologues présents chez tous les organismes. L'ARN de la petite sous-unité du ribosome (SSU rRNA, aussi appelé 16S chez les procaryotes et 18S chez les eucaryotes) possède cette propriété d'universalité. A cause de son abondance dans les cellules et de la facilité de son extraction, le SSU rRNA fut la première molécule qui permit de tenter de dessiner l'arbre de la vie sur la base d'un ensemble de caractères homologues pour toutes les espèces, et à l'aide de critères de comparaison quantitatifs et objectifs. Carl Woese et George Fox ont découvert, en comparant la séquence du SSU rRNA de treize organismes, l'existence de trois groupes primordiaux d'organismes dans la biosphère actuelle, deux de nature procaryote, les bactéries et les archées, et les eucaryotes (Woese & Fox 1977). Cette division fondamentale de la biosphère en trois domaines a été confirmée par la suite par une multitude d'études à l'échelle moléculaire, y compris par l'analyse comparative de séquences génomiques complètes (Delsuc *et al.* 2005). La comparaison des séquences de SSU rRNA a ainsi véritablement révolutionné notre connaissance du monde procaryote, d'une part en révélant l'existence d'une division insoupçonnée entre bactéries et archées, et d'autre part en donnant enfin une base objective et falsifiable à la classification des procaryotes.

L'identification des trois domaines du vivant pose immédiatement la question des relations entre eux. Si l'on suppose tout d'abord qu'ils sont tous trois monophylétiques, alors trois solutions sont possibles qui situent chacune différemment la racine de l'arbre universel du vivant (Figure 32a), c'est à dire, la position de LUCA. Plusieurs travaux ont proposé de répondre à cette question en analysant des gènes dupliqués dans les trois domaines du vivant. En effet, il existe dans les génomes des paires de gènes homologues, dont la similarité en séquence ne peut s'expliquer que par divergence depuis un gène ancestral unique suite à un événement de duplication génique (cf. Paragraphe 4.2). Si une telle paire de gènes dupliqués est trouvée chez des représentants des trois domaines du vivant, on doit conclure que la duplication est antérieure à la divergence des trois domaines, et que le gène était déjà présent en deux copies chez LUCA. De telles paires de gènes dupliqués permettent alors, en principe au moins, d'étudier la divergence entre les trois domaines du point de vue d'un des duplicats en utilisant l'autre duplicat comme référence externe, et réciproquement (Figure 32b). Un petit nombre de telles paires de gènes ancestralement dupliqués ont été détectées dans les génomes et étudiées de cette façon. Dans la plupart des cas, avec la paire de facteurs d'élongation Tu/G ou la paire d'ATPases F/V par exemple, le résultat obtenu est celui schématisé par la Figure 32b,

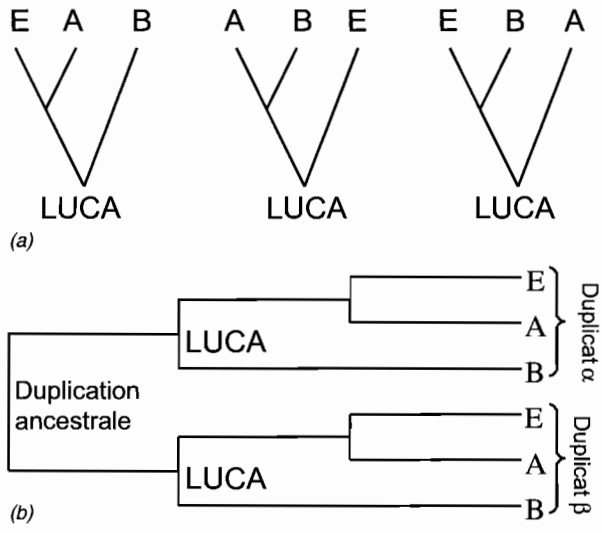


Figure 32 Phylogénie des trois domaines du vivant. (*a*) Les trois relations évolutives possibles entre les domaines eucaryotes (E), archées (A) et bactéries (B) s'ils sont tous monophylétiques. (*b*) Relations évolutives schématiques entre ces trois domaines, déduites des analyses de gènes dupliqués avant leur divergence.

qui indique que les archées et les eucaryotes auraient une origine évolutive commune (Iwabe *et al.* 1989 ; Gogarten *et al.* 1989). Ainsi, l'arbre de gauche de la Figure 32a exprime la vision dominante actuelle de la phylogénie universelle. Cependant, une analyse phylogénétique de la duplication SRP54/SRa suggère que l'arbre correct serait celui du centre de la Figure 32a, selon lequel la première division est entre procaryotes et eucaryotes suivie de la divergence entre archées et bactéries (Brinkmann & Philippe 1999). De l'ensemble de ces résultats, on peut conclure que la position de la racine de l'arbre universel reste incertaine car, à cause de l'extrême ancienneté des duplications considérées, les divergences entre les molécules comparées pourraient dépasser celles pour lesquelles les méthodes de reconstruction phylogénétique existantes sont efficaces.

5.1.3 Origine endosymbiotique des mitochondries et des chloroplastes

La plupart des cellules eucaryotes contiennent plusieurs génomes : le génome nucléaire, le génome mitochondrial, et, pour les espèces photosynthétiques, le génome chloroplastique. Ces trois classes de génomes contiennent des gènes homologues codant des SSU rRNA dont les produits concourent aux synthèses protéiques cytoplasmique, mitochondriale et chloroplastique, respectivement. L'analyse phylogénétique simultanée des séquences de SSU rRNA codées par ces génomes a permis de déterminer l'origine évolutive des génomes eucaryotes extra-nucléaires : les génomes mitochondriaux sont spécifiquement apparentés à un groupe de bactéries actuelles nommé les α-protéobactéries ; les génomes chloroplastiques le sont avec les cyanobactéries. Ces résultats, déduits d'un seul marqueur, le SSU rRNA, ont été confirmés par des analyses phylogénétiques de nombreux génomes mitochondriaux et chloroplastiques entiers. On admet aujourd'hui que l'ensemble des mitochondries partagent une origine évolutive unique, très probablement à

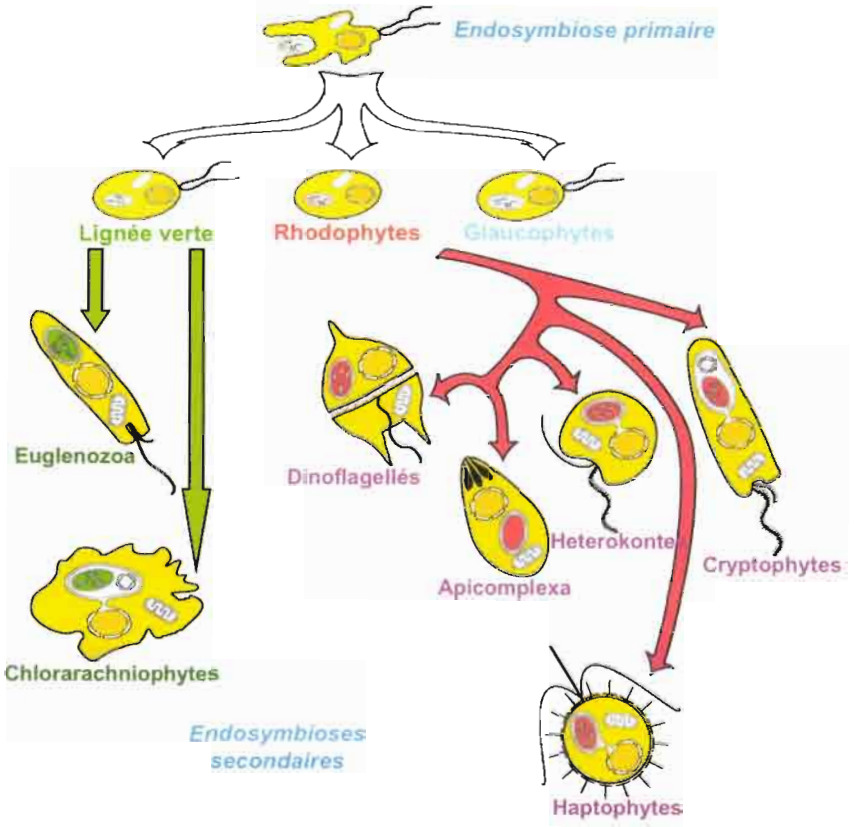


Figure 33 Histoire évolutive des chloroplastes chez les eucaryotes. Les endosymbioses tertiaires multiples des dinoflagellés ne sont pas représentées.

partir d'un membre de la famille des *Rickettsiales*, bactéries parasites intracellulaires obligatoires, et que l'ensemble des chloroplastes partagent une origine évolutive unique à partir d'une cyanobactérie (Gray 1999 ; Gray *et al.* 1999). C'est la théorie de l'origine endosymbiotique des mitochondries et des chloroplastes : une α-protéobactérie symbiotique a été transformée au cours de l'évolution en mitochondrie de la cellule hôte ; bien plus tard, une cyanobactérie capturée par une cellule eucaryote, probablement par phagocytose, a été transformée au cours de l'évolution en chloroplaste.

Au cours de leur évolution, les mitochondries ont perdu la plupart des gènes qui étaient présents dans le génome de leur bactérie symbiotique ancestrale. Certains de ces gènes, cependant, ont été transférés, pour certaines lignées évolutives, dans le génome nucléaire de leurs hôtes, et codent pour des protéines qui sont importées dans la mitochondrie. De tels gènes sont donc d'origine évolutive mitochondriale, et on les reconnaît par leur similarité de séquence avec leurs homologues mitochondriaux ou α-protéobactériens. Il a été récemment découvert que la situation extrême d'une cellule sans génome mitochondrial aucun, mais dont le génome nucléaire contient plusieurs gènes d'origine évolutive mitochondriale, existe chez plusieurs groupes de protistes. En effet, on a trouvé, dans tous les phylums eucaryotes connus ne possédant pas de respiration aérobie classique, et pas de mitochondrie facilement reconnaissable, à la fois des gènes nucléaires d'origine évolutive mitochondriale et des compartiments cellulaires à double membrane dans lesquels les produits de ces gènes sont spécifiquement localisés. Ces compartiments sont aujourd'hui vus comme des dérivés de mitochondries ancestrales. C'est le cas des hydrogénosomes, organites dont le métabolisme conduit à la synthèse d'hydrogène, présents chez nombre d'eucaryotes unicellulaires anaérobies comme *Trichomonas*, et certains ciliés et champignons. C'est aussi le cas d'organites découverts récemment et nommés mitosomes, présents chez certains protistes parasites intracellulaires comme les microsporidies, *Entamoeba* et *Giardia*. C'est pourquoi, alors que ces protistes avaient d'abord été considérés comme primitivement amitochondriaux, on pense aujourd'hui que toutes les espèces eucaryotes actuelles possèdent soit une mitochondrie *bona fide*, soit l'un de ses avatars (Roger & Silberman 2002).

L'histoire évolutive des chloroplastes est plus compliquée que celle d'une endosymbiose simple. En effet, on a maintenant compris que des événements d'endosymbioses secondaires, et même tertiaires, ont eu lieu entre divers groupes de protistes, et permettent d'expliquer la distribution chez les eucaryotes des chloroplastes et de leurs dérivés (Reyes-Prieto *et al.* 2007). L'histoire commence par l'endosymbiose primaire, la capture d'une cyanobactérie par un eucaryote ancestral (Figure 33). Les descendants actuels de cet hôte sont la lignée verte (algues vertes et plantes terrestres), les algues rouges (rhodophytes), et un groupe de protistes nommé glaucophytes. Deuxièmement, trois événements indépendants d'endosymbiose secondaire, dans lesquels un eucaryote capture une autre cellule eucaryote contenant un chloroplaste, ont été détectés. Ceux-ci ont eu lieu d'une part chez un ancêtre des euglenozoa, d'autre part chez un ancêtre des chlorarachniophytes, et enfin chez un ancêtre de cinq groupes de protistes actuels, les cryptophytes, haptophytes, hétérokontes, apicomplexes, et dinoflagellés. Dans les deux

premiers cas, les cellules capturées étaient de la lignée verte ; dans le troisième, une rhodophyte. L'existence de l'endosymbiose secondaire est déduite de la présence de membranes additionnelles autour du chloroplaste de ces organismes. Le séquençage de gènes chloroplastiques et nucléaires et l'analyse phylogénétique de leurs séquences permettent d'identifier les partenaires de l'endosymbiose secondaire. De plus, chez les cryptophytes et les chlorarachniophytes, l'évolution a conservé un génome résiduel du génome nucléaire de la cellule capturée, le nucléomorphe, ce qui confirme l'endosymbiose secondaire. Enfin, certaines espèces de dinoflagellés semblent avoir remplacé leur chloroplaste, précédemment acquis par endosymbiose secondaire, via l'endosymbiose tertiaire d'une autre cellule photosynthétique. Plusieurs événements indépendants de cette nature ont été détectés chez diverses espèces de dinoflagellés, qui impliquent la capture de cellules photosynthétiques très diverses.

L'évolution des génomes mitochondriaux et chloroplastiques excite l'intérêt des scientifiques pour de nombreuses raisons. Outre leur histoire évolutive si originale, leur statut de symbionte « domestiqué » – ils ont perdu la capacité à se répliquer par eux-mêmes – et leur importance biomédicale (Wallace 2005), ces molécules sont des marqueurs génétiques privilégiés pour la phylogénie moléculaire, la phylogéographie et la génétique des populations (cf. Paragraphe 5.2), en raison notamment des facilités expérimentales que procurent leur grand nombre de copies, de leur niveau de variabilité important, de leur transmission supposée clonale, et de leur évolution supposée quasi-neutre (Ballard & Whitlock 2004). Ces deux dernières propriétés ont d'ailleurs été remises en question (Piganeau *et al.* 2004, Bazin *et al.* 2006), tout comme l'existence d'une horloge moléculaire fiable pour ces génomes (Palmer *et al.* 2000, Nabholz *et al.* 2008), jetant le doute sur leur pertinence comme marqueurs de la biodiversité moléculaire.

5.1.4 Origine des eucaryotes

La question la plus fondamentale et la plus difficile à résoudre, au plan de la phylogénie universelle, qui reste essentiellement irrésolue aujourd'hui, est celle de l'origine évolutive des eucaryotes. Trois familles de solutions ont été envisagées et testées par diverses approches.

Premièrement, l'hypothèse que les trois domaines de la vie sont tous monophylétiques. Son principal point fort est que la monophylie des bactéries, archées et eucaryotes est soutenue par de multiples analyses de dizaines de séquences génomiques complètes. On a vu que deux positions de la racine de l'arbre universel des trois domaines sont envisageables. La proposition la plus couramment acceptée est celle de l'arbre gauche de la Figure 32a, mais l'arbre dessiné au centre est défendu par certains. Celui-ci est beaucoup plus inattendu car la structure la plus complexe, la cellule eucaryote, y occupe une position ancestrale plutôt que dérivée. L'hypothèse courante rend elle bien compte de la forte similarité moléculaire entre archées et eucaryotes au plan de leurs réplication, transcription et traduction. Cependant, le nombre de gènes homologues entre les trois domaines de la vie avec lesquels les phylogénies universelles sont construites est finalement très petit (quelques dizaines), et un grand nombre de gènes individuels conduisent à des histoires évolutives très différentes de celles représentées Figure 32a, c'est-à-dire que les trois domaines n'y sont pas nettement séparés. Cette observation a conduit certains auteurs à contester le concept même de phylogénie universelle en avançant l'idée que l'évolution des génomes est dominée par un phénomène non généalogique, le transfert horizontal de gènes. Selon cette vue, il est vain de chercher un arbre qui représente une histoire évolutive commune à une majorité des gènes des génomes, puisqu'elle n'existe pas (Doolittle 1999 ; Nelson-Sathi *et al.* 2014). Le débat est très vif entre les tenants de cette hypothèse et ceux qui pensent que les transferts horizontaux de gènes existent mais ne sont pas suffisamment fréquents pour invalider le concept d'arbre de la vie (cf. Paragraphe 4.3).

Deuxièmement, l'hypothèse que la cellule eucaryote résulte de la fusion de deux cellules procaryotes, une archée et une bactérie, a été avancée. Plusieurs couples de partenaires ont été proposés (Embley & Martin 2006). Dans certaines variantes, la naissance de la mitochondrie et celle de la cellule eucaryote ne sont qu'un même phénomène, le partenaire bactérien de la fusion étant l'α-protéobactérie ancestrale des mitochondries, ce qui rend compte de la découverte récente que toutes les cellules eucaryotes contiennent une mitochondrie, évidente ou transformée. Certaines réanalyses des ARN ribosomiques et des gènes protéiques universels conduisent à rejeter l'hypothèse de la monophylie des trois domaines du vivant : les eucaryotes auraient émergé de l'intérieur du domaine archéen, et seuls deux domaines primaires existeraient dans la biosphère actuelle, les bactéries et le groupe archées + eucaryotes (Williams *et al.* 2013). Cette vision est une donc variante de l'arbre de gauche de la Figure 32a qui est fortement associée à l'hypothèse de fusion archée-bactérie à l'origine des eucaryotes.

Ces idées rejoignent la question de l'importance des transferts horizontaux de gènes, puisqu'une fusion de génomes conduit à un transfert horizontal en masse. Le point fort de ces hypothèses est qu'elles permettent d'expliquer pourquoi les gènes eucaryotes sont pour certains plus similaires à leurs homologues archéens, et pour d'autres à leurs homologues bactériens. La prédiction fondamentale de ces scénarios est que les gènes eucaryotes les plus anciens doivent être évolutivement apparentés pour partie à un groupe précis d'archées, à l'exclusion des autres, et pour partie à un groupe précis de bactéries. En raison de l'extrême ancienneté de la fusion supposée, il est difficile de mettre en évidence un tel signal phylogénétique de manière non ambiguë, et des résultats opposés ont été publiés (Thiergart *et al.* 2012 ; Rochette *et al.* 2014).

Enfin, Cavalier-Smith (2002) défend l'hypothèse que l'arbre universel est raciné à l'intérieur du domaine bactérien, les archées et les eucaryotes ayant évolué à partir des bactéries Gram-positives. Il s'agit ici d'un scénario déduit d'un petit nombre d'événements évolutifs supposés rares dont le principal est le passage d'une structure cellulaire à deux membranes, partagée par la plupart des phylums bactériens, à une structure à une seule membrane, commune aux bactéries Gram-positives, archées et eucaryotes. Ce scénario dépend crucialement de l'hypothèse de rareté des événements choisis.

L'étude de ces divergences si anciennes fait apparaître un paradoxe : si l'énorme accumulation des données génomiques a très largement accru nos connaissances du domaine, les investigations sont contraintes par le petit nombre

de gènes suffisamment conservés pour être comparables à cette échelle de temps, et par les limitations incontournables de l'échantillonnage taxonomique : seules trois lignées non-éteintes nous sont accessibles, parmi les très nombreuses formes de vie qui ont dû exister au cours des deux premiers milliards d'années de l'évolution. On sent qu'il y a ici une limite physique difficile à franchir. Nous devrons faire preuve d'ingéniosité pour extraire des génomes actuels l'information ténue qu'ils renferment concernant nos origines.

5.2 Évolution moléculaire humaine

La compréhension des différentes forces qui influencent la variabilité du génome humain est un sujet d'intérêt fondamental en génétique des populations et en biologie évolutive. Différents processus d'ordre génomique, démographique et sélectif ainsi que des forces socioculturelles sont à la base de la variabilité génétique des populations humaines. L'étude de l'importance relative de ces différentes forces, qui peuvent varier entre les individus et les populations, nous permet de mieux comprendre l'histoire de notre espèce ainsi que la distribution de la variabilité génétique et phénotypique des populations humaines.

On définit volontiers deux grandes classes de polymorphismes dans le génome humain : (i) les polymorphismes neutres, qui ne sont influencés que par l'histoire des populations, et (ii) les variants sous-sélection, qui sont influencés non seulement par l'histoire démographique mais aussi par les diverses formes de sélection naturelle. La première catégorie correspond d'une part aux variations qui ne modifient pas les phénotypes (telles que la grande majorité des mutations non-codantes ou synonymes), et d'autre part aux variations qui affectent le phénotype mais qui n'entraînent pas de différences de valeur sélective entre individus. La deuxième catégorie, largement minoritaire, est incluse dans les ~0,5 % de la variation humaine qui induirait des différences morphologiques et physiologiques ayant (ou ayant eu) un rôle adaptatif. L'identification des mutations soumises à sélection est donc importante car elles sont les dépositaires de notre histoire adaptative. Ces mutations peuvent donc nous permettre de reconstituer les processus d'adaptation de notre espèce aux différents milieux qu'elle a colonisés. Elles sont par ailleurs potentiellement impliquées dans notre santé et notre susceptibilité aux maladies.

5.2.1 Diversité génétique neutre et histoire démographique des populations humaines

La distribution de la variabilité génétique neutre ou quasi-neutre reflète l'histoire démographique de notre espèce. Ainsi l'étude de la diversité génétique neutre au sein des populations humaines a permis de mettre en évidence plusieurs caractéristiques génétiques de l'espèce humaine : (i) une diversité génétique réduite par rapport aux grands singes, (ii) la plus grande partie de la diversité génétique observée dans notre espèce est due à la diversité au sein des populations elles-mêmes (85 %) et non pas aux différences entre populations, et (iii) les distances génétiques entre populations humaines sont proportionnelles aux distances géographiques. Ces faits ont permis de conclure qu'*Homo sapiens* est une espèce récente, et que la migration est une des forces évolutives importante de notre espèce.

L'étude de la diversité génétique des populations permet de comprendre l'origine de notre espèce, mais aussi les éventuelles interactions historiques entre les peuples. Parmi les différents types de marqueurs génétiques, les plus utilisés au cours des dernières 20 années, ont été les séquences d'ADN héritées par un seul des parents : l'ADN mitochondrial (ADNmt) hérité par la mère, et le chromosome Y hérité par le père. L'utilité de ces marqueurs génétiques à héritage uniparental réside dans le fait que les séquences d'ADN portées par ces chromosomes échappent à la recombinaison méiotique (puisque présentes en un seul exemplaire dans les zygotes), et sont donc transmises sans modification à la génération suivante, si ce n'est du fait de nouvelles mutations. L'hérédité uniparentale permet donc la construction des généalogies des séquences des individus (appelées haplotypes), et une possible estimation de la chronologie des événements, lorsque le taux de mutation est calibré. Ainsi l'interprétation des histoires génétiques semble moins complexe que lors de l'analyse des séquences situées dans les autosomes. Enfin, la comparaison des données provenant du chromosome Y et de l'ADNmt permet de mettre en évidence des différences culturelles et démographiques entre les hommes et les femmes (exogamie patrilocale, polygamie, taux de migration différentiel, etc...).

L'étude de la diversité du chromosome Y et de l'ADNmt a apporté une contribution majeure à la compréhension de l'origine de notre espèce et l'histoire démographique des populations. Ces données ont été les premières à résoudre le conflit entre les deux modèles phares, dits « d'évolution multirégionale » et « remplacement rapide » (ou « Out-of Africa ») (Cavalli-Sforza & Feldman, 2003). La grande différence entre les deux modèles porte sur l'identification de notre ancêtre commun le plus récent. Le modèle « d'évolution multirégionale » propose que l'Homme moderne aurait émergé de façon parallèle et indépendante de plusieurs populations d'*Homo erectus*, dans différentes régions du monde. Plusieurs variantes de ce modèle existent, faisant intervenir des croisements entre les différentes lignées pour obtenir les hommes modernes. Le modèle de « remplacement rapide » considère que notre ancêtre commun est beaucoup plus récent (100.000-200.000 ans) et originaire d'Afrique. Selon ce second modèle, il y aurait eu une sortie de notre ancêtre commun d'Afrique sub-saharienne vers l'Asie et le reste du monde, et un remplacement des autres populations autochtones.

Les données provenant des marqueurs uni-parentaux ont largement soutenu le modèle de « remplacement rapide », et indiquent que tous les hommes modernes descendent d'une population ancestrale africaine de taille limitée, qui se serait répandue à travers les autres continents en remplaçant les espèces humaines archaïques, avec un mélange nul ou réduit. Ce scénario a d'abord été suggéré par les données de l'ADNmt (Cann *et al.* 1987) puis confirmé par de nouvelles données mitochondriales et du chromosome Y qui soutiendraient une sortie côtière à partir de l'Afrique de l'Est (Quintana-Murci *et al.* 1999 ; Cavalli-Sforza and Feldman 2003 ; Jobling and Tyler-Smith 2003 ; Thangaraj *et al.* 2005 ; Gunnarsdottir *et al.* 2011). Les marqueurs à hérédité uni-parentale montrent en effet une plus grande diversité dans les populations africaines que dans les autres populations, et placent la première branche de l'arbre phylogénétique de l'homme moderne entre des populations

exclusivement africaines et des populations africaines et non africaines. Grâce à l'horloge moléculaire, il a été possible de dater l'ancêtre commun moléculaire le plus récent d'*Homo sapiens*. Celui basé sur l'ADN mitochondrial, que l'on s'est empressé de nommer « Eve mitochondriale », est daté d'environ 150.000 ans, celui du chromosome Y à moins de 100.000 ans (Underhill and Kivisild 2007). Cependant, des études plus récentes repousseraient l'ancêtre commun du chromosome Y à plus de 300,000 ans (Mendez *et al.* 2013). Rappelons que les généalogies de loci distincts, même s'ils partagent la même histoire démographique, constituent deux réalisations indépendantes du processus de coalescence. On s'attend donc à observer un ancêtre commun d'âge variable entre loci, du fait des hasards de la dérive, et éventuellement d'événements sélectifs locus-spécifiques (cf. Paragraphe 2.3).

Bien que très informatifs d'un point de vue phylogéographique, les marqueurs à hérédité uni-parentale ont un grand inconvénient ; ils ne représentent qu'une partie infime de notre génome (seulement deux loci). L'utilisation de données multi-locus nous a permis d'affiner notre compréhension des processus démographiques et migratoires qui ont accompagné l'expansion de notre espèce sur l'ensemble de la planète. En effet, la plupart des données génétiques provenant des autosomes s'alignent avec les données mitochondriales et du chromosome Y : on observe plus de diversité en Afrique, et la diversité hors d'Afrique apparaît comme un sous-ensemble de celle observée en Afrique, ce qui soutient à nouveau le modèle « Out-of Africa ».

En outre, ces données multi-locus, associées à des analyses bayésiennes, nous ont permis de estimer certains paramètres caractérisant l'histoire démographique de l'homme, tels que l'intensité du goulot d'étranglement lors de la sortie d'Afrique, les temps de scission entre les ancêtres des différentes populations actuelles, ou l'intensité du métissage entre ces populations (Voight *et al.* 2005 ; Fagundes *et al.* 2007 ; Laval *et al.* 2010).

A cours de ces dernières années, grâce aux avancées technologiques en génotypage et en séquençage à haut débit, il est devenu possible d'analyser la diversité génétique humaine à l'échelle du génome entier. C'est dans ce cadre que deux grands consortiums internationaux – le projet Hapmap et le projet 1000 Genomes – ont vu le jour et ont rendu publique des données sur des millions de variants polymorphes dans différentes populations humaines (Frazer *et al.* 2007 ; Altshuler *et al.* 2010 ; Durbin *et al.* 2010 ; Abecasis *et al.* 2012). Ces données à l'échelle du génome entier ont confirmé les premières observations basées sur des études mono-locus, et démontrent que la majorité des loci du génome humain présente plus de diversité en Afrique qu'hors d'Afrique. En outre, ils ont permis d'estimer le fardeau de mutations délétères dans différentes populations humaines, et de montrer l'impact que l'histoire démographique des différentes populations humaines (ex. expansion démographique versus goulot d'étranglement) peut avoir sur la purge des mutations délétères (Lohmueller *et al.* 2008).

5.2.2 L'apport de l'ADN ancien dans l'histoire de la lignée humaine

Une autre source d'information unique nous est fournie par l'ADN ancien. Grâce à des techniques sophistiquées d'extraction d'ADN et d'amplification hors contamination, une première étude a réussi à lire 379 paires de bases de la région hypervariable de l'ADNmt d'un homme de Néandertal (Krings *et al.* 1997). Elle a ouvert la voie de la paléogénomique. On compte maintenant plus d'une dizaine de Néandertaliens pour lesquels cette partie de l'ADN mitochondrial a pu être séquencée. Ces données soutiennent la monophylie réciproque des *Homo sapiens* et des *Homo neanderthalensis*. Il faut attendre 2010 pour qu'une étude sur le génome nucléaire de Néandertal amène des données sur la possibilité d'un métissage entre les deux espèces (Green *et al.* 2010). En comparant le génome de Néandertal avec celui de cinq hommes modernes, les chercheurs ont calculé la distance génétique entre Néandertal et plusieurs hommes modernes : deux africains (un San et un Yoruba), un Européen, un Asiatique, un individu de Nouvelle-Guinée. Leurs résultats sont nets : Néandertal est plus proche génétiquement de l'individu de Nouvelle-Guinée, de l'Asiatique et de l'Européen que des deux Africains. Or, s'il n'y a pas eu métissage, la proximité génétique doit être la même quel que soit le continent dont vient l'homme moderne ; ainsi une explication de ces résultats est qu'il y aurait eu métissage et ce seulement parmi les non-africains : le métissage aurait eu lieu à la sortie d'Afrique.

Pourtant une explication alternative existe et est présentée dans l'article : la structuration des populations en Afrique. Plusieurs travaux de génétique suggèrent que la population Africaine était géographiquement structurée il y a plusieurs centaines de milliers d'années. Supposons qu'il y a 300,000 ou 700,000 ans, au moment de la sortie d'Afrique de l'homme de Néandertal, la population africaine était subdivisée en sous-populations légèrement différentes génétiquement. Par exemple, une population A en Afrique de l'Est, une population B en Afrique de l'Ouest. Supposons que Néandertal soit issu de la population A et que quelque centaines de milliers d'années plus tard, l'Homme moderne qui sort d'Afrique provienne à son tour de la même population A, alors les *Homo sapiens* sortis d'Afrique seront plus proche de Néandertal que ceux des populations B, non pas à cause d'un mélange génétique, mais du fait d'une proximité ancestrale un peu plus grande.

En 2011, une étude génétique sur le chromosome X est venue conforter l'hypothèse du métissage entre Néandertal et l'Homme moderne (Yotova *et al.* 2011). Même si cette question est encore sujette à débat (Eriksson & Manica 2012, 2014), l'hypothèse du métissage est aujourd'hui privilégiée (Sankararaman *et al.* 2012 ; 2014, Vernot &Akey 2014). Les taux de mélange ont été estimés dans différentes populations : en moyenne, la contribution des haplotypes néandertaliens au génome des individus contemporains serait de 1.38% en Asie de l'Est, 1,15 % en Europe et 0,08 % en Afrique (Sankararaman *et al.* 2014). Les fragments de génome néandertalien retrouvés chez l'homme moderne sont généralement de taille inférieure à 100 kb. L'analyse de la distribution la taille de ce fragments a permis de dater l'événement de métissage entre 37,000 et 86,000 ans. Cette étude a également montré que chaque individu porte des fragments de Néandertal qui lui sont propres. Collectivement, les fragments qui ont été identifiés recouvrent environ 20 % du génome de Néandertal (Vernot & Akey 2014). Une fraction importante du patrimoine génétique de Néandertal est donc encore présente dans les populations humaines

contemporaines. La distribution le long du génome de ces fragments d'origine néandertalienne montre qu'à certains loci, les introgressions d'origine néandertalienne ont été contre-sélectionnées. Inversement, à d'autres loci, les haplotypes néandertaliens ont été sélectionnés positivement dans les populations modernes (Sankararaman *et al.* 2014). Grâce à l'ADN ancien il a aussi été possible d'analyser le polymorphisme dans les populations néandertaliennes. Il a ainsi été démontré que ces populations étaient en décroissance démographique avant la rencontre avec *Homo sapiens*, et qu'il y avait un niveau d'apparentement entre eux très élevé (Prufer *et al.* 2014).

En 2010 l'ADN ancien a apporté une autre surprise de taille : le séquençage du génome complet d'un individu, à partir d'une phalange trouvée dans une grotte de l'Altaï (Sibérie), a montré que celui-ci était issu d'une population d'humains archaïques inconnus jusqu'alors (Reich *et al.* 2010). Cette population (appelée Denisova, du nom de la grotte où ce fossile a été découvert), contemporaine de Néandertal et de l'homme moderne, était génétiquement distincte de chacune des deux autres (Denisova est plus proche de Néandertal que de l'Homme moderne). En dehors de cette phalange et d'une molaire trouvée dans la même grotte on ne dispose pour l'instant d'aucune autre donnée fossile sur Dénisova. L'analyse du génome de Denisova a également montré des traces de métissage avec l'Homme moderne, métissage qui concernerait les populations d'Asie de l'Est et d'Océanie. D'ailleurs, le gène tibétain d'adaptation à l'altitude proviendrait d'un métissage avec Denisova (Huerta-Sanchez *et al.* 2014)...

5.2.3 Diversité génétique sélectionnée et histoire adaptative des populations humaines

En parallèle à cette analyse neutraliste du génome qui nous renseigne sur notre démographie passée, diverses études cherchent à identifier les régions du génome qui auraient été soumises aux effets de la sélection naturelle (Sabeti *et al.* 2006 ; Nielsen *et al.* 2007 ; Barreiro and Quintana-Murci 2010 ; Vitti *et al.* 2013). L'histoire adaptative/sélective de l'Homme peut se diviser en trois phases majeures : (i) la différenciation du genre Homo à partir de son ancêtre commun avec le chimpanzé puis son évolution jusqu'à l'apparition de notre espèce (d'environ −6.000.000 à −150.000 ans), (ii) la différenciation des populations humaines (d'environ −60.000 à −10.000 ans) et (iii) les expansions technologiques associées à l'apparition de l'agriculture (d'environ −10.000 ans à nos jours) (Sabeti *et al.* 2006 ; Vitti *et al.* 2013).

On peut s'intéresser ainsi aux phénomènes de sélection inter-spécifique, entre l'Homme et le chimpanzé par exemple. Identifier les régions du génome humain sous fortes pressions de sélection dans l'ensemble de notre espèce par rapport au chimpanzé devrait, par exemple, nous permettre de cibler des gènes ou des régions génomiques qui auront participé à la spéciation et à l'humanisation et enfin, à nous rendre ce que nous sommes c'est à dire humains. Ces gènes pourraient être impliqués dans ce qui nous différencie des autres grands singes : l'augmentation du volume crânien, la bipédie (modification de la structure osseuse du bassin, des membres postérieurs et des pieds), le langage, une réduction de la pilosité, etc.

Le séquençage récent du génome du chimpanzé *Pan troglodytes* a permis avant tout de confirmer la forte similarité entre les génomes du chimpanzé et de l'homme. Il a été estimé que notre génome et celui de notre plus proche parent partageaient 98,77 % d'identité de séquence nucléotidique, une valeur qui se réduit au 96 % si l'on inclut les réarrangements génomiques. Les 6 millions d'années d'évolution indépendante entre l'Homme et le chimpanzé ont permis à environ 35 millions de mutations de différencier les génomes des deux espèces. La question est la suivante : dans quelle mesure ces millions de mutations pourraient expliquer les différences phénotypiques observées entre les deux espèces ? En effet même si la plupart de ces différences n'ont probablement pas de conséquence phénotypique, et se sont fixées du fait des hasards de la dérive génétique, une partie de ces variations moléculaires est nécessairement responsable des caractéristiques morphologiques, physiologiques et comportementales propres à l'Homme. Une étude comparative des génomes des deux espèces a identifié plusieurs régions génomiques soumises à une forte pression sélective au niveau protéique dans la lignée humaine, la majorité étant impliquée dans la réponse immunitaire, dans les interactions entre l'hôte humain et les pathogènes, ou dans la reproduction (Nielsen *et al.* 2005). Plus de 50 gènes qui ont perdu leur fonction chez l'homme ont été identifiés comme toujours actifs chez le chimpanzé. Le gène caspase-12 est l'un d'entre eux. Ce gène code une enzyme qui induit le processus d'apoptose neuronale chez la souris, un mécanisme qui pourrait jouer un rôle dans la pathogénie de la maladie d'Alzheimer. Ceci conduit les auteurs à suggérer que l'absence de cette enzyme chez l'homme pourrait expliquer, par un mécanisme encore inconnu, l'incidence de cette maladie dans notre espèce (Wang *et al.* 2006). Il faut noter que les substitutions d'acides aminés dans les protéines ne sont pas les seuls changements génétiques susceptibles d'apporter une explication aux différences phénotypiques entre l'homme et les autres grands primates. En effet, deux protéines orthologues peuvent être identiques mais soumises à différents niveaux d'expression entre les deux espèces, ce qui peut affecter les phénotypes. Il apparaît vraisemblable que la majorité des changements phénotypiques entre notre espèce et les grands singes soient dus à des changements dans la régulation des gènes (à quel stade du développement sont-ils exprimés, et dans quels tissus ?), plutôt qu'à des mutations modifiant l'activité des protéines. Les régions du génome impliquées dans la régulation de l'expression des gènes apparaissent donc comme des cibles prometteuses pour la détection potentielle d'adaptations moléculaires dans la lignée humaine.

Au niveau intra-spécifique, les adaptations locales ont entraîné des différences phénotypiques importantes entre populations humaines. Ces phénomènes sélectifs ont laissé des traces moléculaires que l'on peut retrouver aujourd'hui dans le génome humain (Voight *et al.* 2006 ; Sabeti *et al.* 2007 ; Barreiro *et al.* 2008 ; Pickrell *et al.* 2009 ; Grossman *et al.* 2013). C'est le cas, par exemple, de certains gènes impliqués dans la résistance/susceptibilité aux maladies infectieuses ou impliqués dans la réponse immunitaire, des fonctions biologiques qui auraient été soumises a des fortes pressions de sélection tout au long de notre histoire (Barreiro and Quintana-Murci 2010 ; Quintana-Murci and Clark 2013 ; Karlsson *et al.* 2014). Nous trouvons également des

traces de la sélection naturelle dans des gènes impliqués dans le métabolisme des ressources nutritionnelles. Un des gènes qui montre la plus forte différence entre populations est le gène codant pour la lactase, l'enzyme qui permet de digérer le lactose du lait. A l'état ancestral, l'homme était probablement incapable de digérer le lactose du lait après la puberté. Pourtant dans certaines populations, 80 % des adultes ont une lactase active. Cette forte fréquence se retrouve dans la plupart des populations du monde où l'élevage est une source importante de ressources : elle atteint 90 % au Nord de l'Europe ou pour des populations de pasteurs nomades d'Afrique, alors qu'elle n'est que de 10 % pour des populations voisines. Les travaux récents ont démontré que c'est un cas d'évolution convergente : la mutation en Europe et celle majoritaire en Afrique sont différentes (Tishkoff *et al.* 2007). Dans les deux cas, l'âge des mutations coïncide avec les données archéologiques et pointe vers le néolithique. Ainsi donc les pratiques culturelles différentes ont entraîné des différentiations génétiques fortes et rapides (cf. Chapitre 20).

5.2.4 Diversité génétique et forces culturelles chez l'Homme

Le mode de vie d'une population contribue à définir son identité culturelle au travers de facteurs tels que la langue, les coutumes de mariage, et les groupes de filiation, entre autres. Il apparaît que certaines coutumes sociales sont suffisamment marquées pour influencer la variabilité génétique à l'échelle de la population. Différentes études portant sur les marqueurs à hérédité uniparentale ont ainsi démontré que des facteurs culturels et sociaux différents entre les hommes et les femmes, comme la polygamie et la patrilocalité, étaient susceptibles d'expliquer les différences de patrons de variation observées entre le chromosome Y (transmis par les hommes) et l'ADNmt (transmis par les femmes, Seielstad *et al.* 1998). Ainsi, dans certaines populations d'Asie centrale, la société est fortement structurée en lignages, clans et tribus définis par la filiation paternelle : on appartient au groupe de son père. Cette organisation sociale entraîne une forte réduction de la diversité intra-population du chromosome Y et une forte différenciation entre populations. En cela, elle mime des effets fondateurs, mais ne touche que le chromosome Y (Chaix *et al.* 2007). Enfin, un facteur socioculturel d'importance est la transmission culturelle des comportements reproducteurs. On a pu démontrer que dans les populations où les données démographiques étaient accessibles, le nombre d'enfants « utiles » (c'est-à-dire, les enfants qui se reproduiront) d'un individu est corrélé avec celui de ses parents : certaines lignées familiales conservent sur plusieurs générations l'« habitude » de constituer des fratries nombreuses, alors que d'autres familles adoptent et transmettent un taux de reproduction nettement plus faible. Cette ressemblance culturelle entre générations des comportements reproducteurs entraîne là encore une diminution importante de l'effectif efficace (parfois par un facteur 20), et secondairement un changement rapide des fréquences géniques à l'intérieur des populations, ainsi qu'une augmentation du niveau de différenciation entre populations (Heyer *et al.* 2005), cette fois-ci à l'échelle de l'ensemble du génome. En s'appuyant sur la théorie de la coalescence, il a été possible de mettre au point un test statistique qui détecte de la transmission du succès reproducteur. Appliquée à un vaste panel de données sur l'ADN mitochondrial, il a été montré que dans les populations de chasseurs-cueilleurs, on détecte une transmission maternelle du succès reproducteur (Blum *et al.* 2006).

Mais les forces culturelles jouent aussi sur la différenciation entre les populations humaines en limitant plus ou moins les mélanges entre les populations. Une des premières manières d'agir est en agissant sur les échanges migratoires et matrimoniaux entre les populations. Dans de nombreuses sociétés les échanges de conjoints entre les populations ne se font pas au hasard. Ainsi dès les années 1980, il a été noté que la langue était un des facteurs qui pouvait jouer dans les échanges matrimoniaux : en général on se marie plus avec quelqu'un de même langue et nous avons pu montrer que lorsque plusieurs populations de langues différentes coexistent, les échanges entre populations de langues différentes sont réduits. De la même manière, la culture au sens large peut contrôler les échanges matrimoniaux à tel point que l'on a pu observer des flux totalement asymétriques entre différents groupes de populations, comme par exemple entre les Pygmées d'Afrique Centrale et leurs voisins (Verdu *et al.* 2013 ; Patin *et al.* 2014). Il peut aussi exister des freins religieux qui limitent les échanges de conjoints entre populations. Ainsi la culture ici joue sur la différenciation génétique entre les populations : en limitant ou en augmentant les échanges génétiques elle conditionne les différences génétiques entre populations. En effet, plus deux populations échangent d'individus qui se reproduisent, plus elles vont se ressembler génétiquement, à l'inverse des populations qui échangent peu génétiquement vont se différencier génétiquement.

L'Homme tend à se différencier de ses voisins, ainsi les groupes humains inventent, réinventent, modifient des traits culturels qui leur permettent de différencier. Comme nous venons de le voir, certains de ces traits culturels peuvent impacter la diversité génétique dans les populations. Or c'est cette diversité génétique qui est notre réservoir de potentialité adaptative, qui pourra être sélectionnée dans un nouveau contexte écologique vraisemblablement créé par l'Homme.

5.3 Génomique évolutive de la domestication

La domestication des espèces animales et végétales et la révolution Néolithique constituent un des épisodes majeurs de l'histoire des populations humaines (Diamond, 2002) (voir Chapitre 21). La domestication des espèces cultivées par l'homme s'est déroulée sur 10 000 générations au plus, et a impliqué des pressions de sélection fortes. Ce processus a eu des effets profonds sur les espèces en question, dont les plus manifestes sont des changements phénotypiques souvent drastiques, tels que la perte de mécanismes de dispersion des graines ou de la dormance chez les plantes, ou la modification des comportements, des cycles sexuels et de la taille chez les animaux. Ces changements sont sélectionnés dans les conditions « agricoles », mais potentiellement fortement contre-sélectionnés dans les populations dites « sauvages », qui co-existent avec les domestiquées. L'ensemble des traits domestiques est souvent appelé « syndrome » de

domestication. Notons que la domestication et l'émergence de l'agriculture ne sont pas l'apanage des sociétés humaines : les fourmis du genre Atta, par exemple, ont domestiqué des champignons à des fins agricoles il y a 45-65 millions d'années (Mueller *et al.* 2005).

La domestication et les changements phénotypiques spectaculaires qui lui sont associés ont été largement utilisés par Darwin pour illustrer sa théorie de l'évolution. La sélection artificielle sur les espèces domestiques servait ainsi de métaphore illustrant la puissance de la sélection naturelle pour créer des nouvelles formes et espèces. Très récemment, l'accumulation des données sur la diversité des génomes des espèces cultivées – et de leur apparentés sauvages – a dévoilé les conséquences de la domestication sur la diversité génétique des espèces cultivées, mais aussi permis d'illustrer un certain nombre de concepts et modèles de l'évolution moléculaire.

5.3.1 Effet de la domestication sur la diversité des espèces cultivées : apports de la coalescence

Le scénario démographique le plus simple pour modéliser la diversité actuelle des espèces cultivées suppose une espèce ancestrale sauvage à partir de laquelle une population de faible effectif a été isolée lors de la domestication. Ce modèle implique donc un goulot d'étranglement, possiblement suivi d'une phase de croissance démographique postérieure à la domestication. Le goulot d'étranglement de domestication affecte l'ensemble des locus du génome. Les données disponibles chez les plantes cultivées (blé, riz) montrent une réduction de 30 à 70 % de la diversité nucléotidique moyenne, par rapport aux espèces sauvages ancestrales (Haudry *et al.* 2007, Nabholz *et al.* 2014).

Le scénario de domestication réel peut bien-entendu être nettement plus complexe que décrit ci-dessus : plusieurs goulots d'étranglement ont pu se produire successivement (par différentes civilisations), des introgressions avec les populations sauvages sont possibles, et l'importance de la phase de croissance démographique dépend des pratiques agronomiques. Reconstruire les détails de l'histoire du processus de domestication sur la base de données génétiques n'est malheureusement pas chose aisée (mais voir par exemple une étude récente des flux de gènes entre maïs domestique et les populations ancêtres de téosinte par Hufford *et al.* 2013). Un goulot d'étranglement intense mais court, par exemple, aura essentiellement le même effet qu'un goulot plus modéré mais prolongé – la théorie de la coalescence prédit que la perte de diversité moyenne est fonction du produit de la durée du goulot par son intensité. Il faut également noter que la stochasticité inhérente aux processus de dérive et de mutation fait que l'on s'attend à des pertes de diversité variables d'un locus à l'autre.

L'utilisation du scenario démographique simpliste décrit ci-dessus permet toutefois de quantifier approximativement l'intensité du goulot d'étranglement ayant affecté la diversité d'une espèce cultivée, et ainsi prendre en compte l'effet de la démographie passée sur les patrons de diversité moléculaire. Ceci est réalisé en ajustant le modèle aux patrons empiriques de diversité multilocus, typiquement via des méthodes de simulation par coalescence (cf. Paragraphe 2.2). Ce modèle peut ensuite servir de distribution nulle pour détecter des locus présentant des réductions de diversité trop marquées, comparativement au reste du génome. De tels écarts à une hypothèse purement démographique sont attendus dans les zones chromosomiques situées au voisinage des gènes codant pour les caractères qui ont été sélectionnés lors du processus de domestication.

5.3.2 Repérer les gènes impliqués dans la domestication

Les conséquences théoriques de la sélection d'un allèle favorable sur la diversité neutre des zones génomiques adjacentes, phénomène appelé auto stop génétique, sont bien comprises depuis les années 70 (Maynard-Smith & Haig 1974, cf. Paragraphe 2.1). Les progrès récents de la génomique des espèces cultivées, et en particulier l'identification des gènes impliqués dans les changements phénotypiques sélectionnés au cours de la domestication, fournissent des exemples concrets de ce phénomène (Doebley *et al.* 2006). Sur de tels gènes, la sélection est récente et probablement forte, ce qui représente les conditions optimales pour détecter un patron de balayage sélectif (cf. Paragraphe 2.1.4).

Le maïs cultivé se distingue notamment de son ancêtre sauvage, la téosinte, par un changement radical d'architecture des plantes : la téosinte est buissonnante alors qu'il existe une dominance apicale forte chez le maïs. Des études de génétique (croisement entre maïs et téosinte) puis de génomique ont permis d'identifier une mutation unique en amont du locus tb1 (teosinte branched 1) responsable de ce changement morphologique spectaculaire. L'analyse comparative de la diversité moléculaire présente dans les maïs cultivés et les populations de téosinte pour ce locus permet d'apprécier l'intensité de la sélection qui a affecté ce gène de domestication (Przeworski 2003), et l'étendue de la région génomique adjacente qui a été affectée par le balayage sélectif au locus tb1. De façon surprenante, malgré la forte sélection qui a conduit à la fixation d'un allèle unique affectant le niveau d'expression de tb1 au sein de l'ensemble du maïs cultivé, seule une région d'au plus 90 kb en amont du gène a été affectée par le balayage sélectif (Clark *et al.* 2004). En aval du gène, l'empreinte du balayage sélectif disparait après moins de 200 paires de bases. Chez le chien, une grande partie des différences de taille entre races domestiques a pu récemment être attribuée à une seule substitution au locus Igf1 (Sutter *et al.* 2007). L'analyse comparative de la diversité dans une série de races domestiques (du Chihuahua au Grand Danois !) montre que le balayage sélectif au locus Igf1 au sein des races de grandes tailles a affecté la diversité dans une zone de près de 15 Mb. En examinant les réductions de diversité autour d'un locus connu pour être impliqué dans la domestication, ces deux études illustrent combien l'intensité de la sélection, mais aussi et surtout l'intensité de la recombinaison, affectent drastiquement les effets de l'autostop (cf. Paragraphes 2.1 et 3.4).

Réciproquement, il est possible de rechercher au sein du génome de nouveaux gènes potentiellement impliqués dans la domestication, au travers de patrons de polymorphisme caractéristiques d'un balayage sélectif, telle qu'une réduction locale de la diversité. Cette approche a été appliquée au maïs par l'analyse d'environ 800 fragments de 1 kb séquencés sur

un échantillon de maïs et de téosintes (Wright *et al.* 2005). Les auteurs utilisent tout d'abord le modèle simple décrit plus haut pour estimer un paramètre démographique décrivant l'intensité du goulot d'étranglement subi par le génome. Ensuite, ils identifient des locus présentant une perte de diversité plus importante, qui ne peut pas être expliquée par le goulot d'étranglement à lui seul – ces locus sont de nouveaux candidats à la sélection. Les auteurs estiment ainsi que seulement 2 à 4 % du génome porte l'empreinte d'une sélection directionnelle liée à la domestication. Chez le sorgho, une approche similaire sur environ 200 fragments n'a pas permis d'identifier de tels candidats (Hamblin *et al.* 2006). Une des limitations de ces approches est leur manque potentiel de puissance. Des études théoriques par simulations montrent que, pour des valeurs plausibles des paramètres démographiques, le signal de sélection peut être difficilement détectable car trop localisé (Teshima *et al.* 2006). Il est donc difficile à ce stade de statuer sur la proportion du génome, ou le nombre de zones du génome qui ont été effectivement affectées par sélection directionnelle, en particulier dans les génomes d'espèces fortement recombinantes.

5.3.3 Domestication et changement de niveaux de contraintes dans les génomes

Nous avons vu que l'histoire des espèces domestiquées se caractérise par une réduction globale de la taille efficace de population en raison du goulot d'étranglement de domestication. Cette diminution de taille efficace accroît l'influence de la dérive génétique, et induit secondairement une perte d'efficacité de la sélection contre les mutations faiblement délétères au sein du génome des espèces cultivées. Par ailleurs la sélection forte en quelques points du génome interfère également avec la sélection aux locus adjacents (phénomène dit Hill-Robertson, cf. Paragraphe 3.4), réduisant encore la « taille efficace locale ». On s'attend à ce que les interférences Hill-Robertson affectent notamment les génomes d'espèces faiblement recombinantes, et les génomes cytoplasmiques (mitochondrie et chloroplaste), qui recombinent peu ou pas du tout, et ont une taille efficace intrinsèquement plus faible que le génome nucléaire.

Une des façons d'apprécier indirectement l'efficacité de la sélection est d'examiner la quantité relative de substitutions non synonymes, relativement aux substitutions synonymes, au sein des régions codantes, avec l'idée que la majorité d'entre elles correspondent à des mutations délétères (cf. Paragraphe 3.2). Une réduction de taille efficace devrait autoriser un plus grand nombre de mutations faiblement délétères à ségréger à des fréquences appréciables dans les populations, voire même à se fixer de manière accidentelle. La comparaison des sous-espèces de riz domestiques et de leur ancêtre sauvage révèle une accélération du taux de substitution non-synonyme dans la lignée domestiquée. Cette accélération s'observe sur l'ensemble du génome, et ne peut donc pas être expliquée par la sélection positive agissant sur quelques gènes (Lu *et al.* 2006, Nabholz *et al.* 2014). Le séquençage du génome mitochondrial de 14 races de chien et leur comparaison avec les génomes mitochondriaux d'espèces sauvages apparentées (loup et coyote) montre également une augmentation du taux de substitution non-synonyme dans les lignées domestiques (Bjornerfeldt *et al.* 2006).

Au delà des indices indirects qu'apportent ces études, un des exemples concret est fourni par la sélection animale où, en particulier dans les « grandes races » bovines telle que les Holstein, l'insémination artificielle permet de diffuser de façon massive la semence de quelques taureaux dits « élites ». Malgré des effectifs réels de plusieurs dizaines de millions d'individus, les tailles efficaces réalisées dans de telles populations sont ridiculement petites, et la très forte dérive permet l'accumulation de mutations létales récessives à des fréquences très élevées (20 à 30 %), causant diverses malformations congénitales. Une étude récente identifiant la mutation responsable d'une de ces malformations montre que le « donneur » de ces mutations délétères est le célèbre taureau Carlin-M-Ivanhoe-Bell (Thomsen *et al.* 2006) !

Avec la démocratisation des techniques de séquençage et de génotypage haut débit, l'enjeu des années à venir sera d'organiser la pléthore de données disponibles sur les variations génétiques au sein des espèces cultivées, avec un double objectif, fondamental et appliqué : d'une part, l'histoire évolutive spécifique de ces espèces en fait un modèle de choix pour comprendre et illustrer les mécanismes de l'évolution moléculaire, et d'autre part, l'analyse des patrons évolutifs est une source d'information prometteuse concernant la nature des locus à intérêt agronomique potentiel (Meyer et Purugganan 2013).

5.4 Taille efficace des populations et évolution moléculaire

La taille efficace des populations, N_e, est un paramètre central de la génétique des populations. Elle détermine l'intensité de la dérive génétique, c'est-à-dire des variations stochastiques de fréquence allélique de génération en génération. Les autres forces évolutives, telles que la sélection, la recombinaison ou la migration, n'impactent l'évolution des génomes que si elles surpassent significativement les effets aléatoires de la dérive. C'est pourquoi l'on définit volontiers les notions de migration efficace ($N_e.m$), recombinaison efficace ($N_e.r$) et sélection efficace ($N_e.s$) en divisant les coefficients correspondants par le taux de dérive, $1/N_e$.

Or, il est vraisemblable que N_e varie fortement entre les espèces. En terme d'abondance, il y a clairement de nombreux ordres de grandeurs de différence entre les micro-organismes et les animaux ou plantes de grandes tailles, par exemple. Même au sein de groupes phylogénétiques relativement restreints, tels que les mammifères, d'importantes différences de densité entre espèces sont documentées (Damuth 1981). Certes la taille efficace diffère de la taille censitaire à de nombreux égards ; il semble néanmoins très plausible de faire l'hypothèse que ces deux quantités sont positivement corrélées.

Les variations probables de N_e entre espèces offrent la possibilité de tester la théorie de la génétique des populations en adoptant une approche comparative : l'idée est simplement de comparer les patrons de variation génomique entre espèces de grande ou petite taille efficace, et de vérifier ainsi les attendus théoriques. Une difficulté est que la taille efficace des espèces n'est pas facile à estimer – et encore moins s'agissant des N_e ancestrales, qui ont pu influencer les patrons génomiques actuels. On doit donc s' en remettre à des

variables mesurables supposément corrélées à N_e, telles que la taille des organismes, pour tester indirectement l'effet de la taille efficace sur les génomes. Nous examinons dans cette partie les efforts qui ont été faits en ce sens. Deux prédictions majeures seront considérées. La première concerne la diversité génétique des espèces, qui est supposée être plus élevée en grandes populations. La deuxième prédiction concerne l'efficacité de la sélection naturelle, elle aussi dépendante de l'intensité de la dérive.

5.4.1 Contingence historique ou traits biologiques ? Les déterminants de la diversité génétique des espèces

La diversité (ou polymorphisme) génétique se définit comme la probabilité, si l'on échantillonne au hasard un locus chez deux individus d'une population donnée, d'observer deux allèles distincts. Cette statistique très simple joue un rôle majeur en génétique des populations. Elle est notamment typiquement associée, de manière plus ou moins formelle, à la santé des populations, selon l'idée qu'une population peu diverse génétiquement aura moins de facilité à répondre à un changement environnemental sur la base de la variation préexistante – et subit donc un risque d'extinction plus élevé. La diversité génétique des espèces et des populations est donc centrale dans les réflexions actuelles en biologie de la conservation, écologie et agronomie (Frankham 1999, Hughes *et al.* 2008).

Remarquablement, les déterminants des variations de diversité génétique entre espèces sont à ce jour encore assez mystérieux. Sur le plan théorique, la diversité attendue à un locus neutre dans une population panmictique est proportionnelle au produit du taux de mutation du locus par la taille efficace de la population. Si N_e varie de plusieurs ordres de grandeur entre espèces, on attendrait donc un effet très fort sur la diversité. Les données de polymorphisme d'allozymes acquises dans les années 1970-1980 n'ont toutefois révélé que des écarts d'un ou deux ordres de grandeur de diversité entre espèces pourtant très différentes biologiquement et écologiquement (Nei & Graur 1984, Nevo *et al.* 1984). Plus récemment, diverses méta-analyses de données de polymorphisme de séquence d'ADN mitochondrial ou nucléaire n'ont pas permis de mettre en évidence de liens forts entre abondance des espèces, telle que prédite par leur biologie, et diversité génétique (Bazin *et al.* 2006, Leffler *et al.* 2012).

Pour expliquer ce « paradoxe » (Lewontin 1974), on a notamment invoqué les variations temporelles de N_e. Il est en effet communément admis que la taille des populations naturelles est variable dans le temps. La démographie des espèces est affectée par des processus climatiques et écologiques qui font fluctuer leurs abondances. Ainsi, la majorité des espèces européennes étaient confinées il y a 100,000 ans, lors du dernier maximum glaciaire, à quelques zones refuge de relativement faible superficie (Hewitt 2000). Ces phases de forte réduction d'effectif, appelées goulots d'étranglement, ont un impact durable sur la diversité génétique : en intensifiant soudainement la dérive, un goulot fait disparaître de nombreux variants, qui ne se régénéreront que lentement par mutation une fois l'épisode passé. Selon ce point de vue, la diversité génétique d'une espèce refléterait avant tout la date et l'intensité du dernier goulot qu'elle a subi, et non pas son abondance maximale à l'équilibre démographique. Un certain nombre d'analyses comparatives, utilisant notamment des données de microsatellites*, soutiennent l'idée que les espèces menacées d'extinction présentent un polymorphisme génétique réduit (Spielman & Frankham 2004), en accord avec l'idée que les variations de diversité seraient gouvernées en premier lieu par la dynamique démographique récente.

Il faut toutefois noter que les études, mentionnées ci-dessus, qui ont échoué à identifier les déterminants bio/écologiques de la diversité génétique (Nevo *et al.* 1984, Bazin *et al.* 2006, Leffler *et al.* 2012) portaient sur des jeux de données de un à quelques locus par espèce seulement, ce qui limite considérablement la précision des estimateurs de la diversité. Par ailleurs, l'échantillonnage taxonomique dans ces études était nettement biaisé vers quelques groupes d'intérêt spécifique, tel que les mammifères ou les drosophiles. L'avènement dans les années 2005-2010 des techniques de séquençage haut-débit a fait significativement avancer la question en permettant l'accès à l'échelle génomique chez les espèces non-modèles (Perry *et al.* 2012).

Ainsi, Romiguier *et al.* (2014a) ont mis en œuvre le séquençage massif de transcriptomes pour analyser la diversité génétique neutre chez 90 espèces animales appartenant à 8 phylums distincts, sur la base de plusieurs milliers de gènes par espèce. Leur analyse démontre un effet majeur de la taxonomie et des traits d'histoire de vie des espèces, telle que la masse corporelle, la longévité et la fécondité, sur leur diversité génétique. De manière surprenante, le trait expliquant le mieux les variations de diversité entre espèces animales est l'investissement parental, ici mesuré par la taille du stade qui quitte la mère et disperse (œuf ou juvénile, selon les cas). Les animaux à fertilité réduite mais investissement parental fort, comme les oiseaux, les insectes sociaux ou les hippocampes (« stratégie *K* »), ont une diversité nettement plus faible que les espèces produisant un très grand nombre de descendants, chacun ayant une probabilité de survie très faible, comme les mollusques bivalves, les diptères ou les ascidies (« stratégie *r* », Figure 34). Cette étude n'a en revanche détecté aucun effet sur la diversité génétique de variables potentiellement associées à l'histoire des populations, telle que la latitude ou l'étendue de l'aire de répartition, suggérant un effet mineur de la contingence historique sur le niveau de polymorphisme actuel des espèces.

Les données de séquençage haut-débit ont donc relancé un débat ancien concernant les déterminants de la diversité génétique. De nombreuses questions sont encore en suspens : la raison pour laquelle les espèces à stratégie *K* seraient moins polymorphes que les stratégies *r* est encore mal comprise, de même que le lien entre traits d'histoire de vie et réponse génétique aux perturbations environnementales. Il est probable que les jeux de données à venir, et notamment des comparaisons entre espèces proches à stratégies écologiques contrastées, permettront de clarifier dans les années futures les liens complexes reliant traits biologiques, taille efficace, histoire des populations et diversité génétique.

5.4.2 Taille efficace et efficacité de la sélection

Un effet attendu de la dérive, et donc de la taille des populations, sur l'évolution moléculaire est son influence sur l'efficacité de la sélection naturelle. Les effets stochastiques de

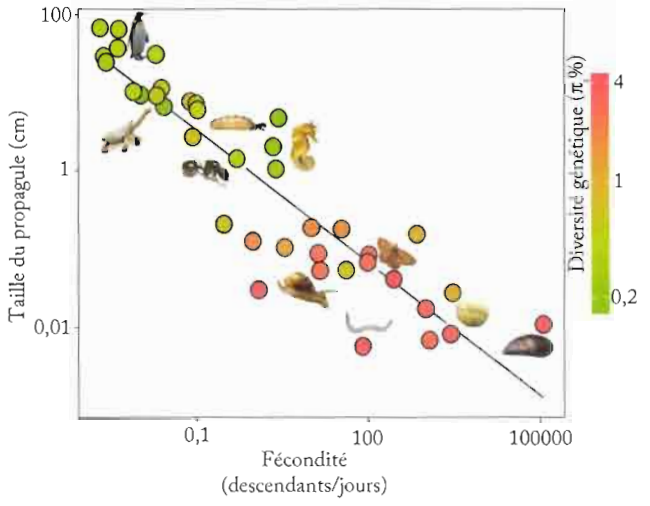


Figure 34 Investissement parental et diversité génétique. Les espèces à stratégie r (en bas à droite), qui produisent beaucoup de petits descendants, sont plus polymorphes que les espèces à stratégies K (en haut à gauche), qui produisent peu de gros descendants. Le propagule est ici défini comme le stade de développement qui quitte la mère et disperse (oeuf ou juvénile).

la dérive s'opposent aux effets directionnels de la sélection et rendent le devenir des mutations plus aléatoire. Considérons par exemple une mutation délétère qui réduit la valeur sélective de ses porteurs d'un dix-millième. Dans une population de taille efficace très supérieure à 10,000, cette mutation n'a pas d'avenir : elle sera probablement éliminée par la sélection purificatrice. Dans une population de taille 100, en revanche, la mutation en question peut envahir la population sous l'effet du hasard au même titre qu'une mutation neutre. On s'attend donc à voir les populations à faible N_e accumuler des mutations faiblement délétères à un taux plus élevé que les populations à fort N_e, chez qui elles sont efficacement purgées – c'est le fondement de la théorie quasi-neutre (Kimura & Ohta 1974). Cet effet dit de « fonte mutationnelle » a été documenté au niveau phénotypique et validé expérimentalement dans divers systèmes modèles (Tenaillon *et al.* 2007, Willi *et al.* 2013, Lohr *et al.* 2014).

Les données génomiques disponibles à ce jour vont dans généralement le sens de cette prédiction. Une mesure indirecte de l'efficacité de la sélection est fournie par le ratio entre taux de polymorphisme non-synonyme, potentiellement sélectionné (p_N), et polymorphisme synonyme, essentiellement neutre (p_S). Les mutations non-synonymes qui touchent les séquences codantes échantillonnent vraisemblablement toute la gamme des coefficients de sélection négatifs, des neutres jusqu'aux plus délétères. La théorie prédit que la fraction effectivement neutre, que l'on peut observer à l'état polymorphe dans les populations, devrait augmenter lorsque N_e diminue. Conformément à cette prédiction, le ratio p_N/p_S est fortement corrélé aux traits d'histoire de vie des espèces dans l'analyse de Romiguier *et al.* (2014a) : les espèces longévives à investissement parental fort montrent une proportion plus élevée de polymorphismes non-synonymes que les espèces à durée de vie courte et investissement parental faible.

Le raisonnement peut être étendu du polymorphisme à la divergence : la théorie quasi-neutre prédit une accumulation de substitutions faiblement délétères au cours du temps à un taux plus fort en petite qu'en grande populations. C'est bien ce que suggèrent diverses analyses du ratio de substitutions non-synonymes (d_N) sur synonymes (d_S) menées à l'échelle des mammifères (Popadin *et al.* 2007, Lartillot 2013), des insectes (Romiguier *et al.* 2014b), des plantes (Glémin & Muyle 2014) et du genre de champignon *Neurospora* (Nygren *et al.* 2011) – dans ces deux derniers cas, l'attendu concernant N_e provient des systèmes de reproduction des espèces (voir partie 3.4 de ce chapitre). Les oiseaux semblent fournir une exception intéressante à la règle (Nabholz *et al.* 2013). Il faut toutefois noter que l'interprétation du ratio d_N/d_S est moins immédiate que pour le p_N/p_S : outre les faiblement délétères non-purgées, les mutations avantageuses contribuent substantiellement à la divergence non-synonyme (voir ci-dessous).

Les changements ponctuels d'amino-acides ne sont pas les seules mutations délétères susceptibles de s'accumuler par dérive en petites populations. Il a ainsi été proposé que les insertions d'éléments transposables seraient plus efficacement évitées en grande qu'en petites populations, ce qui pourrait expliquer leur accumulation plus massive dans les génomes d'espèces de grande taille, supposées avoir un N_e plus faible (voir partie 4.1). Poussant l'idée à l'extrême, Lynch (2007a) propose que l'ensemble des caractéristiques majeures de la biologie moléculaire des Eucaryotes, comparée à celle des Procaryotes, refléteraient en premier lieu un N_e globalement plus faible dans ceux-ci que dans ceux-là. Ainsi, selon ce point de vue, les transposons, les introns, mais aussi les réseaux de gènes (Lynch 2007b) et les protéines multimériques (Lynch 2012) – bref, tout ce qui fait la complexité des génomes eucaryotes – ont évolué par défaut d'une sélection purificatrice suffisamment efficace pour préserver la biologie simple et optimale des génomes procaryotes. Lynch et ses collaborateurs proposent également que le taux de mutation soit plus élevé chez les organismes à faible N_e du fait d'une impossibilité de maintenir une fidélité optimale de l'ADN polymérase lorsque la dérive est forte (Sung *et al.* 2012).

Certaines de ces hypothèses sont controversées, et n'ont pas toujours trouvé dans les données empiriques un soutien absolu (Whitney *et al.* 2011). La taille des génomes, par exemple, ne répond clairement pas seulement à la variable N_e, comme divers contre-exemples l'ont démontré (Batut *et al.* 2014). Les travaux de Lynch ont néanmoins eu un impact fort et positif sur le champ disciplinaire de l'évolution moléculaire en (re)formulant la bonne hypothèse nulle, qui est celle de la théorie quasi-neutre. L'erreur la plus commune est en effet à l'inverse : elle consiste à interpréter de manière adaptative tout élément ou patron génomique observé (ENCODE Project Consortium 2012), avec l'idée que ce qui est inutile aurait dû être perdu. Ce raisonnement néglige les effets maladaptatifs de la dérive qui, lorsqu'ils affectent une multitude de mutations chacune faiblement délétère, peuvent influencer substantiellement le contenu et l'évolution des génomes.

Les considérations ci-dessus se focalisent sur l'effet des mutations délétères. Or on attend également que la dérive agisse sur les mutations favorables en diminuant leur

probabilité de fixation. Les espèces à N_e faible devraient donc souffrir, outre l'accumulation de délétères, d'une moindre capacité à s'adapter (Eyre-Walker 2006). Les méthodes de type McDonald-Kreitman permettent d'estimer, par comparaison entre patrons de polymorphisme et de divergence, la contribution des mutations avantageuses au taux de substitution non-synonyme (Smith & Eye-Walker 2002, Eyre-Walker & Keightley 2009). Les estimations du pourcentage de substitutions non-synonymes adaptatives publiées à ce jour varient substantiellement entre espèces (Lanfear *et al.* 2013, voir partie 3.2 de ce chapitre), mais ne fournissent qu'un soutien modéré à l'hypothèse d'un taux d'adaptation plus élevé en grandes populations (Gossmann *et al.* 2010, Gossmann *et al.* 2012), ce qui contraste avec le fort signal d'accumulation de délétères en petites populations (voir ci-dessus). Plusieurs explications peuvent être avancées. Tout d'abord, les estimateurs du taux d'adaptation présentent une variance d'échantillonnage relativement élevée, qui peut amoindrir le signal. Par ailleurs, l'échantillonnage taxonomique disponible à ce jour est limité. Enfin, il faut noter que la prédiction théorique d'un taux d'adaptation plus élevé en grandes populations est quelque peu controversée – il est en effet plausible d'imaginer que les mutations avantageuses apparaissent à un taux plus fort en petites populations, du fait même de leur maladaptation, ce qui contrebalancerait leur probabilité de fixation plus faible (Lourenco *et al.* 2013).

La littérature empirique de l'évolution moléculaire a pendant des décennies été dominée par un petit nombre d'organismes modèles, tels que les mammifères, la drosophile, et la levure, dans lesquels l'effort d'acquisition de données était concentré. En rendant accessible l'échelle génomique pour toute espèce d'intérêt, les technologies de séquençage haut débit ont offert la possibilité de relier évolution moléculaire et traits biologiques des espèces, répondant ainsi à des questions historiques de la discipline jusqu'alors hors de portée. Gageons que ce n'est là qu'un début : des progrès significatifs sont à attendre dès lors que les chercheurs auront le loisir, comme dans les autres domaines de la biologie évolutive, de choisir les modèles biologiques appropriés pour traiter les questions qu'ils se posent.

RÉFÉRENCES

Abecasis G.R., Auton A., Brooks L.D., DePristo M.A., Durbin R.M. *et al.* 2012. An integrated map of genetic variation from 1,092 human genomes. *Nature* **491**:56-65.

Adams, M.D., Celniker, S.E., Holt, R.A., Evans, C.A., Gocayne, J.D. *et al.* 2000. The genome sequence of *Drosophila melanogaster*. *Science* **287**: 2185-2195.

Akashi, H. 1994. Synonymous codon usage in *Drosophila melanogaster*: natural selection and translational accuracy. *Genetics* **136**:927-935.

Akashi, H. 1995. Inferring weak selection from patterns of polymorphism and divergence at "silent" sites in *Drosophila* DNA *Genetics* **139**:1067-1076.

Akashi, H. & Gojobori, T. 2002. Metabolic efficiency and amino acid composition in the proteomes of *Escherichia coli* and *Bacillus subtilis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:3695-3700.

Altshuler D.M., Gibbs R.A., Peltonen L., Dermitzakis E., Schaffner S.F. *et al.* 2010. Integrating common and rare genetic variation in diverse human populations. *Nature* **467**:52-58.

Andolfatto, P. 2005. Adaptive evolution of non-coding DNA in *Drosophila*. *Nature* **437**:1149-1152.

Arndt, P.F., Petrov, D.A. & Hwa, T. 2003. Distinct changes of genomic biases in nucleotide substitution at the time of Mammalian radiation. *Molecular Biology and Evolution* **20**:1887-1896.

Aury, J.M., Jaillon, O., Duret, L., Noel, B., Jubin, C. *et al.* 2006. Global trends of whole-genome duplications revealed by the ciliate *Paramecium tetraurelia*. *Nature* **444**:171-178.

Auton, A., Y. Rui Li, J. Kidd, K. Oliveira, J. Nadel *et al.* 2013. Genetic recombination is targeted towards gene promoter regions in dogs. *PLOS Genetics* 9:e1003984.

Axelsson, E. & Ellegren H. 2009. Quantification of adaptive evolution of genes expressed in avian brain and the population size effect on the efficacy of selection. *Molecular Biology and Evolution* **26**:1073-1079.

Bachtrog, D. 2006. A dynamic view of sex chromosome evolution. *Current Opinion in Genetics and Development* **16**:578-585.

Bachtrog, D. & Andolfatto, P. 2006. Selection, recombination and demographic history in *Drosophila miranda*. *Genetics* **174**:2045-2059.

Bachtrog, D. 2013. Y-chromosome evolution: emerging insights into processes of Y-chromosome degeneration. *Nature Reviews Genetics* **14**:113-124.

Bachtrog, D., Kirkpatrick, M., Mank, J.E., McDaniel, S.F., Pires, J.C. *et al.* 2011. Are all sex chromosomes created equal? *Trends Genetics* **27**:350-357.

Bachtrog, D., Mank, J.E., Peichel, C.L., Kirkpatrick, M., Otto, S.P. *et al.* 2014. Sex determination: why so many ways of doing it? *PLOS Biology* **12**:e1001899.

Ballard, J.W.O. & Whitlock, M.C. 2004. The incomplete natural history of mitochondria. *Molecular Ecology* **13**:729-744.

Barreiro L.B., Laval G., Quach H., Patin E., Quintana-Murci L. 2008. Natural selection has driven population differentiation in modern humans. *Nature Genetics* **40**:340-345.

Barreiro L.B., Quintana-Murci L. 2010. From evolutionary genetics to human immunology: how selection shapes host defence genes. *Nature Reviews Genetics* **11**:17-30.

Batut B., Knibbe C., Marais G., Daubin V. 2014. Reductive genome evolution at both ends of the bacterial population size spectrum. *Nature Reviews Microbiology* **12**:841-850.

Baudat, F., Y. Imai, and B. de Massy. 2013. Meiotic recombination in mammals: localization and regulation. *Nature Reviews Genetics* **14**:794-806.

Bazin, E., Glémin, S. & Galtier, N. 2006. Population size does not influence mitochondrial genetic diversity in animals. *Science* **312**:570-572.

Beaumont, M.A. & Rannala, B. 2004. The Bayesian revolution in genetics. *Nature Reviews Genetics* **5**:251-261.

Begun, D.J. & Aquadro, C.F.. 1992. Levels of naturally occurring DNA polymorphism correlate with recombination rates in *D. melanogaster*. *Nature* **356**:519-520.

Bellott, D.W., Hughes, J.F., Skaletsky, H., Brown, L.G., Pyntikova, T. *et al.* 2014. Mammalian Y chromosomes retain widely expressed dosage-sensitive regulators. *Nature* **508**:494-499.

BERGERO, R., CHARLESWORTH, D. 2011. Preservation of the Y transcriptome in a 10-million-year-old plant sex chromosome system. *Current Biology* **21**:1470-1474.

BERNARDI, G. & BERNARDI, G. 1990. Compositional transitions in the nuclear genomes of cold-blooded vertebrates. *Journal of Molecular Evolution* **31:** 282-293.

BERNARDI, G., OLOFSSON, B., FILIPSKI, J., ZERIAL, M., SALINAS, J. *et al.* 1985. The mosaic genome of warm-blooded vertebrates. *Science* **228**:953-958.

BIEMONT, C. & VIEIRA, C. 2006. Genetics: junk DNA as an evolutionary force. *Nature* **443**:521-524.

BIERNE, N. & EYRE-WALKER, A. 2003. The problem of counting sites in the estimation of the synonymous and nonsynonymous substitution rates: Implications for the correlation between the synonymous substitution rate and codon usage bias. *Genetics* **165**:1587-1597.

BIERNE N, ROZE D, WELCH JJ. 2013. Pervasive selection or is it...? Why are FST outliers sometimes so frequent? *Molecular Ecology* **22**:2061-2064.

BIRNEY, E., STAMATOYANNOPOULOS, J.A., DUTTA, A., GUIGO, R., GINGERAS, T.R. 2007. Identification and analysis of functional elements in 1% of the human genome by the ENCODE pilot project. *Nature* **447**:799-816.

BJORNERFELDT, S., WEBSTER, M.T. & VILA, C. 2006. Relaxation of selective constraint on dog mitochondrial DNA following domestication. *Genome Research* **16**:990-994.

BLUM M.G., HEYER E., FRANCOIS O., AUSTERLITZ F. 2006. Matrilineal fertility inheritance detected in hunter-gatherer populations using the imbalance of gene genealogies. *PLOS Genetics* **2**:e122.

BRAULT, A.C., HUANG, C.Y.H., LANGEVIN, S.A., KINNEY, R.M., BOWEN, R.A. *et al.* 2007. A single positively selected West Nile viral mutation confers increased virogenesis in American crows. *Nature Genetics* **39**:1162-1166.

BRAWAND, D., SOUMILLON, M., NECSULEA, A., JULIEN, P., CSÁRDI, G., *et al.* 2011. The evolution of gene expression levels in mammalian organs. *Nature* **478**:343–348.

BRINKMANN, H. & PHILIPPE, H. 1999. Archaea sister group of Bacteria? Indications from tree reconstruction artifacts in ancient phylogenies. *Molecular Biology and Evolution* **16**:817-825.

BROCHIER, C., PHILIPPE, H. & MOREIRA, D. 2000. The evolutionary history of ribosomal protein *rps14*: horizontal gene transfer at the heart of the ribosome. *Trends Genetics* **16**:529–533.

BROOKFIELD, J.F. 2005. The ecology of the genome - mobile DNA elements and their hosts. *Nature Reviews Genetics* **6**:128-136.

CACCIO, S., PERANI, P., SACCONE, S., KADI, F. & BERNARDI, G. 1994. Single-copy sequence homology among the GC-richest isochores of the genomes from warm-blooded vertebrates. *Journal of Molecular Evolution* **39**:331-339.

CAMPOS, J.L., CHARLESWORTH, B., HADDRILL, P.R. 2012. Molecular evolution in nonrecombining regions of the *Drosophila melanogaster* genome. *Genome Biology and Evolution* 4:278-288.

CANN, R.L., STONEKING, M. & WILSON, A.C. 1987. Mitochondrial DNA and human evolution. *Nature* **325**:31-36.

CAVALIER-SMITH, T. 2002. The neomuran origin of archaebacteria, the negibacterial root of the universal tree and bacterial megaclassification. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* **52**:7-76.

CAVALLI-SFORZA, L.L. & FELDMAN, M.W. 2003. The application of molecular genetic approaches to the study of human evolution. *Nature Genetics* **33**:266-275.

CHAIX, R., QUINTANA-MURCI, L., HEGAY, T., HAMMER, M.F., Mobasher, Z. *et al.* 2007. From social to genetic structures in central Asia. *Current Biology* **17**: 43-48.

CHARLESWORTH, B., LANGLEY, C.H. & STEPHAN, W. 1986. The evolution of restricted recombination and the accumulation of repeated DNA sequences. *Genetics* **112**:947-962.

CHARLESWORTH, B., MORGAN, M.T. & CHARLESWORTH, D. 1993. The effect of deleterious mutations on neutral molecular variation. *Genetics* **134**:1289-1303.

CHARLESWORTH, D. 2006. Balancing selection and its effects on sequences in nearby genome regions. *Plos Genetics* **4**:379-384.

CHARLESWORTH, D., CHARLESWORTH, B. & MARAIS, G. 2005. Steps in the evolution of heteromorphic sex chromosomes. *Heredity* **95**:118-128.

CHARLESWORTH, J., & EYRE-WALKER, A. 2006. The rate of adaptive evolution in enteric bacteria. *Molecular Biology and Evolution* **23**:1348-1356.

CHIBALINA, M.V., FILATOV, D.A. 2011. Plant Y chromosome degeneration is retarded by haploid purifying selection. *Current Biology* **21**:1475-1479.

CHOTHIA, C., & LESK, A. M. 1986. The relation between the divergence of sequence and structure in proteins. *EMBO J.* **5**:823-826.

CLARK, R.M., LINTON, E., MESSING, J. & DOEBLEY, J.F. 2004. Pattern of diversity in the genomic region near the maize domestication gene *tb1*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:700-707.

CHIMPANZEE SEQUENCING AND ANALYSIS CONSORTIUM. 2005. Initial sequence of the chimpanzee genome and comparison with the human genome. *Nature* **437**:69-87.

COOP, G., and S. R. MYERS. 2007. Live hot, die young: transmission distortion in recombination hotspots. *PLOS Genetics* **3**:e35.

CORDEIRO, M., WHEELER, L., LEE, C.S., KASTRITSIS, C.D. & RICHARDSON, R.H. 1975. Heterochromatic chromosomes and satellite DNAs of *Drosophila nasutoides*. *Chromosoma* **51**:65-73.

COSTANTINI, M., CLAY, O., AULETTA, F. & BERNARDI, G. 2006. An isochore map of human chromosomes. *Genome Research* **16**:536-541.

D'ONOFRIO, G., MOUCHIROUD, D., AISSANI, B., GAUTIER, C. & BERNARDI, G. 1991. Correlation between the compositional properties of human genes, codon usage, and amino-acid composition of proteins. *Journal of Molecular Evolution* **32**:504-510.

DAGAN, T. & MARTIN, W. 2007. Ancestral genomes sizes specify the minimum rate of lateral gene transfer during prokaryote evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:870-875.

DAMUTH J. 1981. Population density and body size in mammals. *Nature* **290**:699-700.

DANIELS S.B., PETERSON K.R., STRAUSBAUGH L.D., KIDWELL M.G., CHOVNICK A. 1990. Evidence for horizontal transmission of the P transposable element between *Drosophila* species. *Genetics* **124**:339–355.

DAUBIN, V., LERAT, E. & PERRIÈRE, G. 2003. The source of laterally transferred genes in bacterial genomes. *Genome Biology* **4**:R57.

DAVIS, J.C. & PETROV, D. 2004. Preferential duplication of conserved proteins in eukaryotic genomes. *PLOS Biology* **2**:E55.

DAYHOFF, M.O., SCHWARTZ, M. & ORCUTT, B. 1978. A model of evolutionary change in proteins. Pp. 345-352 in "Atlas of protein sequence and structure", vol. 5, M.O. Dayhoff & R.V. Eck Eds.

DELMOTTE, F., LETERME, N., GAUTHIER, J.P., RISPE, C. & SIMON, J.C. 2002. Genetic architecture of sexual and asexual populations of the aphid *Rhopalosiphum padi* based on allozyme and microsatellite markers. *Molecular Ecology* **11**: 711-23.

DELSUC, F., BRINKMANN, H. & PHILIPPE, H. 2005. Phylogenomics and the reconstruction of the tree of life. *Nature Reviews Genetics* **6**:361-375.

DENVER, D.R., MORRIS, K., STREELMAN, J.T., KIM, S.K., LYNCH, M. *et al.* 2005. The transcriptional consequences of mutation and natural selection in *Caenorhabditis elegans*. *Nature Genetics* **37**:544-548.

DEPAULIS, F. & VEUILLE, M. 1998. Neutrality tests based on the distribution of haplotypes under an infinite-site model. *Molecular Biology and Evolution* **15**:1788-1790.

DIAMOND, J. 2002. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. *Nature* **418**:700-707.

DOBRINDT, U., HOCHHUT, B., HENTSCHEL, U. & HACKER, J. 2004. Genomic islands in pathogenic and environmental microorganisms. *Nature Reviews Microbiology* **2**:414–424.

DOEBLEY, J.F., GAUT, B.S. & SMITH, B.D. 2006. The molecular genetics of crop domestication. *Cell* **127**:1309-1321.

DOOLITTLE, W.F. 1999. Phylogenetic classification and the universal tree. *Science* **284**:2124–2129.

DRUMMOND, D.A., BLOOM, J.D., ADAMI, C., WILKE, C.O. & ARNOLD, F.H. 2005. Why highly expressed proteins evolve slowly. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:14338-14343.

DRUMMOND A.J., RAMBAUT A. 2007. BEAST: Bayesian evolutionary analysis by sampling trees. *BMC Evolutionary Biology* **7**:214.

DURBIN R.M., ABECASIS G.R., ALTSHULER D.L., AUTON A., BROOKS L.D. *et al.* 2010. A map of human genome variation from population-scale sequencing. *Nature* **467**:1061-1073.

DURET, L. 2000. tRNA gene number and codon usage in the *C. elegans* genome are co-adapted for optimal translation of highly expressed genes. *Trends Geneticsics* **16**:287-289.

DURET, L. 2002. Evolution of synonymous codon usage in metazoans. *Current Opinion in Genetics and Development* **12**:640-649.

DURET, L. and GALTIER, N. 2009. Biased gene conversion and the evolution of mammalian genomic landscapes. *Annual Review of Genomics and Human Genetics* **10**:285–311.

DURET, L. & MOUCHIROUD, D. 2000. Determinants of substitution rates in mammalian genes: expression pattern affects selection intensity but not mutation rate. *Molecular Biology and Evolution* **17**:68-74.

DURET, L., MOUCHIROUD, D. & GAUTIER, C. 1995. Statistical analysis of vertebrate sequences reveals that long genes are scarce in GC-rich isochores. *Journal of Molecular Evolution* **40**:308-317.

DURET, L., EYRE-WALKER, A. & GALTIER N. 2006. A new perspective on isochore evolution. *Gene* **385**:71-74.

DUTHEIL, J. & GALTIER, N. 2007. Detecting groups of coevolving positions in a molecule: a clustering approach. *BMC Evolutionary Biology* **7**:242.

EL BAIDOURI M., CARPENTIER M.C., COOKE R., GAO D., LASSERRE E. *et al.* 2014. Widespread and frequent horizontal transfers of transposable elements in plants. *Genome Research* **24**:831-8.

ELYASHIV, E., BULLAUGHEY, K., SATTATH, S., RINOTT, Y., PRZEWORSKI, M., & SELLA, G. 2010. Shifts in the intensity of purifying selection: an analysis of genome-wide polymorphism data from two closely related yeast species. *Genome Research* **20**:1558-1573.

EMBLEY, T.M. & MARTIN, W. 2006. Eukaryotic evolution, changes and challenges. *Nature* **440**:623-630.

ENARD, W., PRZEWORSKI, M., FISHER, S.E., LAI, C.S., WIEBE, V., *et al.* 2002. Molecular evolution of FOXP2, a gene involved in speech and language. *Nature* **418**:869-872.

ENCODE Project Consortium. 2012. An integrated encyclopedia of DNA elements in the human genome. *Nature* **489**:57–74.

ENDO, T., IKEO, K., & GOJOBORI, T. 1996. Large-scale search for genes on which positive selection may operate. *Molecular Biology and Evolution* **13**:685-690.

ERIKSSON A., MANICA A. 2012. Effect of ancient population structure on the degree of polymorphism shared between modern human populations and ancient hominins. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:13956-13960.

ERIKSSON A., MANICA A. 2014. The doubly conditioned frequency spectrum does not distinguish between ancient population structure and hybridization. *Molecular Biology and Evolution* **31**:1618-1621.

EXCOFFIER L., HOFER T., FOLL M. 2009. Detecting loci under selection in a hierarchically structured population. *Heredity* **103**:285-298.

FAGUNDES N.J., RAY N., BEAUMONT M., NEUENSCHWANDER S., SALZANO F.M. *et al.* 2007. Statistical evaluation of alternative models of human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:17614-17619.

EYRE-WALKER A. 2006. The genomic rate of adaptive evolution. *Trends in Ecology & Evolution* **21**:569-575.

EYRE-WALKER A., KEIGHTLEY P.D. 2009. Estimating the rate of adaptive molecular evolution in the presence of slightly deleterious mutations and population size change. *Molecular Biology and Evolution* **26**:2097-2108.

FAY, J. C. 2011. Weighing the evidence for adaptation at the molecular level. *Trends Genetics* **27**:343-349.

FAY, J.C., & WU, C.I. 2000. Hitchhiking under positive Darwinian selection. *Genetics* **155**:1405-1413.

FELSENSTEIN, J. 1981. Evolutionary trees from DNA sequences: a maximum likelihood approach. *Journal of Molecular Evolution* **17**:368-376.

FELSENSTEIN, J., & CHURCHILL, G.A. 1996. A Hidden Markov Model approach to variation among sites in rate of evolution. *Molecular Biology and Evolution* **13**:93-104.

FESCHOTTE C., PRITHAM E.J. 2007. DNA transposons and the evolution of eukaryotic genomes. *Annual Review in Genetics.* **41**:331-68.

FITCH, W.M. & MARGOLIASH, E. 1967. Construction of phylogenetic trees. *Science* **155**:279-284.

FORCE, A., LYNCH, M., PICKETT, F.B., AMORES, A., YAN, Y.-L. *et al.* 1999. Preservation of duplicate genes by complementary, degenerative mutations. *Genetics* **151**:1531-1545.

FORTERRE, P. 2006. Three RNA cells for ribosomal lineages and three DNA viruses to replicate their genomes: A hypothesis for the origin of cellular domain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:3669-3674.

FRANKHAM R. 1999. Quantitative genetics in conservation biology. *Genetical Research* **74**:237-244.

HEWITT G. 2000. The genetic legacy of the Quaternary ice ages. *Nature* 405, 907–913.

FRAZER K.A., BALLINGER D.G., COX D.R., HINDS D.A., STUVE L.L. *et al.* 2007. A second generation human haplotype map of over 3.1 million SNPs. *Nature* **449**:851-861.

FU, Y.X. & LI, W.H. 1993. Statistical tests of neutrality of mutations. *Genetics* **133**:693-709.

GALTIER, N. 2001. Maximum likelihood phylogenetic analysis under a covarion-like model. *Molecular Biology and Evolution* **18**:866-873.

GALTIER, N. & DURET, L. 2007. Adaptation or biased gene conversion? Extending the null hypothesis of molecular evolution. *Trends Genetics.* **23**:273-7.

GALTIER, N., TOURASSE, N.J., GOUY M. 1999. A nonhyperthermophilic common ancestor to extant life forms. *Science* **283**:220-221.

GALTIER, N., PIGANEAU, G., MOUCHIROUD, D. & DURET, L. 2001. GC-content evolution in mammalian genomes: the biased gene conversion hypothesis. *Genetics* **159**:907-11.

GALTIER, N., DURET, L., GLÉMIN, S., RANWEZ, V. 2009. GC-biased gene conversion promotes the fixation of deleterious amino acid changes in primates. *Trends Genetics* **25**:1-5.

GILBERT, C., SCHAACK, S., PACE, J.K. 2nd, BRINDLEY, P.J., FESCHOTTE C. (2010). A role for host-parasite interactions in the horizontal transfer of transposons across phyla. *Nature* **464**:1347-50.

GILLESPIE, J.H. 1991. The causes of molecular evolution. Oxford University Press.

GLADYSHEV, E. A., M. MESELSON, and I. R. ARKHIPOVA. 2008. Massive horizontal gene transfer in bdelloid rotifers. *Science* **320**:1210-1213.

GLADYSHEV, E., and M. MESELSON. 2008. Extreme resistance of bdelloid rotifers to ionizing radiation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:5139-5144.

GLÉMIN, S. 2007. Mating systems and the efficacy of selection at the molecular level. *Genetics* **177**:905-916.

GLÉMIN, S., BATAILLON, T., RONFORT, J., MIGNOT, A., & OLIVIERI, I. 2001. Inbreeding depression in small populations of self-incompatible plants. *Genetics* **159**:1217-1229.

GLÉMIN, S., BAZIN, E. & CHARLESWORTH, D. 2006. Impact of mating systems on patterns of sequence polymorphism in flowering plants. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **273**:3011-3019.

GLÉMIN, S., and N. GALTIER. 2012. Genome evolution in outcrossing versus selfing versus asexual species. *Methods in Molecular Biology* **855**:311-335.

GLÉMIN, S., and A. MUYLE. 2014. Mating systems and selection efficacy: a test using chloroplastic sequence data in Angiosperms. *Journal of Evolutionary Biology* **27**:1386-1399.

GOGARTEN, J.P., KIBAK, H., DITTRICH, P., TAIZ, L., BOWMAN, E.J., *et al.* 1989. Evolution of the vacuolar H+-ATPase: implications for the origin of eukaryotes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **86**:6661-6665.

GOLDBERG, E. E., J. R. KOHN, R. LANDE, K. A. ROBERTSON, S. A. SMITH, and B. IGIC. 2010. Species selection maintains self-incompatibility. *Science* **330**:493-495.

GOLDMAN, N. & YANG, Z. 1994. A codon-based model of nucleotide substitution for protein-coding DNA sequences. *Molecular Biology and Evolution* **11**:725-736.

GOLDMAN, N., THORNE, J.L. & JONES, D.T. 1996. Using evolutionary trees in protein secondary structure prediction and other comparative sequence analyses. *Journal of Molecular Biology* **263**:196-208.

GOLDMAN, N., THORNE, J.L. & JONES, D.T. 1998. Assessing the impact of secondary structure and solvent accessibility on protein evolution. *Genetics* **149**:445-458.

GONCALVES, I., DURET, L. & MOUCHIROUD, D. 2000. Nature and structure of human genes that generate retropseudogenes. *Genome Research* **10**:672-678.

GORDO, I. & CHARLESWORTH, B. 2001. Genetic linkage and molecular evolution. *Current Biology* **11**:684-686.

GORDO, I., CAMPOS, P.R. 2008. Sex and deleterious mutations. *Genetics* **179**:621-626.

GOSSMANN T.I., SONG B.H., WINDSOR A.J., MITCHELL-OLDS T., DIXON C.J. *et al.* 2010. Genome wide analyses reveal little evidence for adaptive evolution in many plant species. *Molecular Biology and Evolution* **27**:1822-1832.

GOSSMANN, T.I., KEIGHTLEY, P.D., & EYRE-WALKER, A. 2012. The effect of variation in the effective population size on the rate of adaptive molecular evolution in eukaryotes. *Genome Biology and Evolution* **4**:658-667.

GOUT, J.-F., KAHN, D., and DURET, L. 2010. The Relationship among Gene Expression, the Evolution of Gene Dosage, and the Rate of Protein Evolution. *PLOS Genetics* **6**:e1000944.

GRANTHAM, R., GAUTIER, C., GOUY, M., MERCIER, R. & PAVE, A. 1980. Codon catalog usage and the genome hypothesis. *Nucleic Acids Research* **8**:r49-r62.

GRAY, M.W. 1999. Evolution of organellar genomes. *Current Opinion in Genetics and Development* **9**:678-687.

GRAY, M.W., BURGER, G. & LANG, B.F. 1999. Mitochondrial evolution. *Science* **283**:1476-1481.

GREGORY, T.R., NICOL, J.A., TAMM, H., KULLMAN, B., KULLMAN, K. *et al.* 2007. Eukaryotic genome size databases. *Nucleic Acids Research* **35**:D332-338.

GREEN, R.E., KRAUSE, J., PTAK, S.E., BRIGGS, A.W., RONAN, M.T. *et al.* 2006. Analysis of one million base pairs of Neanderthal DNA. *Nature* **444**:330-336.

GREEN, R.E., KRAUSE, J., BRIGGS, A.W., MARICIC, T., STENZEL, U. *et al.* 2010. A draft sequence of the Neandertal genome. *Science* **328**:710-722.

GRIFFITH, F. 1928. The significance of pneumococcal types. *Journal of Hygiene* **27**:113–159.

GRIFFITHS, R.C. & TAVARE, S. 1995. Unrooted genealogical tree probabilities in the infinitely-many-sites model. *Mathematical Biosciences* **27**:77-98.

GROSSMAN, S.R., ANDERSEN, K.G., SHLYAKHTER, I., TABRIZI, S., WINNICKI, S. *et al.* 2013. Identifying recent adaptations in large-scale genomic data. *Cell* **152**:703-713.

GUNNARSDOTTIR, E.D., LI, M., BAUCHET, M., FINSTERMEIER, K., STONEKING, M. 2011. High-throughput sequencing of complete human mtDNA genomes from the Philippines. *Genome Research* **21**:1-11.

GUTELL, R.R., POWER, A., HERTZ, G.Z., PUTZ, E.J. & STORMO, G.D. 1992. Identifying constraints on the higher-order structure of RNA: continued development and application of comparative sequence analysis methods. *Nucleic Acids Research* **20**:5785-5795.

HADDRILL, P.R., HALLIGAN, D.L., TOMARAS, D. & CHARLESWORTH, B. 2007. Reduced efficacy of selection in regions of the *Drosophila* genome that lack crossing over. *Genome Biology* **8**:R18.

HALDANE, J.B.S. 1927. A mathematical theory of natural and artificial selection, part V: selection and mutation. *Mathematical Proceedings of the Cambridge Philosophical Society Soc.* **28**:838-844.

HALLIGAN, D.L., OLIVER, F., EYRE-WALKER, A., HARR, B., & KEIGHTLEY, P.D. 2010. Evidence for pervasive adaptive protein evolution in wild mice. *PLoS Genetics* **6**:e1000825.

HAMBLIN, M.T., CASA, A.M., SUN, H., MURRAY, S.C., PATERSON, A.H. *et al.* 2006. Challenges of detecting directional selection after a bottleneck: lessons from *Sorghum bicolor*. *Genetics* **173**:953-964.

HAMRICK, J.L. & GODT, M.J.W. 1996. Effects of life history traits on genetic diversity in plants species. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **351**:1291-1298.

HASTINGS, K.E.M. 1996. Strong evolutionary conservation of broadly expressed protein isoforms in the *troponin I* gene family and other vertebrate gene families. *Journal of Molecular Evolution* **42**:631-640.

HAUDRY, A., CENCI, A., RAVEL, C., BATAILLON, T., BRUNEL, *et al.* 2007. Grinding up wheat: a massive loss of nucleotide diversity since domestication. *Molecular Biology and Evolution* **24**:1506-1517.

HAUDRY, A., CENCI, A., GUILHAUMON, C., PAUX, E., POIRIER, *et al.* 2008. Mating system and recombination affect molecular evolution in four Triticeae species. *Genetical Research.*

HENRY, L., T. SCHWANDER, and B. J. CRESPI. 2012. Deleterious mutation accumulation in asexual *Timema* stick insects. *Molecular Biology and Evolution* **29**:401-408.

HEYER, E., SIBERT, A. & AUSTERLITZ, F. 2005. Cultural transmission of fitness: genes take the fast lane. *Trends Genetics* **21**:234-239.

HILL, W.G. & ROBERTSON, A.W. 1966. The effect of genetic linkage on the limits to artificial selection. *Genetical Research* **8**:269-294.

HUERTA-SANCHEZ, E., JIN, X., ASAN, BIANBA, Z., PETER, B.M. *et al.* 2014. Altitude adaptation in Tibetans caused by introgression of Denisovan-like DNA. *Nature* **512**:194-197.

HUDSON, R.R., KREITMAN, M. & AGUADE M. 1987. A test of neutral molecular evolution based on nucleotide data. *Genetics* **116**:153-159.

HUFFORD, M.B., LUBINKSY, P., PYHÄJÄRVI, T., DEVENGENZO, M.T., ELLSTRAND, N.C., *et al.* 2013. The genomic signature of crop-wild introgression in maize. *PLoS Genetics* **9**:e1003477.

HUGHES, A. L., & NEI, M. 1988. Pattern of nucleotide substitution at major histocompatibility complex class-I loci reveals overdominant selection. *Nature* **335**:167-170.

HUGHES, A.R., INOUYE, B.D., JOHNSON, M.T., UNDERWOOD, N., VELLEND, M. 2008. Ecological consequences of genetic diversity. *Ecology Letters* **11**:609-623.

HUGHES, S., ZELUS, D. & MOUCHIROUD, D. 1999. Warm-blooded isochore structure in Nile crocodile and turtle. *Molecular Biology and Evolution* **16**:1521-1157.

HUGHES, J.F., SKALETSKY, H., BROWN, L.G., PYNTIKOVA, T., GRAVES, T. *et al.* 2012. Strict evolutionary conservation followed rapid gene loss on human and rhesus Y chromosomes. *Nature* **483**:82-86.

HUELSENBECK, J.P., RONQUIST, F. 2001. MRBAYES: Bayesian inference of phylogenetic trees. *Bioinformatics* **17**:754-755.

INTERNATIONAL HUMAN GENOME SEQUENCING CONSORTIUM 2004. Finishing the euchromatic sequence of the human genome. *Nature* **431**:931-945.

IWABE, N., KUMA, K., HASEGAWA, M., OSAWA, S. & MIYATA, T. 1989. Evolutionary relationship of archaebacteria, eubacteria, and eukaryotes inferred from phylogenetic trees of duplicated genes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **86**:9355-9359.

JAIN, R., RIVERA, M.C. & LAKE, J.A. 1999. Horizontal gene transfer among genomes: the complexity hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **96**:3801–3806.

JEFFREYS, A.J., RITCHIE, A. & NEUMANN, R.. 2000. High resolution analysis of haplotype diversity and meiotic crossover in the human TAP2 recombination hotspot. *Human Molecular Genetics* **9**:725-733.

JOBLING, M.A. & TYLER-SMITH, C. 2003. The human Y chromosome: an evolutionary marker comes of age. *Nature Reviews Genetics* **4**:598-612.

JUDSON, O. P., and B. B. NORMARK. 1996. Ancient asexual scandals. *Trends in Ecology & Evolution* **11**:41-46.

JUKES, T.H., & CANTOR, C.R.. 1969. Evolution of protein molecules. Pp. 2 I-132 in H.M. Munro, ed. Mammalian protein metabolism. Academic Press, New York.

KADI, F., MOUCHIROUD, D., SABEUR, G. & BERNARDI, G. 1993. The compositional patterns of the avian genomes and their evolutionary implications. *Journal of Molecular Evolution* **37**:544-551.

KARLSSON, E.K., KWIATKOWSKI, D.P., SABETI, P.C. 2014. Natural selection and infectious disease in human populations. *Nature Reviews Genetics* **15**:379-393.

KELLIS, M., BIRREN, B.W. & LANDER, E.S. 2004. Proof and evolutionary analysis of ancient genome duplication in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Nature* **428**:617-624.

KIMURA, M. 1980. A simple method for estimating evolutionary rates of base substitutions through comparative studies of nucleotide substitutions. *Journal of Molecular Evolution* **16**:111-120.

KIMURA, M. 1983. The neutral theory of molecular evolution. Cambridge University Press.

KIMURA, M., OHTA, T. 1974. On some principles governing molecular evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **71**:2848-2852.

KHAITOVICH, P., ENARD, W., LACHMANN, M. & PAABO, S. 2006. Evolution of primate gene expression. *Nature Reviews Genetics* **7**:693-702.

KONG, A., GUDBJARTSSON, D.F., SAINZ, J., JONSDOTTIR, G.M., GUDJONSSON, S.A. *et al.* 2002. A high-resolution recombination map of the human genome. *Nature Genetics* **31**:241-247.

KOONIN, E.V. 2003. Comparative genomics, minimal gene-sets and the last universal common ancestor. *Nature Reviews Microbiology* **1**:127–136.

KOSAKOVSKY POND, S.L., & FROST, S.D.W. 2005. Not so different after all: a comparison of methods for detecting amino acid sites under selection. *Molecular Biology and Evolution* **22**:1208-1222.

KRINGS, M., STONE, A., SCHMITZ, R.W., KRAINITZKI, H., STONEKING, M., PÄÄBO, S. 1997. Neandertal DNA sequences and the origin of modern humans. *Cell* **90**:19-30.

KUDLA, G., LIPINSKI, L., CAFFIN, F., HELWAK, A. & ZYLICZ, M. 2006. High guanine and cytosine content increases mRNA levels in mammalian cells. *PLOS Biology* **4**:e180.

KURAKU, S., ISHIJIMA, J., NISHIDA-UMEHARA, C., AGATA, K., KURATANI, S. *et al.* 2006. cDNA-based gene mapping and GC3 profiling in the soft-shelled turtle suggest a chromosomal size-dependent GC bias shared by sauropsids. *Chromosome Research* **14**:187-202.

LAHN, B.T. & PAGE, D.C. 1999. Four evolutionary strata on the human X chromosome. *Science* **286**:964-967.

LAMB, J.C., YU, W., HAN, F. & BIRCHLER, J.A. 2007. Plant chromosomes from end to end: telomeres, heterochromatin and centromeres. *Current Opinion in Plant Biology* **10**:116-122.

LANDER, E.S., LINTON, L.M., BIRREN, B., NUSBAUM, C., ZODY, M.C. *et al.* 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* **409**:860-921.

LANFEAR, R., KOKKO, H., EYRE-WALKER, A. 2013. Population size and the rate of evolution. *Trends in Ecology & Evolution* **29**:33-41.

LANG, A.S. and BEATTY, J.T. 2007. Importance of widespread gene transfer agent genes in alpha-proteobacteria. *Trends in Microbiology* **15**:54–62.

LAHN, B.T., PAGE, D.C. 1999. Four evolutionary strata on the human X chromosome. *Science* **286**:964-967.

LARTILLOT, N. 2013. Interaction between selection and biased gene conversion in mammalian protein-coding sequence evolution revealed by a phylogenetic covariance analysis. *Molecular Biology and Evolution* **30**:356-368.

LARTILLOT, N. & PHILIPPE, H. 2004. A Bayesian mixture model for across-site heterogeneities in the amino-acid replacement process. *Molecular Biology and Evolution* **21**:1095-1109.

LARTILLOT, N., LEPAGE, T., BLANQUART, S. 2009. PhyloBayes 3: a Bayesian software package for phylogenetic reconstruction and molecular dating. *Bioinformatics* **25**:2286-2288.

LARTILLOT, N., POUJOL, R. 2011. A phylogenetic model for investigating correlated evolution of substitution rates and continuous phenotypic characters. *Molecular Biology and Evolution* **28**:729-744.

LAVAL, G., PATIN, E., BARREIRO, L.B., QUINTANA-MURCI, L. 2010. Formulating a historical and demographic model of recent human evolution based on resequencing data from noncoding regions. *PloS One* **5**:e10284.

LAWRENCE, J.G. & ROTH, J.R. 1996. Selfish operons: horizontal transfer may drive the evolution of gene clusters. *Genetics* **143**:1843–1860.

LEFFLER, E.M., BULLAUGHEY, K., MATUTE, D.R., MEYER, W.K., SÉGUREL, L., VENKAT, A., ANDOLFATTO, P., PRZEWORSKI, M. 2012. Revisiting an old riddle: what determines genetic diversity levels within species? *PLOS Biology* **10**:e1001388.

LERAT, E., DAUBIN, V., OCHMAN, H. & MORAN, N.A. 2005. Evolutionary origins of genomic repertoires in bacteria. *PLOS Biology* **3**:e130.

LEWONTIN, R. 1974. The Genetic Basis of Evolutionary Change (Columbia Univ. Press).

LEWONTIN, R.C., KRAKAUER, J. 1973. Distribution of gene frequency as a test of the theory of the selective neutrality of polymorphisms. *Genetics* **74**:175-195.

LI, H., & STEPHAN, W. 2006. Inferring the demographic history and rate of adaptive substitution in *Drosophila*. *PLOS Genetics* **2**:e166.

LIBERLES, D.A., TEICHMANN, S.A., BAHAR, I., BASTOLLA, U., BLOOM, J., *et al.* 2012. The interface of protein structure, protein biophysics, and molecular evolution. *Protein Science* **21**:769–85.

LOHMUELLER, K.E., INDAP, A.R., SCHMIDT, S., BOYKO, A.R., HERNANDEZ, R.D. *et al.* 2008. Proportionally more deleterious genetic variation in European than in African populations. *Nature* **451**:994-997.

LOHR, J.N., DAVID, P., HAAG, C.R. 2014. Reduced lifespan and increased ageing driven by genetic drift in small populations. *Evolution* **68**:2494-2508.

LONG, M. & LANGLEY, C.H. 1993. Natural selection and the origin of *jingwei*, a chimeric processed functional gene in *Drosophila*. *Science* **260**:91-95.

LOURENÇO, J.M., GLÉMIN, S., and GALTIER, N. 2013. The rate of molecular adaptation in a changing environment. *Molecular Biology and Evolution* **30**:1292–1301.

LU, J., TANG, T., TANG, H., HUANG, J., SHI, S. *et al.* 2006. The accumulation of deleterious mutations in rice genomes: a hypothesis on the cost of domestication. *Trends Genetics* **22**:126-131.

LYNCH, M. 2007a. The origins of genome architecture. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, USA.

LYNCH, M. 2007b. The evolution of genetic networks by non-adaptive processes. *Nature Reviews Genetics* **8**:803-813.

LYNCH, M. 2012. The evolution of multimeric protein assemblages. *Molecular Biology and Evolution* **29**:1353-1366.

LYNCH, M. & CONERY, J.S. 2000. The evolutionary fate and consequences of duplicate genes. *Science* **290**:1151-1155.

LYNCH, M. & CONERY, J.S. 2003. The origins of genome complexity. *Science* **302**:1401-1404.

MANK, J.E. 2013. Sex chromosome dosage compensation: definitely not for everyone. *Trends Genetics* **29**:677-683.

MARAIS, G. 2003. Biased gene conversion: implications for genome and sex evolution. *Trends Genetics* **19**:330-338.

MARAIS, G., MOUCHIROUD, D. & DURET, L. 2001. Does recombination improve selection on codon usage? Lessons from nematode and fly complete genomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:5688-5692.

MARAIS, G. & PIGANEAU, G. 2002. Hill-Robertson interference is a minor determinant of variations in codon bias across *Drosophila melanogaster* and *Caenorhabditis elegans* genomes. *Molecular Biology and Evolution* **19**:1399-1406.

MARQUES, A. C., DUPANLOUP, I., VINCKENBOSCH, N., REYMOND, A. & KAESSMANN, H. 2005. Emergence of young human genes after a burst of retroposition in primates. *PLOS Biology* **3**:e357.

MAYNARD-SMITH, J. & HAIGH, J. 1974. The hitch-hiking effect of a favourable gene. *Genetical Research* **23**:23-35.

MCDONALD, J.H. & KREITMAN, M. 1991. Adaptive protein evolution at the *Adh* locus in *Drosophila*. *Nature* **351**:652-654.

MCGRATH, C.L., GOUT, J.F., JOHRI, P., DOAK, T.G., and LYNCH, M. 2014. Differential retention and divergent resolution of duplicate genes following whole-genome duplication. *Genome Research* 1665–1675.

MCVEAN, G.A., S.R. MYERS, S. HUNT, P. DELOUKAS, D.R. BENTLEY, and P. DONNELLY. 2004. The fine-scale structure of recombination rate variation in the human genome. *Science* **304**:581-584.

MENDEZ, F.L., KRAHN, T., SCHRACK, B., KRAHN, A.M., VEERAMAH, K.R. *et al.* 2013. An African American paternal lineage adds an extremely ancient root to the human Y chromosome phylogenetic tree. *American Journal of Human Genetics* **92**:454-459.

MESSER, P.W. & PETROV, D.A. 2013. Frequent adaptation and the McDonald–Kreitman test. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**:8615-8620.

MESSIER, W., & STEWART, C.B. 1997. Episodic adaptive evolution of primate lysozymes. *Nature* **385**:151-154.

MEYER, R.S. and PURUGGANAN, M.D. 2013. Evolution of crop species: genetics of domestication and diversification. *Nature Reviews Genetics* **14**:840–52.

MIRA, A., OCHMAN, H. & MORAN, N.A. 2001. Deletional bias and the evolution of bacterial genomes. *Trends Genetics* **17**:589–596.

MONTOYA-BURGOS, J.I., BOURSOT, P. & GALTIER, N. 2003. Recombination explains isochores in mammalian genomes. *Trends Genetics* **19**:128-30.

MORAN, N.A. 2002. Microbial minimalism: genome reduction in bacterial pathogens. *Cell* **108**:583–586.

MOUCHIROUD, D., D'ONOFRIO, G., AISSANI, B., MACAYA, G., GAUTIER, C. *et al.* 1991. The distribution of genes in the human genome. *Gene* **100**:181-187.

MULLER, H.J. 1932. Some genetic aspects of sex. *American Naturalist* **66**:118-138.

MÜLLER, U.G., GERARDO, N.M., AANEN, D.K., SIX, D.L. & SCHULTZ, T.R. 2005. The evolution of agriculture in insects. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **36**:563-595.

MYERS, S., BOTTOLO, L., FREEMAN, C., MCVEAN, G. & DONNELLY, P. 2005. A fine-scale map of recombination rates and hotspots across the human genome. *Science* **310**:321-324.

NABHOLZ, B., GLÉMIN, S. & GALTIER, N. 2008. Strong variations of mitochondrial mutation rate across mammals – the longevity hypothesis. *Molecular Biology and Evolution* **25**:120-130

NABHOLZ, B., SARAH, G., SABOT, F., RUIZ, M., ADAM, H., *et al.* 2014. Transcriptome population genomics reveals severe bottleneck and domestication cost in the African rice (*Oryza glaberrima*). *Molecular Ecology* **23**:2210–27.

NABHOLZ, B., UWIMANA, N., LARTILLOT, N. 2013. Reconstructing the phylogenetic history of long-term effective population size and life-history traits using patterns of amino acid replacement in mitochondrial genomes of mammals and birds. *Genome Biology and Evolution* **5**:1273-1290.

NECSULEA, A. and KAESSMANN, H. 2014. Evolutionary dynamics of coding and non-coding transcriptomes. *Nature Reviews Genetics* **15**:734–748.

NECSULEA, A., POPA, A., COOPER, D.N., STENSON, P.D., MOUCHIROUD, D. *et al.* 2011. Meiotic recombination favors the spreading of deleterious mutations in human populations. *Human Mutation* **32**:198-206.

NEI, M., GRAUR, D. 1984. Extent of protein polymorphism and the neutral mutation theory. *Evolutionary Biology* **17**:73-118.

NEKRUTENKO, A. & LI, W.H. 2000. Assessment of compositional heterogeneity within and between eukaryotic genomes. *Genome Research* **10**:1986-1195.

NELSON-SATHI, S., SOUSA, F.L., ROETTGER, M., LOZADA-CHÁVEZ, N., THIERGART, T. *et al.* 2014. Origins of major archaeal clades correspond to gene acquisitions from bacteria. *Nature* (doi:10.1038/nature13805).

NEVO, E., BEILES, A., BEN-SHLOMO, R. 1984 The evolutionary significance of genetic diversity: ecological, demographic and life history correlates. pp.13–213 in *Lecture Notes in Biomathematics*, S. Levin, Ed., vol. **53**, Evolutionary Dynamics of Genetic Diversity, G. S. Mani, Ed. (Springer-Verlag, Berlin).

NIELSEN, R. 2005. Molecular signatures of natural selection. *Annual Review in Genetics* **39**:197-218.

NIELSEN, R., BUSTAMANTE, C., CLARK, A.G., GLANOWSKI, S., SACKTON, T.B. *et al.* 2005. A scan for positively selected genes in the genomes of humans and chimpanzees. *PLOS Biology* **3**:e170.

NIELSEN, R., HELLMANN, I., HUBISZ, M., BUSTAMANTE, C., CLARK, A.G. 2007. Recent and ongoing selection in the human genome. *Nature Reviews Genetics* **8**:857-868.

NORDBORG, M. 2000. Linkage disequilibrium, gene trees and selfing: an ancestral recombination graph with partial self-fertilization. *Genetics* **154**:923-929.

NYBOM, H. 2004. Comparison of different nuclear DNA markers for estimating intraspecific genetic diversity in plants. *Molecular Ecology* **13**:1143-1155.

NYGREN, K., STRANDBERG, R., WALLBERG, A., NABHOLZ, B., GUSTAFSSON, T. *et al.* 2011 A comprehensive phylogeny of *Neurospora* reveals a link between reproductive mode and molecular evolution in fungi. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **59**:649-663.

OHNO, S. 1970. Evolution by gene duplication. Springer-Verlag, Heidelberg.

ORGEL, L.E. & Crick, F.H.C. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature* **284**:604-607.

PAL, C., PAPP, B. & HURST, L.D. 2001. Highly expressed genes in yeast evolve slowly. *Genetics* **158**:927-931.

PALAND, S. & LYNCH, M. 2006. Transitions to asexuality result in excess amino acid substitutions. *Science* **311**:990-992.

PALMER, J.D., ADAMS, K., CHO, Y., PARKINSON, C., QIU, Y. *et al.* 2000. Dynamic evolution of plant mitochondrial genomes: mobile genes and introns and highly variable mutation rates. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97**:6960-6966.

PAPP, B., PÁL, C., and HURST, L.D. 2003. Dosage sensitivity and the evolution of gene families in yeast. *Nature* **424**:194–7.

PATIN, E., SIDDLE, K.J., LAVAL, G., QUACH, H., HARMANT, C. *et al.* 2014. The impact of agricultural emergence on the genetic history of African rainforest hunter-gatherers and agriculturalists. *Nature Communications*. **5**:3163.

PERCUDANI, R. 2001. Restricted wobble rules for eukaryotic genomes. *Trends Genetics*. **17**:133-135.

PERRY, G.H., MELSTED, P., MARIONI, J.C., WANG, Y., BAINER, R. *et al.* 2012. Comparative RNA sequencing reveals substantial genetic variation in endangered primates. *Genome Research* **22**:602-610

PESSIA, E., ENGELSTÄDTER, J., MARAIS, G.A. 2014. The evolution of X chromosome inactivation in mammals: the demise of Ohno's hypothesis? *Cellular and Molecular Life Sciences* **71**:1383-1394.

PIGANEAU, G., GARDNER, M. & EYRE-WALKER, A. 2004. A broad survey of recombination in animal mitochondria. *Molecular Biology and Evolution* **21**:2319-2325.

POLLOCK, D.D., TAYLOR, W.R. & GOLDMAN, N. 1999. Coevolving protein residues: maximum likelihood identification and relationship to structure. *Journal of Molecular Biology* **287**:187-198.

POPADIN, K., POLISHCHUK, L.V., MAMIROVA, L., KNORRE, D., GUNBIN, K. 2007. Accumulation of slightly deleterious mutations in mitochondrial protein-coding genes of large versus small mammals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:13390-13395.

PICKRELL, J.K., COOP, G., NOVEMBRE, J., KUDARAVALLI, S., LI, J.Z. *et al.* 2009. Signals of recent positive selection in a worldwide sample of human populations. *Genome Research* **19**:826-837.

PRZEWORSKI, M. 2003. Estimating the time since the fixation of a beneficial allele. *Genetics* **164**:1667-1676.

PTAK, S.E., D.A. HINDS, K. KOEHLER, B. NICKEL, N. PATIL, D.G. BALLINGER, M. PRZEWORSKI, K.A. FRAZER, and S. PAABO. 2005. Fine-scale recombination patterns differ between chimpanzees and humans. *Nature Genetics* **37**:429-434.

PUPKO, T. & GALTIER, N. 2002. A covarion-based method for detecting molecular adaptation: application to the evolution of primate mitochondrial genome. *Proceedings of the Royal Society London B* **269**:1313-1316.

PUPKO, T., BELL, R.E., MAYROSE, I., GLASER, F., & BEN-TAL, N. 2002. Rate4Site: an algorithmic tool for the identification of functional regions in proteins by surface mapping of evolutionary determinants within their homologues. *Bioinformatics* **18**:S71-77.

PRUFER, K., RACIMO, F., PATTERSON, N., JAY, F., SANKARARAMAN, S. *et al.* 2014. The complete genome sequence of a Neanderthal from the Altai Mountains. *Nature* **505**:43-49.

QUINTANA-MURCI, L., CLARK, A.G. 2013. Population genetic tools for dissecting innate immunity in humans. *Nature Reviews Immunology* **13**:280-293.

QUINTANA-MURCI, L., SEMINO, O., BANDELT, H.J., PASSARINO, G., MCELREAVEY, K. *et al.* 1999. Genetic evidence of an early exit of *Homo sapiens sapiens* from Africa through eastern Africa. *Nature Genetics* **23**:437-441.

RAGAN, M.A. 2001. Detection of lateral gene transfer among microbial genomes. *Current Opinion in Genetics and Development* **11**:620–626.

RANDS, C.M., MEADER, S., PONTING, C.P. & LUNTER, G. 2014. 8.2% of the Human Genome Is Constrained: Variation in Rates of Turnover across Functional Element Classes in the Human Lineage. *PLOS Genetics*, **10**:e1004525.

RATNAKUMAR, A., MOUSSET, S., GLÉMIN, S., BERGLUND, J., GALTIER, N., *et al.* 2010. Detecting positive selection within genomes: the problem of biased gene conversion. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **365**:2571–80.

REDFIELD, R.J. 2001. Do bacteria have sex? *Nature Reviews Genetics* **2**:634-639.

REICH, D., GREEN, R.E., KIRCHER, M., KRAUSE, J., PATTERSON, N. *et al.* 2010. Genetic history of an archaic hominin group from Denisova Cave in Siberia. *Nature* **468**:1053-1060.

REYES-PRIETO, A., WEBER, A.P.M. & BHATTACHARYA, D. 2007. The origin and establishment of the plastid in algae and plants. *Annual Review in Genetics* **41**:147-168.

REZVOY, C., CHARIF, D., GUEGUEN, L. & MARAIS, G.A.B. 2007. MareyMap: an R-based tool with graphical interface for estimating recombination rates. *Bioinformatics* **23**:2188-2189.

RIFKIN, S.A., HOULE, D., KIM, J. & WHITE, K.P. 2005. A mutation accumulation assay reveals a broad capacity for rapid evolution of gene expression. *Nature* **438**:220-223.

ROCHA, E.P. 2006. The quest for the universals of protein evolution. *Trends Genetics*. **22**:412-416.

ROCHA, E.P. & DANCHIN, A. 2004. An analysis of determinants of amino acids substitution rates in bacterial proteins. *Molecular Biology and Evolution* **21**:108-116.

ROCHETTE, N.C., BROCHIER-ARMANET, C. & GOUY, M. 2014. Phylogenomic test of the hypotheses for the evolutionary origin of eukaryotes. *Molecular Biology and Evolution* **31**:832-845.

RODRIGUE, N., LARTILLOT, N., BRYANT, D. & PHILIPPE, H. 2005. Site interdependence attributed to tertiary structure in amino acid sequence evolution. *Gene* **347**:207-217.

ROGER, A.J & SILBERMAN, J.D. 2002. Mitochondria in hiding. *Nature* **418**:827-829.

ROMIGUIER, J., GAYRAL, P., BALLENGHIEN, M., BERNARD, A., CAHAIS, V. *et al.* 2014a. Comparative population genomics in animals uncovers the determinants of genetic diversity. *Nature* **515**:261-263.

ROMIGUIER, J., LOURENÇO, J.M., GAYRAL, P., FAIVRE, N., WEINERT, L.A. *et al.* 2014b. Population genomics of eusocial insects: the costs of a vertebrate-like effective population size. *Journal of Evolutionary Biology* **27**:593-603.

ROSENBERG, N.A. & NORDBORG, M. 2002. Genealogical trees, coalescent theory and the analysis of genetic polymorphisms. *Nature Reviews Genetics* **3**:380-390.

SABETI, P.C., REICH, D.E., HIGGINS, J.M., LEVINE, H.Z., RICHTER, D.J. *et al.* 2002. Detecting recent positive selection in the human genome from haplotype structure. *Nature* **419**:832-837.

SABETI, P.C., SCHAFFNER, S.F., FRY, B., LOHMUELLER, J., VARILLY, P. *et al.* 2006. Positive natural selection in the human lineage. *Science* **312**:1614-1620.

SABETI, P.C., VARILLY, P., FRY, B., LOHMUELLER, J., HOSTETTER, E. *et al.* 2007. Genome-wide detection and characterization of positive selection in human populations. *Nature* **449**:913-918.

SANKARARAMAN, S., PATTERSON, N., LI, H., PAABO, S., REICH, D. 2012. The date of interbreeding between Neandertals and modern humans. *PLOS Genetics* **8**:e1002947.

SANKARARAMAN, S., MALLICK, S., DANNEMANN, M., PRUFER, K., KELSO, J. *et al.* 2014. The genomic landscape of Neanderthal ancestry in present-day humans. *Nature* **507**:354-7.

SAWYER, S.A., PARSCH, J., ZHANG, Z., & HARTL, D.L. 2007. Prevalence of positive selection among nearly neutral amino acid replacements in *Drosophila. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:6504-6510.

SCHAACK, S., PRITHAM, E.J., WOLF, A., LYNCH, M. (2010) DNA transposon dynamics in populations of Daphnia pulex with and without sex. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **277**:2381–2387.

SCHLOTTERER, C. 2000. Evolutionary dynamics of microsatellite DNA. *Chromosoma* **109**:365-371.

SCHLOTTERER, C. 2002. Towards a molecular characterization of adaptation in local populations. *Current Opinion in Genetics and Development* **12**:683-687.

SEIELSTAD, M.T., MINCH, E. & CAVALLI-SFORZA, L.L. 1998. Genetic evidence for a higher female migration rate in humans. *Nature Genetics* **20**:278-280.

SEMON, M., MOUCHIROUD, D. & DURET, L. 2005. Relationship between gene expression and GC-content in mammals: statistical significance and biological relevance. *Human Molecular Genetics* **14**:421-427.

SHAPIRO, J. A., HUANG, W., ZHANG, C., HUBISZ, M.J., LU, J. *et al.* 2007. Adaptive genic evolution in the *Drosophila* genomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:2271-2276.

SKALETSKY, H., KURODA-KAWAGUCHI, T., MINX, P.J., CORDUM, H.S., HILLIER, L., *et al.* 2003. The male-specific region of the human Y chromosome is a mosaic of discrete sequence classes. *Nature* **423**:825-837.

SLOTTE, T., FOXE, J.P., HAZZOURI, K.M., & WRIGHT, S.I. 2010. Genome-wide evidence for efficient positive and purifying selection in *Capsella grandiflora*, a plant species with a large effective population size. *Molecular Biology and Evolution* **27**:1813-1821.

SMIT, A.F. 1999. Interspersed repeats and other mementos of transposable elements in mammalian genomes. *Current Opinion in Genetics and Development* **9**:657-663.

SMITH, C.D., SHU, S., MUNGALL, C.J. & KARPEN, G.H. 2007. The Release 5.1 annotation of *Drosophila melanogaster* heterochromatin. *Science* **316**:1586-1591.

SMITH, N.G.C. & EYRE-WALKER, A. 2002. Adaptive protein evolution in *Drosophila*. *Nature* **415**:1022-1024.

SMITH, N.G.C., BRANDSTROM, M. & ELLEGREN, H. 2004. Evidence for turnover of functional noncoding DNA in mammalian genome evolution. *Genomics* **84**:806-813.

SPIELMAN, D., BROOK, B.W., FRANKHAM, R. 2004. Most species are not driven to extinction before genetic factors impact them. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:15261-15264.

STEITZ, T.A. & MOORE, P.B. 2003. RNA, the first macromolecular catalyst: the ribosome is a ribozyme. *Trends in Biochemical Sciences* **28**:411-418.

STEWART, C.B., SCHILLING, J.W. & WILSON, A.C. 1987. Adaptive evolution in the stomach lysozymes of foregut fermenters. *Nature* **330**:401-404.

SUEOKA, N. 1962. On the genetic basis of variation and heterogeneity of DNA base composition. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **48**:582–592.

SUNG, W., ACKERMAN, M.S., MILLER, S.F., DOAK, T.G., LYNCH, M. 2012. Drift-barrier hypothesis and mutation-rate evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:18488-18492.

SUTTER, N.B., BUSTAMANTE, C.D., CHASE, K., GRAY, M.M., ZHAO, K. *et al.* 2007. A single IGF1 allele is a major determinant of small size in dogs. *Science* **316**:112-115.

SUZUKI, Y. & GOJOBORI, T. 1999. A method for detecting positive selection at single amino acid sites. *Molecular Biology and Evolution* **16**:1315-1328.

SZÖLLOSI, G.J., BOUSSAU, B., ABBY, S.S., TANNIER, E., and DAUBIN, V. 2012. Phylogenetic modeling of lateral gene transfer reconstructs the pattern and relative timing of speciations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:17513–8.

TAJIMA, F. 1989. Statistical method for testing the neutral mutation hypothesis by DNA polymorphism. *Genetics* **123**:585-595.

TAVERNA, D.M. & GOLDSTEIN, R.A. 2002. Why are proteins so robust to site mutations? *Journal of Molecular Biology* **315**:479-484.

TENAILLON, O., SILANDER, O.K., UZAN, J.P., CHAO, L. 2007. Quantifying organismal complexity using a population genetic approach. *PLoS One* **2**:e217.

TESHIMA, K.M., COOP, G. & PRZEWORSKI, M. 2006. How reliable are empirical genomic scans for selective sweeps? *Genome Research* **16**:702-712.

THANGARAJ, K., CHAUBEY, G., KIVISILD, T., REDDY, A.G., SINGH, V.K. *et al.* 2005. Reconstructing the origin of Andaman Islanders. *Science* **308**:996.

THE INTERNATIONAL HAPMAP CONSORTIUM. 2005. A haplotype map of the human genome. *Nature* **437**:1299-1320.

THIERGART, T., LANDAN, G., SCHENK, M., DAGAN, T. & MARTIN, W.F. 2012. An evolutionary network of genes present in the eukaryote common ancestor polls genomes on eukaryotic and mitochondrial origin. *Genome Biology and Evolution* **4**:466–485.

THOMSEN, B., HORN, P., PANITZ, F., BENDIXEN, E., PETERSEN, A.H., *et al.* 2006. A missense mutation in the bovine SLC35A3 gene, encoding a UDP-N-acetylglucosamine transporter, causes complex vertebral malformation. *Genome Research* **16**:97-105.

THORNE, J.L., GOLDMAN, N. & JONES, D.T. 1996. Combining protein evolution and secondary structure. *Molecular Biology and Evolution* **13**:666-673.

THORNE, J.L., KISHINO, H. & PAINTER, I.S. 1998. Estimating the rate of evolution of the rate of molecular evolution. *Molecular Biology and Evolution* **15**:1647-1657.

TISHKOFF, S.A., REED, F.A., RANCIARO, A., VOIGHT, B.F., BABBITT, C.C. *et al.* 2007. Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe. *Nature Genetics* **39**:31-40.

TOUCHON, M., HOEDE, C., TENAILLON, O., BARBE, V., BAERISWYL, S., *et al.* 2009. Organised genome dynamics in the *Escherichia coli* species results in highly diverse adaptive paths. *PLOS Genetics* **5**:e1000344.

UNDERHILL, P.A., KIVISILD, T. 2007. Use of y chromosome and mitochondrial DNA population structure in tracing human migrations. *Annual Review in Genetics* **41**:539-564.

VAN DE PEER, Y., MAERE, S., and MEYER, A. 2009. The evolutionary significance of ancient genome duplications. *Nature Reviews Genetics* **10**:725–32.

VANNESTE, K., BAELE, G., MAERE, S., and VAN DE PEER, Y. 2014. Analysis of 41 plant genomes supports a wave of successful genome duplications in association with the Cretaceous-Paleogene boundary. *Genome Research* **24**:1334–47.

VERDU, P., BECKER, N.S., FROMENT, A., GEORGES, M., GRUGNI, V. *et al.* 2013. Sociocultural behavior, sex-biased admixture, and effective population sizes in Central African Pygmies and non-Pygmies. *Molecular Biology and Evolution* **30**:918-37.

VERNOT, B. and AKEY, J.M. 2014. Resurrecting surviving Neandertal lineages from modern human genomes. *Science* **343**:1017–21.

VITALIS, R., GAUTIER, M., DAWSON, K.J., BEAUMONT, M.A. 2014. Detecting and measuring selection from gene frequency data. *Genetics* **196**:799-817.

VITTE, C., PANAUD, O. (2005) LTR retrotransposons and flowering plant genome size: emergence of the increase/decrease model. *Cytogenetics and Genome Research* **110**:91-107.

VITTI, J.J., GROSSMAN, S.R., SABETI, P.C. 2013. Detecting natural selection in genomic data. *Annual Review in Genetics* **47**:97-120.

VOIGHT, B.F., ADAMS, A.M., FRISSE, L.A., QIAN, Y., HUDSON, R.R., DI RIENZO, A. 2005. Interrogating multiple aspects of variation in a full resequencing data set to infer human population size changes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:18508-18513.

VOIGHT, B.F., KUDARAVALLI, S., WEN, X., PRITCHARD, J.K.. 2006. A map of recent positive selection in the human genome. *PLOS Biology* **4**:e72.

VOLFF, J.N. 2006. Turning junk into gold: domestication of transposable elements and the creation of new genes in eukaryotes. *Bioessays* **28**:913-922.

WALLACE, D.C. 2005. A mitochondrial paradigm of metabolic and degenerative diseases, aging, and cancer: a dawn for evolutionary medicine. *Annual Review in Genetics* **39**:359-407.

WANG, J., NA, J.K., YU, Q., GSCHWEND, A.R., HAN, J. *et al.* 2012. Sequencing papaya X and Yh chromosomes reveals molecular basis of incipient sex chromosome evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:13710-13715.

WANG, X., GRUS, W.E. & ZHANG, J. 2006. Gene losses during human origins. *PLOS Genetics* **4**:e52.

WANG, X., WANG, H., WANG, J., SUN, R., WU, J., *et al.* 2011. The genome of the mesopolyploid crop species Brassica rapa. *Nature Genetics* **43**:1035–9.

WARBURTON, P.E. 2004. Chromosomal dynamics of human neocentromere formation. *Chromosome Research* **12**:617-626.

WATANABE, Y., FUJIYAMA, A., ICHIBA, Y., HATTORI, M., YADA, T. *et al.* 2002. Chromosome-wide assessment of replication timing for human chromosomes 11q and 21q: disease-related genes in timing-switch regions. *Human Molecular Genetics* **11**:13-21.

WATERSTON, R.H., LINDBLAD-TOH, K., BIRNEY, E., ROGERS, J., ABRIL, J.F. *et al.* 2002. Initial sequencing and comparative analysis of the mouse genome. *Nature* **420:** 520-562.

WELCH, J.J. 2006. Estimating the genomewide rate of adaptive protein evolution in *Drosophila*. *Genetics* **173**:821-837.

WELCH, D.M., and M. MESELSON. 2000. Evidence for the evolution of bdelloid rotifers without sexual reproduction or genetic exchange. *Science* **288**:1211-1215.

WHITNEY, K.D., BOUSSAU, B., BAACK, E.J., GARLAND, T. Jr. 2011. Drift and genome complexity revisited. *PLOS Genetics* **7**:e1002092.

WILLI, Y., GRIFFIN, P., VAN BUSKIRK, J. 2013. Drift load in populations of small size and low density. *Heredity* **110**:296-302.

WILLIAMS, T.A., FOSTER, P.G., COX, C.J. & EMBLEY, T.M. 2013. An archaeal origin of eukaryotes supports only two primary domains of life. *Nature* **504**:231-236.

WINCKLER, W., MYERS, S.R., RICHTER, D.J., ONOFRIO, R.C., MCDONALD, G.J., *et al.* 2005 Comparison of fine-scale recombination rates in humans and chimpanzees. *Science* **308**:107-111.

WOESE, C.R. & FOX, G.E. 1977. Phylogenetic structure of the prokaryotic domain: The primary Kingdoms. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **74**:5088-5090.

WOLF, Y.I., ARAVIND, L., GRISHIN, N.V. & KOONIN, E.V. 1999. Evolution of aminoacyl-tRNA synthetases – analysis of unique domain architectures and phylogenetic trees reveals a complex history of horizontal gene transfer events. *Genome Research* **9**:689–710.

WOLFE, K.H. & SHARP, P.M. 1993. Mammalian gene evolution - nucleotide sequence divergence between mouse and rat. *Journal of Molecular Evolution* **37**:441-456.

WOLFE, K.H. & SHIELDS, D.C. 1997. Molecular evidence for an ancient duplication of the entire yeast genome. *Nature* **387**:708-713.

WRIGHT, S.I., LAUGA, B. & CHARLESWORTH, D. 2002. Rates and patterns of molecular evolution in inbred and outbred *Arabidopsis*. *Molecular Biology and Evolution* **19**:1407-1420.

WRIGHT, S.I., BI, I.V., SCHROEDER, S.G., YAMASAKI, M., DOEBLEY, J.F. *et al.* 2005. The effects of artificial selection on the maize genome. *Science* **308**:1310-1314.

XIE, X., KAMAL, M. & LANDER, E.S. 2006. A family of conserved noncoding elements derived from an ancient transposable element. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:11659-11664.

YANG, Z. 1994. Maximum-likelihood phylogenetic estimation from DNA sequences with variable rates over sites: approximate methods. *Journal of Molecular Evolution* **39**:306-314.

YANG, Z. 1998. Likelihood ratio tests for detecting positive selection and application to primate lysozyme evolution. *Molecular Biology and Evolution* **15**:568-573.

YANG, Z. & BIELAWSKI, J.P. 2000. Statistical methods for detecting molecular adaptation. *Trends in Ecology & Evolution* **15**:496-503.

YANG, Z., NIELSEN, R., GOLDMAN, N., & PEDERSEN, A.M. 2000. Codon-substitution models for heterogeneous selection pressure at amino acid sites. *Genetics* **155**:431-49.

YOTOVA, V., LEFEBVRE, J.F., MOREAU, C., GBEHA, E., HOVHANNESYAN, K. *et al.* 2011. An X-linked haplotype of Neandertal origin is present among all non-African populations. *Molecular Biology and Evolution* **28**:1957-1962.

ZHENG, D., FRANKISH, A., BAERTSCH, R., KAPRANOV, P., REYMOND, A. *et al.* 2007. Pseudogenes in the ENCODE regions: consensus annotation, analysis of transcription, and evolution. *Genome Research* **17**:839-851.

ZUCKERKANDL, E. 1976. Evolutionary processes and evolutionary noise at the molecular level. I. Functional density in proteins. *Journal of Molecular Evolution* **7**:167-183.

ZUCKERKANDL, E. & PAULING, L. 1965. Molecules as documents of evolutionary history. *Journal of Theoretical Biology* **8**:357-368.

3

L'évolution du sexe : un carrefour pour la biologie évolutive

Thomas LENORMAND[*,1], *Denis ROZE*[2], *Pierre-Olivier CHEPTOU*[1] *& Sandrine MAURICE*[3]

1 LA BIODIVERSITÉ DU SEXE

1.1 Qu'est-ce que le sexe ?

1.1.1 Définition

De manière assez large, le sexe peut être défini comme la recomposition d'un génome par recombinaison et/ou ségrégation. Cette définition générale reste un peu vague et abstraite. En fait, ce processus est très divers, et il est sans doute aussi utile de bien cerner cette diversité que d'en avoir une définition générale. Ainsi le mot « sexe » évoque souvent la fusion entre un gamète mâle et un gamète femelle, à l'origine de la formation d'un nouvel individu. Très fréquemment, le sexe correspond en effet à la combinaison au sein d'un même génome de matériel génétique provenant de deux cellules différentes. C'est le cas chez les eucaryotes pluricellulaires où le sexe correspond à l'alternance des évènements complémentaires que sont la méiose et la fécondation (fusion de deux cellules spécialisées, les gamètes ; Figure 1). On retrouve cette même alternance chez les eucaryotes unicellulaires, bien que l'on

[*] *Coordination du chapitre*

[1] *Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, UMR 5175, campus CNRS, 1919 Route de Mende, 34293 Montpellier*
[2] *CNRS, UMR 7144, Adaptation et Diversité en Milieu Marin, 29682 Roscoff, France*
[3] *ISEM, UMR 5554, UM II, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*

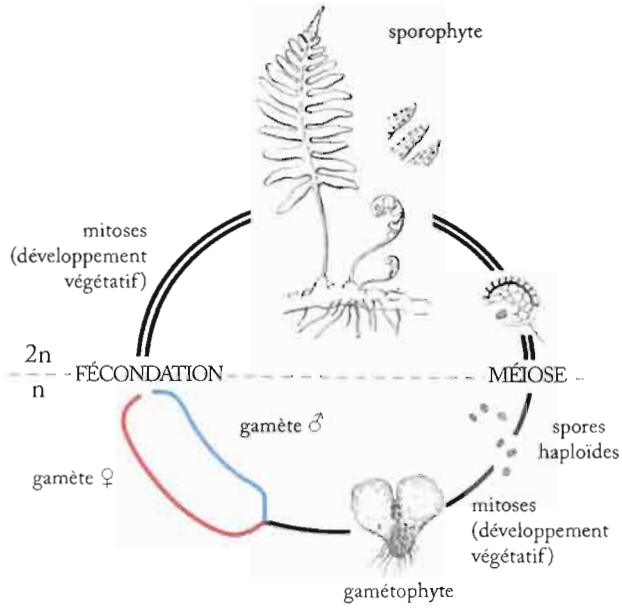


Figure 1 Cycle de vie sexué : exemple d'une fougère. Cycle de vie sexué typique avec une phase diploïde et une phase haploïde, séparées par la méiose et la fécondation. Chez les fougères ne produisant qu'un seul type de spore (comme illustré ici), le même gamétophyte haploïde produit à la fois les gamètes mâles et femelles. Ce cycle de vie illustre bien une situation ou la différentiation mâle – femelle ne concerne qu'une toute petite partie du cycle de vie (ici une fraction de la phase haploïde). Illustration Laurence Meslin CNRS.

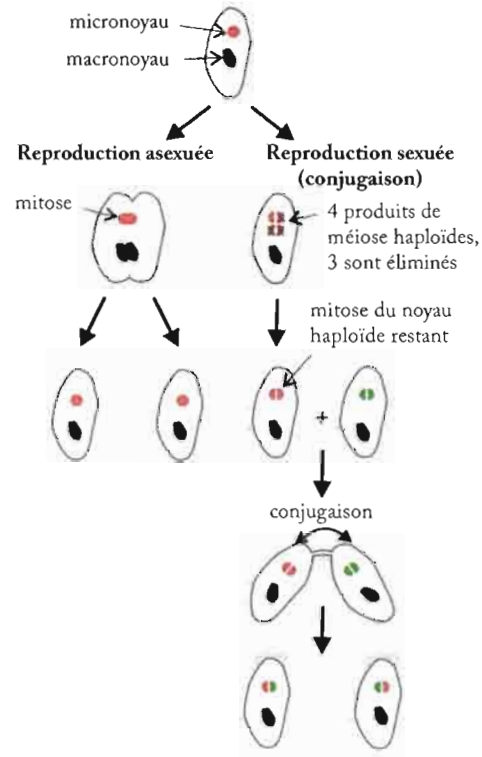


Figure 2 Conjugaison des ciliés. Les ciliés ont deux noyaux, le micro- et le macronoyau. Le micronoyau est diploïde et peut se diviser par mitose ou méiose. Le macronoyau dérive du micronoyau, est polyploïde et assure le métabolisme cellulaire. Lors de la conjugaison, il y a sexualité (échange de matériel génétique) mais ni fusion cytoplasmique (l'ADN est transféré par un « pont cytoplasmique ») ni reproduction (le nombre d'individus ne change pas). Cette forme de sexualité produit deux individus identiques génétiquement à partir de deux individus qui ne l'étaient pas. Illustration Laurence Meslin CNRS.

ne qualifie pas toujours de fécondation l'échange de matériel génétique entre cellules (cf. la conjugaison des Ciliés, Figure 2). Chez les procaryotes, la situation est assez variée puisque les bactéries peuvent acquérir de l'ADN soit à partir d'une autre bactérie (conjugaison), soit *via* un bactériophage (transduction), soit en prélevant de l'ADN nu dans l'environnement (transformation) (Redfield 2001). Dans chaque cas, l'ADN prélevé, s'il est suffisamment homologue, peut être intégré au génome de la bactérie par recombinaison. Toutefois, ce nouvel ADN peut aussi être simplement ajouté au génome, sans venir en remplacer une partie. On parle alors plutôt de « transfert horizontal » et non plus de sexe. Ce phénomène arrive naturellement et ne se limite pas aux bactéries ; chez les plantes on parle de « transformation » et chez les animaux de « transfection ». Ces transferts horizontaux sont également très utilisés en biotechnologie. Au cours de ce chapitre, nous nous en tiendrons au sexe et ne considérerons pas les questions relatives au transfert horizontal, même si la limite entre ces deux phénomènes peut être particulièrement floue. Chez les virus enfin, des échanges de matériel génétique (ADN ou ARN) peuvent se produire lorsque plusieurs virus coinfectent un même hôte ; ces échanges sont parfois qualifiés de « sexe ». Bien que par la suite nous ferons essentiellement référence aux organismes eucaryotes, la théorie générale sur les avantages adaptatifs du sexe s'applique également aux autres organismes.

1.1.2 Sexe et reproduction

Il est important de souligner que le sexe tel qu'il est défini ici n'implique pas de production de nouvel organisme (*i.e.* de « reproduction »). Le sexe et la reproduction sont des processus bien distincts et qui peuvent être totalement disjoints. Ceci est le cas chez les organismes unicellulaires, chez qui la production des descendants se fait par mitose (sans sexe), et chez qui le sexe ne permet pas d'augmenter le nombre d'individus dans la population (deux cellules donnent deux cellules, voir la conjugaison des Ciliés, Figure 2). Chez les pluricellulaires, par contre, le sexe requiert le passage par un stade unicellulaire (l'œuf) et de ce fait est toujours associé à la production de nouveaux organismes. Cependant, dans de nombreuses espèces pluricellulaires, la reproduction peut également se faire sans sexe, comme dans le cas de la reproduction végétative des plantes ; on connaît également des cas de reproduction asexuée avec passage par un stade « œuf » qui n'est pas issu d'une fécondation.

1.1.3 Sexe symétrique et asymétrique

Il est utile de distinguer sexe « symétrique » et « asymétrique ». Dans le premier cas, l'information génétique est échangée entre deux génomes, tandis que dans le second l'information génétique est transmise unilatéralement. La sexualité symétrique est celle, bien connue, des eucaryotes ayant un cycle de vie haplodiplontique, ponctué par la

méiose et la fécondation (Figure 1). Deux individus contribuent également[1] au génome nucléaire de leurs descendants ou simplement échangent la moitié de leur information génétique (comme lors de la conjugaison des ciliés). Toutefois, la sexualité ne se limite pas à ces échanges policés. Comme nous l'avons vu, de nombreuses bactéries acquièrent unilatéralement de l'ADN par transformation, transduction ou conjugaison. Le fait que ce transfert d'information soit unilatéral ou « asymétrique » a d'importantes conséquences sur les modes d'évolution de ce type de sexualité. Par exemple, la sexualité bactérienne par conjugaison peut se propager de manière contagieuse si le taux de transfert horizontal d'un « gène de conjugaison » est suffisamment élevé (Hickey et Rose 1988), phénomène qui ne peut pas se produire dans le cas d'une sexualité « symétrique » où l'information génétique est échangée. Enfin, il existe d'autres formes de sexualité qui échappent à cette classification symétrique/asymétrique. Par exemple, lorsque des virus distincts coinfectent un hôte, on observe souvent des génomes « recombinés » réunissant des fragments variés des génomes d'origine.

1.2 Un continuum de modes de reproduction

Nous avons vu que chez les organismes pluricellulaires, le sexe est associé à la production de nouveaux organismes (on parle de *reproduction sexuée*). Cependant, de nombreux organismes peuvent également se reproduire de manière asexuée. La fréquence relative des évènements de reproduction sexuée et asexuée varie selon les espèces ; on observe ainsi un continuum entre reproduction sexuée exclusive et reproduction asexuée exclusive.

1.2.1 La reproduction sexuée exclusive

Dans ce chapitre, nous appellerons reproduction sexuée un mode de reproduction faisant intervenir méiose (avec recombinaison) et fécondation ; ces deux éléments constituent en effet la base du cycle sexué chez les organismes pluricellulaires. Chez certains (par exemple les mammifères), ce mode de reproduction est exclusif : la reproduction asexuée n'a jamais été observée. En dehors du cas de l'*autofécondation* sur lequel nous reviendrons plus loin, la reproduction sexuée permet un mélange (brassage) d'information génétique provenant de deux parents. On parle alors d'*amphimixie*. Toutefois, il est important de noter que ce brassage ne concerne pas l'intégralité du génome : certaines portions du génome sont transmises intactes (sans recombinaison) aux descendants. C'est le cas en particulier des génomes cytoplasmiques (mitochondries, chloroplastes chez les plantes) : en effet, ces génomes sont généralement transmis par un seul parent, sans qu'il y ait de mélange avec les génomes cytoplasmiques de l'autre parent (par exemple, c'est le gamète femelle qui transmet les mitochondries). Nous reviendrons plus loin sur l'origine de cette transmission uniparentale. De manière similaire, la plus grande partie du chromosome *Y* (qui est absent chez les femelles et présent en une seule copie chez les mâles) est transmis uniquement de père en fils, sans recombinaison. Enfin, certaines régions des autosomes ne recombinent que très peu (notamment autour des centromères et près des télomères), tandis que d'autres recombinent beaucoup (Broman *et al.* 1998). On voit donc que, même dans les espèces se reproduisant exclusivement de manière sexuée, le brassage génétique n'est jamais total : des portions plus ou moins longues du génome sont transmises telles quelles aux descendants et certaines portions ne recombinent jamais.

1.2.2 Comment se reproduire en se passant de sexe ?

Le schéma de base de la reproduction sexuée peut être modifié, et la nature s'avère particulièrement inventive en la matière. Ces variantes forment un continuum de modes de reproduction. Comparé à l'amphimixie que nous venons d'évoquer, ces variantes sont, à des degrés divers, moins efficaces en termes de brassage génétique. Les biologistes ont eux aussi été assez inventifs pour nommer toutes ces variantes, en employant souvent un vocabulaire distinct pour les plantes et les animaux. Nous allons tenter d'en brosser un panorama aussi simple que possible.

1.2.2.1 Reproduction végétative

La première façon de se reproduire sans sexe est d'éviter entièrement la méiose et la fécondation ainsi que le schéma de développement associé au sexe. Dans ce cas, les descendants sont toujours produits par mitose. Chez les plantes, ce mode de reproduction (appelé *reproduction végétative*) fait souvent intervenir des organes spécialisés, par exemple les rhizomes (tiges souterraines), les stolons (rameaux à croissance horizontale, comme chez le fraisier), les bulbilles (petits bulbes à l'origine de nouveaux individus), ou encore les tubercules ; cependant, de nouveaux individus peuvent aussi se constituer à partir de fragments (« boutures ») sans qu'il y ait de structure spécialisée (Figure 3). On peut noter que dans le cas de la reproduction végétative, il est parfois difficile de faire la distinction entre reproduction et croissance : par exemple lorsque les descendants restent en contact avec le parent par l'intermédiaire d'un rhizome ou d'un stolon, il est difficile de dire s'il s'agit d'individus différents, ou d'un seul et même individu en croissance. De nombreux invertébrés utilisent des modes de reproduction semblables à la reproduction végétative des plantes (Bell 1982). Par exemple, les annélides et les planaires (vers plats) peuvent se reproduire par fission (on

Figure 3 Reproduction végétative. Multiplication végétative par production de plantules dans l'échancrure des feuilles chez *Bryophyllum* (*Crassulaceae*). Notez la présence de racines sur ces plantules.

[1]. Cette équité n'est pas stricte : par exemple le génome cytoplasmique est hérité d'un seul parent, cf. Paragraphe 2.

parle aussi de fragmentation, ou *stolonisation*) : l'individu se scinde en plusieurs parties qui donnent de nouveaux individus (on distingue la *stolonisation architomique*, où les nouveaux individus sont régénérés après leur séparation de l'individu parent, de la *stolonisation paratomique*, où les individus sont régénérés avant séparation). La reproduction par fission se rencontre dans d'autres taxons, par exemple chez les anémones de mer (cnidaires) et les étoiles de mer (échinodermes). D'autres animaux, comme l'hydre d'eau douce (cnidaire), peuvent se reproduire de manière asexuée par bourgeonnement : un nouvel individu se développe sur l'individu parent (à partir d'un bourgeon), puis s'en détache.

1.2.2.2 Parthénogénèse et agamospermie

La deuxième façon de se reproduire sans sexe est de modifier la méiose et/ou la fécondation. Les variantes de ce schéma sont très nombreuses mais elles ont en commun d'utiliser des organes, des structures et le développement d'ordinaire associés à la reproduction sexuée. Chez les animaux, ce mode de reproduction correspond à la *parthénogénèse*, c'est-à-dire au développement d'un individu à partir d'un œuf non fécondé. Chez les plantes, les variantes sont plus nombreuses. On les regroupe sous le terme d'*agamospermie*, c'est-à-dire la production de graines en l'absence de fécondation (la parthénogénèse n'étant qu'un cas particulier d'agamospermie). Pourquoi cette variété chez les plantes ? Pour deux raisons : la première est que leur cycle de vie est plus complexe puisqu'il inclut un stade végétatif haploïde (le gamétophyte), la seconde est que les possibilités de modification de leur schéma de développement sont plus nombreuses, du fait de l'absence d'une démarcation nette entre lignées cellulaires germinale et somatique.

Chez les animaux, la parthénogénèse est dite *arrhénotoque* lorsqu'elle produit exclusivement des mâles, *thélytoque* lorsqu'elle produit des femelles et *deutérotoque* lorsqu'elle produit des individus des deux sexes. La parthénogénèse arrhénotoque a évolué au moins 17 fois indépendamment (Otto et Jarne 2001), et se rencontre dans des groupes taxonomiques très vastes (les hyménoptères, les thrips, les acariens, les rotifères monogonontes, etc.). Par exemple, les mâles des fourmis et des abeilles sont issus d'œufs non fécondés et sont par conséquent haploïdes (les femelles, en revanche, sont issues d'œufs fécondés). La parthénogénèse arrhénotoque reste toutefois associée à un mode de reproduction sexué puisque toutes les femelles sont issues de la fusion entre gamètes mâle et femelle. La parthénogénèse deutérotoque se rencontre par exemple chez certains pucerons lorsque des individus mâles et femelles sont produits sans fécondation à l'approche de l'hiver (Simon *et al.* 2002). Ce mode de reproduction est bien asexué, mais est le prélude à la reproduction sexuée. Dans ces deux cas, on le voit, la parthénogénèse est étroitement associée à la reproduction sexuée. La parthénogénèse thélytoque (des femelles produisant des femelles), en revanche, est un mode de reproduction asexué très répandu qui a évolué de très nombreuses fois (notamment chez les arthropodes, Bell 1982) et qui peut ne pas être associé du tout à la sexualité.

Hormis le cas de l'arrhénotoquie, la parthénogénèse requiert un mécanisme restaurant la diploïdie des descendants. On distingue quatre types de mécanismes (Encadré 1) : (i) remplacement de la méiose par une mitose (dans ce cas, le génome du descendant est identique à celui de la mère), (ii) duplication des chromosomes avant la méiose, ce qui produit une cellule tétraploïde (on parle d'*endomitose*), qui se divise ensuite par méiose pour former des cellules diploïdes, (iii) fusion des produits de la première division de méiose, ou de la deuxième (on parle d'*automixie*) et (iv) méiose normale, puis restauration de la diploïdie par une mitose sans division cellulaire. Ce dernier mécanisme (qui est assez peu répandu) génère des descendants homozygotes à tous les locus. Dans le cas de l'automixie, la recombinaison permet de générer des descendants différents des parents, mais les descendants ont tendance à avoir un degré d'homozygotie plus important (voir Encadré 1). Enfin dans le cas de l'endomitose, le génotype des descendants est identique à celui de la mère si les paires de chromosomes dupliqués restent appariées en début de méiose (comme dans l'Encadré 1) ; sinon les descendants peuvent avoir des génotypes différents, mais tendent à avoir un plus fort degré d'homozygotie.

Comme on le reverra plus loin, le cycle sexué des plantes est composé de deux phases : une phase *sporophytique* diploïde, qui débute par le stade zygote et se termine par la méiose, et une phase *gamétophytique* haploïde, qui débute par le stade spore (produit de méiose) et se termine par la production des gamètes (Figure 4). Des divisions mitotiques ont lieu au cours des deux phases (chez les animaux en revanche, il n'y a pas d'équivalent du gamétophyte : la méiose produit directement les gamètes). On distingue deux cas d'agamospermie, selon qu'un gamétophyte est généré ou non. Dans le premier cas, on court-circuite la phase gamétophytique : ce sont des cellules somatiques du sporophyte qui génèrent l'embryon par mitose (on parle d'*apomixie sporophytique* ou d'*embryonie adventive*) ; ce type de reproduction se rencontre par exemple dans plusieurs espèces du genre Citrus (Richards 1997). Dans le second cas, un gamétophyte diploïde est généré (apomixie gamétophytique) ; celui-ci peut être produit à partir d'une cellule somatique du sporophyte par mitose (on parle alors d'aposporie), ou bien à partir d'une cellule germinale par une mitose ou une méiose modifiée (diplosporie). L'aposporie se rencontre par exemple chez certaines Poacées (comme *Poa pratensis* Richards 1997), et la diplosporie chez le pissenlit entre autres (Richards 1997). L'embryon est ensuite généré par une cellule de ce gamétophyte diploïde, sans fécondation (si cette cellule est l'équivalent du gamète femelle, on parle de parthénogénèse, tandis que si c'est une autre cellule du gamétophyte on parle d'apogamie, cette dernière situation se rencontre par exemple chez de nombreuses fougères Asker et Jerling 1992). Lorsque le gamétophyte diploïde est produit par une méiose modifiée, des évènements de recombinaison peuvent se produire au cours de cette méiose, à l'origine de différences génétiques entre parent et descendant (comme chez les animaux, Encadré 1).

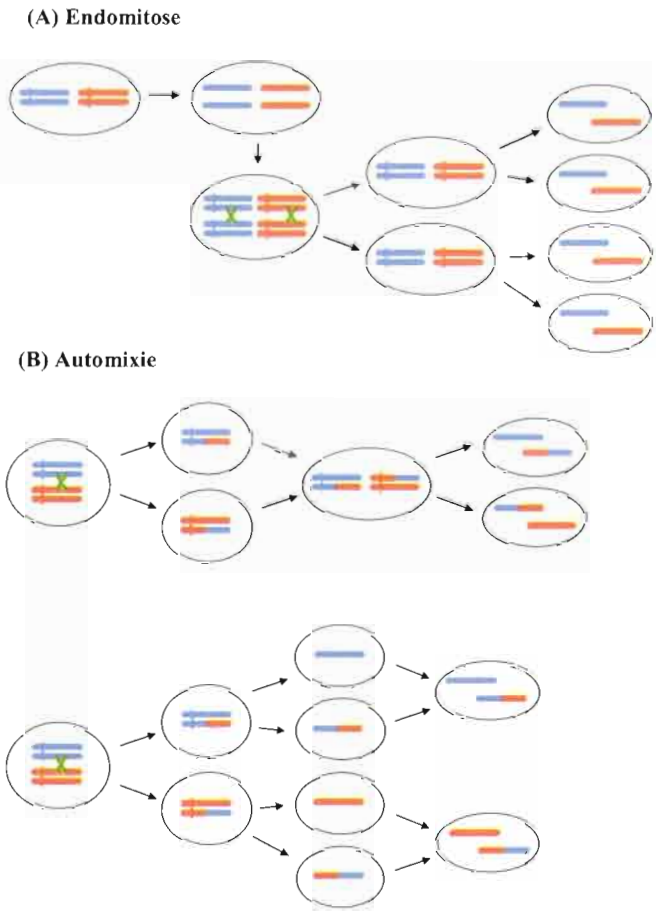
1.2.2.3 Pseudogamie et hybridogénèse

Chez les plantes, bien que les graines produites par agamospermie contiennent uniquement des gènes maternels, ce mode de reproduction reste dépendant de la pollinisation dans plusieurs espèces : dans certains cas c'est la croissance du tube pollinique qui déclenche le développement de l'embryon, tandis que dans d'autres cas l'endosperme (l'organe qui assure la nutrition de l'embryon chez les angiospermes) ne se développe que s'il a été fécondé par le pollen. On parle

Encadré 1

Les parthénogénèses

Mécanismes de parthénogénèse. Deux des quatre mécanismes permettant de produire des descendants diploïdes par parthénogénèse sont présentés ici. Deux chromosomes homologues (en rouge et en bleu) sont représentés dans chaque cas ; on part d'une situation initiale où les chromosomes sont répliqués. (A) Endomitose : formation d'une cellule tétraploïde par duplication des chromosomes, puis division par méiose pour former des cellules diploïdes. (B) Automixie : fusion des produits de première (en haut) ou deuxième (bas) division de méiose. Les croix vertes représentent les positions de crossing-over.



de *pseudogamie* pour qualifier ce type d'agamospermie qui dépend de la pollinisation ; la plupart des agamospermes aposporiques (voir ci-dessus) sont pseudogames, tandis que la plupart des diplosporiques ne le sont pas. On retrouve le même phénomène lors de la parthenogénèse chez certains animaux où l'œuf doit être stimulé par un gamète mâle d'une espèce proche pour entrer en développement (ceci est le cas chez certains poissons du genre *Poecilia*, Dawley 1989) ; cependant le génome du gamète mâle n'est pas incorporé dans l'œuf (on parle de *gynogénèse* ou *pseudogamie*). Certains poissons du genre *Poeciliopsis* utilisent un autre mode de reproduction, appelé *hybridogénèse* : l'œuf haploïde est fécondé par un gamète mâle d'une espèce proche pour donner un individu diploïde (qui est toujours femelle) (Dawley 1989). Au moment de la méiose, le génome paternel ne s'attache pas au fuseau de microtubules et est éliminé (pas de recombinaison) ; seul le génome maternel passe dans l'œuf (la grenouille *Rana esculenta* utilise un mode de reproduction similaire, Graf et Polls Pelaz 1989).

1.2.2.4 Autofécondation

Chez les organismes hermaphrodites, la reproduction peut prendre la forme de l'*autofécondation* (ou *autogamie*). Cette situation correspond à la formation d'un descendant par un gamète male et un gamète femelle, produits par le même individu. Ce mode de reproduction est assez répandu, notamment chez les plantes mais également chez de nombreux invertébrés (Goodwillie *et al.* 2005, Jarne et Auld 2006). Puisqu'il y a dans ce cas fécondation, il ne s'agit pas de parthénogénèse et l'on classe ainsi l'autogamie dans les modes de reproduction sexuée. Cette classification ne doit cependant pas masquer le fait que les conséquences génétiques de l'autofécondation sont très similaires à celles associées à la parthénogénèse automictique. Dans les deux cas, la reproduction peut conduire à la création de nouveaux génotypes, mais tend à augmenter l'homozygotie des descendants. Lorsqu'un individu est entièrement homozygote, automixie et autogamie ne produisent plus de génotype nouveau et n'opèrent pas de brassage génétique.

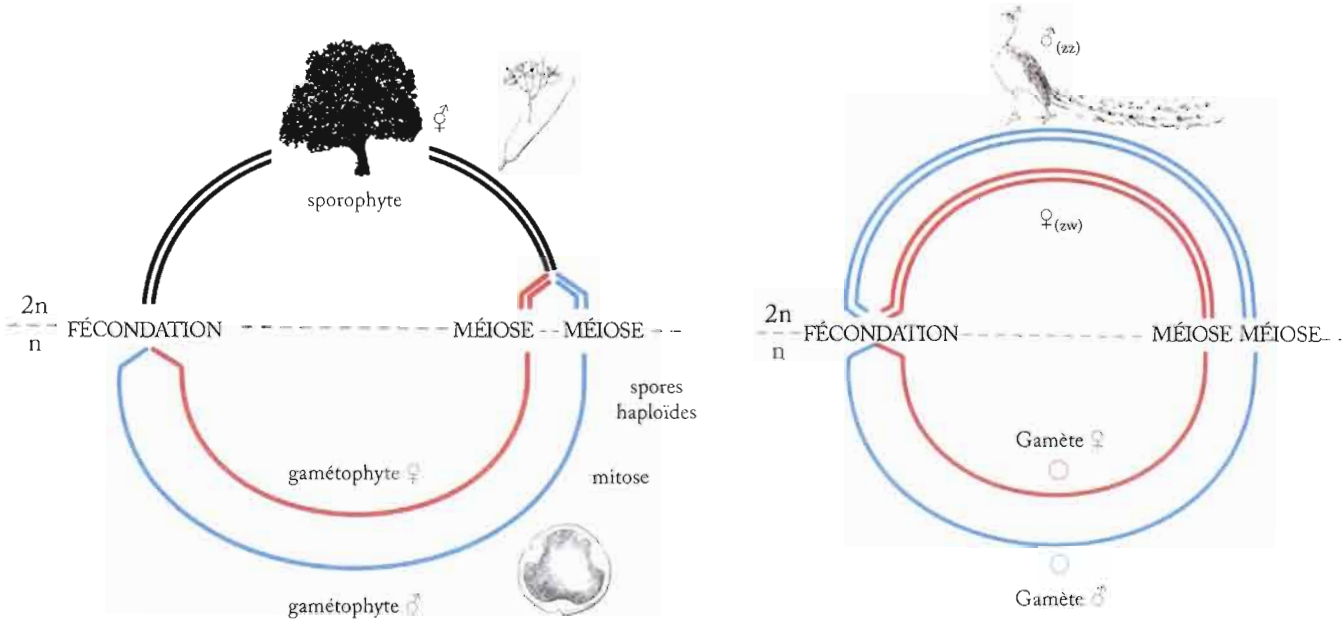


Figure 4 Cycles de vie sexués des plantes et des animaux. Les cycles de vie sont très variables à la fois chez les plantes et les animaux. En fait, les deux cycles typiques illustrés sur cette figure se rencontrent dans leurs grandes lignes dans les deux groupes. Néanmoins, une différence importante entre les cycles de vie des plantes et des animaux est l'existence de mitose en phase haploïde chez les plantes (autrement dit de phase haploïde multicellulaire). Illustration Laurence Meslin CNRS.

1.2.2.5 Un vocabulaire riche mais ambigu

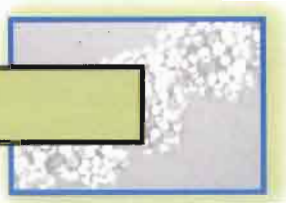
Cette présentation succincte illustre la diversité des situations biologiques et du vocabulaire nécessaire pour en rendre compte. À cette complexité s'ajoute le fait que la définition des termes peut varier d'un auteur à l'autre, notamment si l'on compare leur usage chez les botanistes et les zoologistes. On peut noter par exemple que le terme d'apomixie a souvent des significations différentes selon les auteurs : pour certains, apomixie est synonyme d'agamospermie, tandis que pour d'autres, l'apomixie englobe aussi la reproduction végétative. Enfin, les zoologistes quant à eux utilisent souvent ce terme dans un sens plus restreint, signifiant reproduction asexuée par mitose, avec passage par un stade à une cellule. Quoi qu'il en soit, l'Encadré 2 indique une définition pour les différents termes utilisés ici.

1.2.3 Alterner sexualité et asexualité

Comme nous venons de le voir, de nombreux organismes peuvent produire des descendants de manière asexuée. La grande diversité des modes de reproduction ne se limite toutefois pas aux différentes formes que peut prendre cette reproduction asexuée. Il s'agit aussi d'un continuum où la fréquence relative de la sexualité et de l'asexualité est très variable (Bell 1982, Richards 1997, Richards 2003). Ainsi, chez les plantes, la reproduction végétative est extrêmement fréquente mais, le plus souvent, elle alterne ou coexiste avec la reproduction sexuée. Cette reproduction sexuée implique aussi assez fréquemment, avec un taux variable, de l'autofécondation. L'apomixie sporophytique (reproduction asexuée par graine, sans passer par un gamétophyte), ainsi que l'aposporie (production d'un gamétophyte à partir d'une cellule somatique, par mitose) coexistent généralement avec la reproduction sexuée. En effet, dans ces deux cas, la présence d'embryons asexués n'affecte pas le développement de la lignée germinale. La diplosporie, en revanche, est généralement obligatoire (elle remplace la reproduction sexuée). En ce qui concerne les animaux, de nombreux invertébrés utilisent fréquemment la reproduction végétative (cas des cnidaires et des annélides discutés plus haut) (Bell 1982). Chez d'autres, on observe une alternance entre reproduction sexuée et parthénogénèse ; on parle alors de *parthénogénèse cyclique*. Par exemple, les daphnies (crustacés cladocères d'eau douce) se reproduisent par parthénogénèse thélytoque tant que l'environnement est favorable (des femelles parthénogénétiques engendrent d'autres femelles) ; lorsque les conditions se dégradent (manque de nourriture, faible température, manque d'oxygène...), les femelles parthénogénétiques produisent des males et des femelles sexuées (parthénogénèse deutérotoque), qui se croisent pour produire des œufs de résistance (Bell 1982). Ces œufs éclosent lorsque les conditions redeviennent favorables (voir Figure 5). De manière similaire, le cycle de vie typique des pucerons inclut une phase de reproduction parthénogénétique du printemps à l'automne et la production d'œufs de résistance par voie sexuée à l'automne ; ces œufs passent l'hiver et éclosent au printemps pour produire une nouvelle génération de femelles parthénogénétiques (Simon *et al.* 2002).

1.2.4 Reproduction asexuée exclusive

Dans certaines espèces, la reproduction sexuée n'a jamais été observée et semble avoir disparu (Maynard Smith 1986). Par exemple, différentes espèces de lézards fouette-queue (du genre *Cnemidophorus*) semblent constituées exclusivement de femelles se reproduisant par parthénogénèse (Parker *et al.* 1989) ; le même phénomène est observé chez



Encadré 2

Lexique des termes

Agamospermie : chez les plantes, production de graines par voie asexuée (en absence de fécondation).
Amphimixie : cycle de vie avec alternance d'évènements de méiose et de fécondation ; certains auteurs restreignent la définition d'amphimixie au cas où la fécondation a lieu entre deux gamètes produits par des parents différents.
Apogamie : production d'un sporophyte à partir d'un gamétophyte par voie asexuée (sans fécondation), à partir d'une cellule autre que l'œuf.
Apomixie : plusieurs définitions existent dans la littérature. (i) Reproduction asexuée (ceci inclut agamospermie et reproduction végétative chez les plantes). (ii) Agamospermie. (iii) Reproduction asexuée par mitose, avec passage par un stade à une cellule.
Aposporie : production d'un gamétophyte diploïde à partir d'une cellule somatique d'un sporophyte (par mitose).
Autofécondation : fécondation impliquant deux gamètes produits par un même individu.
Autogamie : voir autofécondation.
Automixie : fusion entre deux produits de première ou de deuxième division de méiose.
Complexe agamique : groupe de plantes apparentées incluant un « noyau » d'espèces sexuées diploïdes, ainsi qu'un plus ou moins grand nombre de lignées hybrides polyploïdes, se reproduisant généralement par agamospermie, mais pouvant occasionnellement se reproduire par voie sexuée.
Diplosporie : production d'un gamétophyte diploïde par une mitose (diplosporie mitotique) ou une méiose modifiée (diplosporie méiotique), à partir d'une cellule germinale.
Endomitose : mitose sans division cellulaire ni division du noyau, générant une cellule tétraploïde à partir d'une cellule diploïde.
Gynogénèse : voir pseudogamie.
Hybridogénèse : cycle de vie impliquant l'élimination systématique d'un des deux génomes parentaux lors de la méiose, l'autre génome étant transmis intact (sans recombinaison) à chaque génération. On parle aussi de **reproduction hémiclonale**.
Parthénogénèse : développement d'un œuf en absence de fécondation. On parle de **parthénogénèse arrhénotoque** lorsque ce processus génère exclusivement des mâles, de **parthénogénèse thélytoque** lorsqu'il génère exclusivement des femelles, et de **parthénogénèse deutérotoque** lorsqu'il génère des individus des deux sexe. **Parthénogénèse cyclique** : cycle de vie avec alternance d'évènements de reproduction sexuée et de parthénogénèse. **Parthénogénèse géographique** : lorsque les individus d'une même espèce (ou d'espèces proches) se reproduisent par voie sexuée dans certaines régions, et par parthénogénèse dans d'autres.
Pseudogamie : développement d'un oeuf sans fécondation, mais nécessitant la présence d'un gamète (ou gamétophyte) mâle de la même espèce ou d'une espèce proche (pour déclencher le début du développement, ou encore pour féconder l'endosperme chez les angiospermes). Le génome du gamète mâle n'est pas incorporé dans l'œuf.
Reproduction végétative : chez les plantes, reproduction asexuée ne faisant pas intervenir de graine.

d'autres reptiles (Moritz 1989, Vrijenhoek *et al.* 1989). On connait également plusieurs espèces de poissons et d'amphibiens asexués (Quattro *et al.* 1992, Schenck et Vrijenhoek 1989, Vrijenhoek 1994, Vrijenhoek *et al.* 1989). Dans certains cas, ces modes de reproduction exclusivement asexués restent dépendants d'évènements de fécondation (cf. pseudogamie ci-dessus). On connait également des plantes et des invertébrés asexués ; par exemple, de nombreuses espèces de pissenlits (*Taraxacum*) semblent se reproduire exclusivement par agamospermie (Van Dijk 2003, Mogie et Ford 1988). Toutefois, il est généralement difficile de prouver qu'une espèce est exclusivement asexuée. Par exemple, on connait plusieurs cas d'espèces que l'on croyait constituées exclusivement de femelles se reproduisant par parthénogénèse, dans lesquelles on a découvert des mâles en fréquence faible et mis en évidence des échanges sexués par le biais de ces mâles (D'Souza *et al.* 2003, Judson et Normak 1996, Samadi *et al.* 1999) ; on parle alors de *sexualité cryptique* (notons que de la même manière, l'asexualité pourrait être très rare et passer inaperçue chez des espèces communément considérées comme exclusivement sexuées). Dans d'autres cas (*e.g.* Pongratz *et al.* 1998, 2003), des croisements peuvent avoir lieu occasionnellement avec des individus d'espèces sexuées proches, ce qui permet d'introduire de nouveaux génotypes au sein de l'espèce asexuée. Néanmoins, il existe un certain nombre d'espèces pour lesquelles la sexualité est très rare, voire inexistante. Nous verrons dans le paragraphe suivant que ces espèces sont souvent relativement récentes, mais qu'il existe des exceptions.

1.3 Phylogéographie des modes de reproduction

1.3.1 L'asexualité exclusive est rare et récente

Les mécanismes moléculaires de la méiose sont très conservés au sein du monde eucaryote ; ceci indique que la méiose est ancienne, et très probablement monophylétique (elle n'est apparue qu'une seule fois au cours de l'évolution) (Maynard Smith et Szathmáry 1995). Les espèces asexuées (chez qui la méiose est modifiée ou inexistante) sont relativement rares : selon certains auteurs, il s'agirait de 0,1 % des espèces (*e.g.* White 1978). Ce pourcentage doit cependant être pris avec réserves, étant donné que le cycle de vie d'un très grand nombre d'espèces demeure inconnu et que la notion même d'espèce devient problématique dans le cas d'organismes asexués. En effet, le concept biologique d'espèce (ensemble d'individus interféconds) ne peut être appliqué

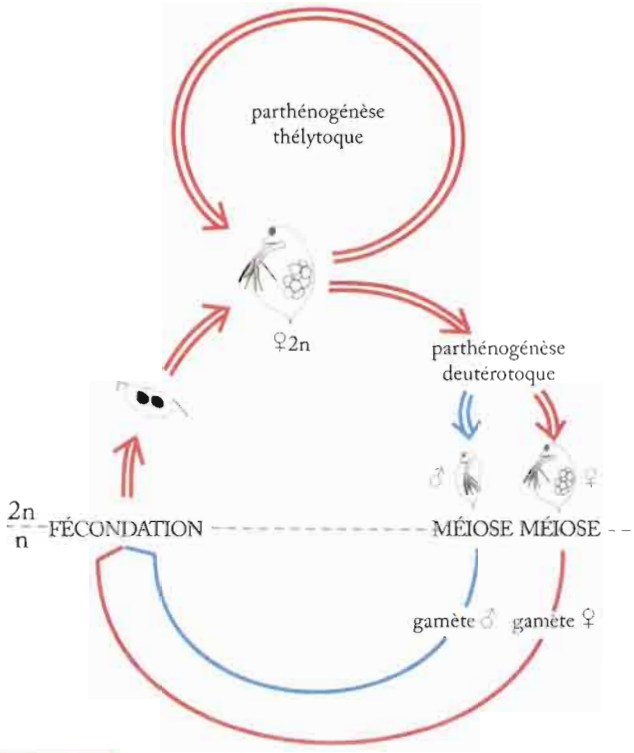


Figure 5 Parthénogénèse cyclique. Cycle de vie qui alterne une phase sexuée et asexuée (exemple de la daphnie). Lorsque les conditions sont favorables, les femelles produisent de nouvelles femelles par voie asexuée (parthénogénèse thélytoque). Lorsque les conditions environnementales se dégradent (par exemple à l'approche de l'hiver), les femelles produisent des mâles et des femelles sexuées (parthénogénèse deutérotoque) qui produisent des œufs de diapause. Illustration Laurence Meslin CNRS.

à des organismes chez qui les échanges sexués sont impossibles. La notion d'« espèce asexuée » repose donc nécessairement sur une définition alternative de l'espèce ; or, différents auteurs utilisent différentes définitions : pour certains, une espèce asexuée correspond à un clone (un ensemble d'individu de même génotype), tandis que d'autres définissent les espèces asexuées à partir de critères morphologiques, auquel cas une espèce peut contenir plusieurs clones (issus d'évènements indépendants de perte de la sexualité) (Dawley 1989). On voit donc que le nombre d'espèces asexuées sera plus ou moins élevé selon le type de définition utilisée. En outre, il est possible que des échanges sexués cryptiques aient lieu au sein de certaines espèces dites asexuées, ce qui pourrait conduire à une surestimation du nombre d'espèces asexuées.

Malgré cette incertitude quant au nombre d'espèces, il paraît clair que l'asexualité exclusive est rare et généralement récente : en effet, la plupart des lignées asexuées sont isolées dans la phylogénie, et semblent être apparues relativement récemment à partir d'ancêtres sexués (voir Figure 6). Cette distribution phylogénétique indique que les lignées purement asexuées ne persistent pas longtemps à l'échelle des temps évolutifs ; ceci est en accord avec les résultats théoriques discutés plus loin (Paragraphe 2), qui prédisent que les espèces asexuées devraient accumuler davantage de mutations délétères et s'adapter plus difficilement à des changements environnementaux que les espèces sexuées. On connait cependant des exceptions notables, qualifiées parfois de « scandales évolutifs » (Judson et Normak 1996) : les rotifères bdelloïdes (organismes microscopiques vivant dans le sol et dans l'eau douce) comprennent environ 360 espèces, qui semblent toutes constituées exclusivement de femelles parthénogénétiques produisant des œufs par mitose (aucun male n'a jamais été observé) (Welch et Meselson 2000) dont la structure du génome est incompatible avec la méiose et contient 8 % de gènes d'origine non métazoaire acquis horizontalement (Flot *et al.* 2013). Des fossiles de rotifères bdelloïdes trouvés dans de l'ambre indiquent que ces organismes existent depuis au moins 35 à 40 millions d'années. De manière similaire, aucun mâle n'a jamais été observé au sein des 28 espèces d'ostracodes (petits crustacés d'eau douce) de la famille des Darwinulidae (Butlin *et al.* 1998). Les ostracodes présentent un dimorphisme sexuel permettant de distinguer les mâles des femelles par la forme de leur coquille ; or, bien que l'on dispose de quantités importantes de Darwinulidae fossiles, on n'observe pas de dimorphisme dans les roches datant de moins de 80 à 100 millions d'années, suggérant que ces organismes se reproduisent de manière asexuée depuis cette époque. Enfin, un troisième asexué ancien potentiel est *Artemia parthenogenetica* (crustacé vivant dans des milieux hypersalins). Bien qu'elle soit considérée comme une seule espèce, cette *Artemia* parthénogénétique recouvre une diversité de niveaux de ploidie et de traits d'histoire de vie importante (Judson et Normak 1996) ; certains estiment que différentes lignées asexuées ont évolué indépendamment et que les plus âgées pourraient avoir 30 à 40 millions d'années (Perez *et al.* 1994).

1.3.2 Détecter et dater l'asexualité

Il est cependant particulièrement difficile de dater l'origine d'une lignée asexuée (Butlin 2002, Butlin *et al.* 1999, Judson et Normak 1996). Une méthode couramment utilisée consiste à estimer l'âge d'une lignée clonale à partir de la diversité génétique observée au sein de cette lignée : une plus grande diversité indiquerait une origine plus ancienne de la clonalité. En utilisant une hypothèse d'horloge moléculaire, on peut ainsi obtenir une estimation de l'âge de la lignée clonale. Cependant, cette méthode suppose que l'asexualité n'est apparue qu'une seule fois, et que la diversité génétique est générée uniquement par mutation au sein des clones. Or, cette diversité peut également être produite par des origines multiples de lignées clonales à partir d'une espèce sexuée (plusieurs études ont pu mettre en évidence de telles origines multiples), ou par des évènements occasionnels d'hybridation entre des individus asexués et des individus d'une espèce sexuée proche (ou encore des évènements d'hybridation entre lignées asexuées, par exemple si les femelles asexuées continuent occasionnellement à produire des mâles). Dans ce cas, supposer une origine unique de la clonalité conduit à une surestimation de l'âge des lignées asexuées. Une méthode alternative, proposée par Meselson (Welch et Meselson 2000), est basée sur l'idée que dans une lignée diploïde se propageant exclusivement par mitose, l'ancêtre commun de deux gènes homologues du même individu se situe nécessairement avant l'origine de la clonalité. Depuis cet ancêtre commun, les lignées ancestrales de ces gènes auront pu accumuler des mutations neutres de manière indépendante. On peut donc s'attendre à ce que plus l'origine de la clonalité soit ancienne, plus les deux copies

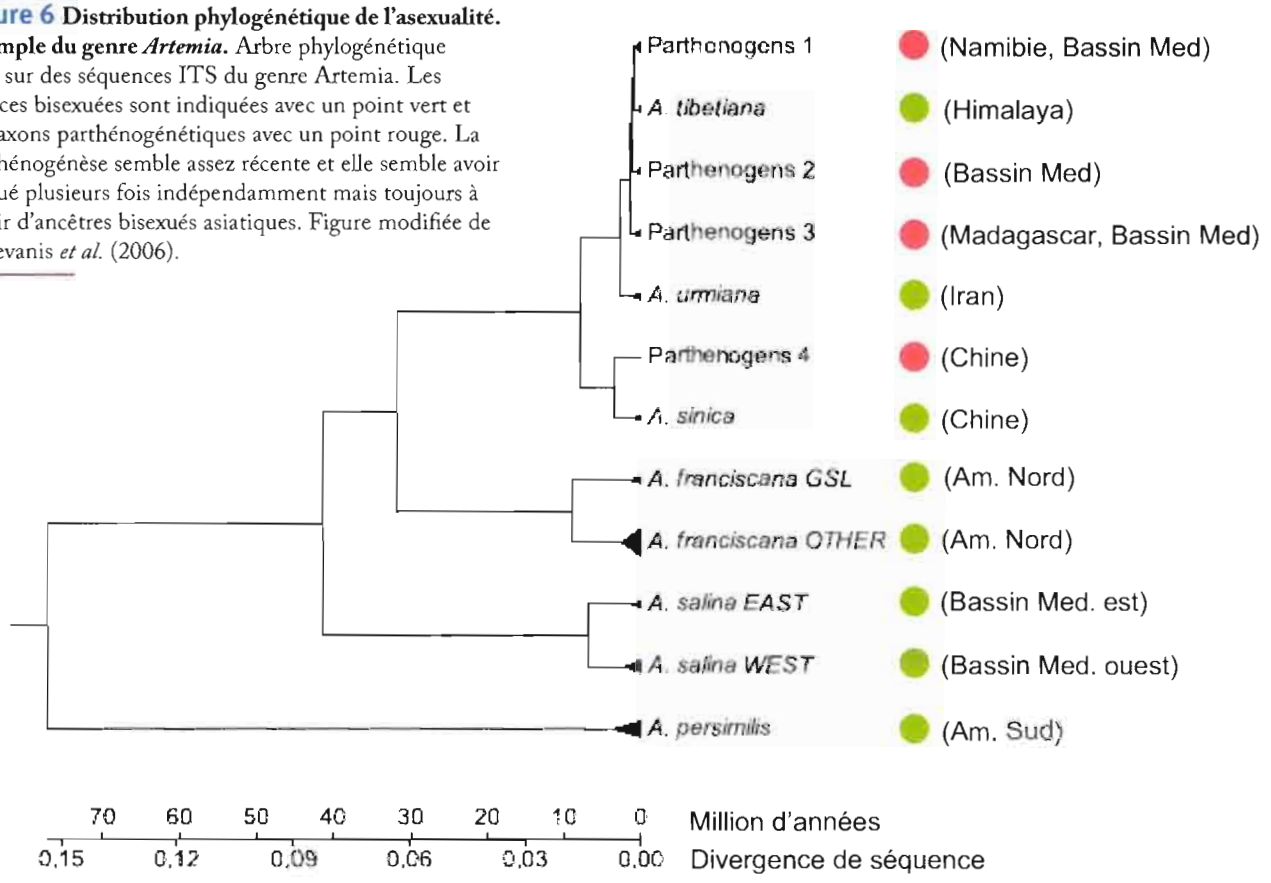


Figure 6 Distribution phylogénétique de l'asexualité. Exemple du genre *Artemia*. Arbre phylogénétique basé sur des séquences ITS du genre Artemia. Les espèces bisexuées sont indiquées avec un point vert et les taxons parthénogénétiques avec un point rouge. La parthénogénèse semble assez récente et elle semble avoir évolué plusieurs fois indépendamment mais toujours à partir d'ancêtres bisexués asiatiques. Figure modifiée de Baxevanis *et al.* (2006).

d'un même gène présentes dans un même individu diploïde soient divergentes. Cet effet (appelé *effet Meselson,* Figure 7) a été observé chez les rotifères bdelloïdes, à partir d'une analyse de quatre gènes (Birky 2004, Welch et Meselson 2000). Cependant, un problème lié à cette méthode est que l'observation d'une divergence importante entre allèles présents dans un même individu peut aussi s'expliquer par une duplication du gène en question, suivie d'une divergence des deux copies du gène situées à différents endroits du génome ; dans ce cas, la divergence ne donne pas d'information sur le mode de reproduction passé des organismes (puisque la divergence entre copies d'un gène dupliqué pourra avoir lieu dans le cas sexué comme dans le cas asexué). Pour cette raison, les quatre gènes évoqués plus haut ont été choisis parmi ceux pour lesquels aucune duplication n'a été décrite chez les invertébrés. Un autre problème potentiel vient du fait que de nombreuses lignées asexuées sont issues d'évènements d'hybridation entre deux espèces sexuées ; dans ce cas, on s'attend à pouvoir observer une divergence importante entre copies homologues d'un même gène, même si l'origine de la clonalité est récente (du fait que ces copies auront évolué dans des espèces différentes). Enfin, on sait que les mécanismes de réparation des lésions double-brins de l'ADN provoquent des évènements de conversion génique et de recombinaison

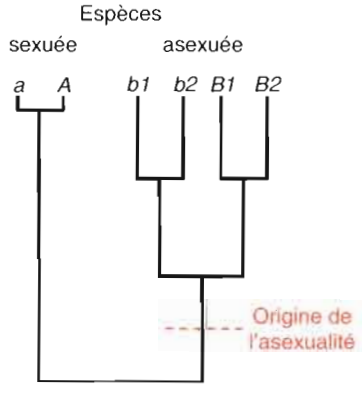


Figure 7 Effet Meselson. Supposons qu'un mutant strictement asexué apparaisse dans une espèce sexuée diploïde et se répande. Du fait de l'absence de méiose, chaque chromosome va commencer à lentement diverger de son chromosome homologue. De ce fait, si un expérimentateur séquence après un grand nombre de génération, les deux allèles (*B* et *b*) à un locus chez deux individus (1 et 2) asexués descendants de ce mutant, il s'attend à trouver que deux allèles échantillonnés chez des individus distincts (par exemple *b1* et *b2*) se ressemblent plus que les deux allèle d'un même individu (par exemple *b1* et *B1*). En effet, puisqu'en absence de méiose les allèles homologues évoluent indépendamment, leur ancêtre commun est antérieur à l'apparition de l'asexualité. En d'autre termes, il s'attend à reconstruire à partir des séquences une phylogénie des allèles qui ressemble à celle illustrée sur la figure. Il existe de très nombreuses raisons pour que cet effet n'existe en fait que très peu (recombinaison mitotique, conversion génique, non disjonction mitotique) ou soit incorrectement interprété (duplication de gènes, polyploidisation). Il permet néanmoins de bien illustrer les conséquence d'une absence de ségrégation et l'idée que la ploïdie n'est pas un concept nécessairement très clair dans une espèce asexuée.

mitotique, qui tendent à augmenter l'homozygotie de régions plus ou moins étendues du génome. De tels phénomènes pourraient limiter la divergence entre copies homologues chez les organismes à reproduction clonale (Butlin 2002). Le fait qu'on observe néanmoins une divergence importante chez les bdelloïdes indique que ces formes de recombinaison ne semblent pas avoir lieu dans cette lignée ; cependant, conversion génique et recombinaison mitotique pourraient se produire dans d'autres organismes asexués.

1.3.3 L'asexualité est plus fréquente dans certains groupes

Bien qu'il soit difficile de donner un âge précis aux lignées asexuées, leur répartition au sein de l'arbre du vivant indique que la plupart ont évolué récemment à partir d'espèces sexuées (chacune a une ou plusieurs espèces sexuées relativement proches, voir Figure 6). Par ailleurs, l'examen de la phylogénie montre que la distribution des lignées asexuées n'est pas aléatoire: ainsi chez les vertébrés, on ne connait pas de lignée de mammifères ou d'oiseaux asexués, alors qu'on connait plus d'une cinquantaine d'« espèces » de poissons, amphibiens et reptiles asexués (Vrijenhoek *et al.* 1989). Chez les insectes, la parthénogénèse obligatoire est très rare dans certains ordres (odonates, hémiptères), mais beaucoup plus commune dans d'autres (orthoptères, homoptères) (Bell 1982). Chez les plantes, l'agamospermie n'a jamais été observée chez les gymnospermes, et s'avère beaucoup plus fréquente dans certaines familles d'angiospermes (poacées, rosacées, composées) que dans d'autres (Richards 1997). Cette agrégation phylogénétique de l'asexualité reflète très certainement l'effet de contraintes : il est sans doute plus difficile de perdre le sexe dans certains groupes que dans d'autres. Ces contraintes restent toutefois très mal identifiées. En outre, certaines formes d'asexualité semblent évoluer plus ou moins facilement que d'autres selon les groupes : les poissons et amphibiens asexués qui ont été étudiés se reproduisent tous par gynogénèse ou par hybridogénèse (leur reproduction nécessite donc la présence de spermatozoïdes d'une espèce proche), tandis que les reptiles asexués se reproduisent par parthénogénèse, sans qu'il y ait besoin de contact avec un spermatozoïde (Dawley et Bogart 1989).

1.3.4 Origine de l'asexualité

L'analyse phylogénétique montre que, dans tous les cas, la reproduction asexuée stricte est un caractère dérivé : les lignées asexuées ont évolué à partir d'espèces ancestrales sexuées (Simon *et al.* 2003). Quels sont les modes d'origine possibles de la clonalité ? Un premier est la mutation ponctuelle (Grimanelli *et al.* 2001, Spielman *et al.* 2003) : on a pu montrer que chez les pissenlits asexués, l'apomixie est contrôlée par deux locus dominants (Van Dijk 2003, Van Dijk et Bakx-Schotman 2004). Dans ce cas, le déterminisme de la clonalité a pu être étudié au moyen de croisements entre individus sexués et asexués ; en effet, les individus asexués continuent à produire du pollen viable, qui peut féconder les ovules d'individus sexués et transmettre ainsi les gènes codant pour l'apomixie (ceci permet donc des origines récurrentes de clones asexués). Un système similaire existe chez *Daphnia pulex* : le cycle de vie typique de cette espèce de daphnie inclut une phase de reproduction par parthénogénèse thélytoque et une phase de reproduction sexuée lorsque les conditions environnementales se dégradent (voir Figure 5), permettant la formation d'un œuf de résistance ; cependant, certaines lignées de *D. pulex* sont exclusivement asexuées et produisent des œufs de résistance par parthénogénèse. Certains clones continuent néanmoins à produire des mâles, qui peuvent se croiser avec des femelles sexuées (Innes et Hebert 1988). Une partie de la descendance de tels croisements est constituée de parthénogènes obligatoires, indiquant que des facteurs génétiques codant pour l'absence de sexe ont été transmis par les mâles. Une telle « asexualité contagieuse » peut permettre de maintenir une diversité génétique importante au sein des asexués, dans les zones ou ils coexistent avec des individus sexués. Un second mode d'origine de l'asexualité est l'hybridation entre deux espèces sexuées. Dans ce cas, une espèce asexuée est souvent définie comme une combinaison d'espèces parentales sexuées (parfois qualifiée de *biotype*) : par exemple, le poisson hybridogénétique *Poeciliopsis monacha-lucida* est un hybride entre les espèces sexuées *P. monacha* et *P. lucida* (Dawley 1989). Ce mode d'origine de l'asexualité implique que les espèces parentes soient suffisamment divergentes pour que la méiose soit altérée chez l'hybride, mais pas assez divergentes pour compromettre la viabilité de l'hybride. Malgré ces contraintes, il semble que l'hybridation constitue un mode d'origine de l'asexualité assez répandu : la quasi-totalité des vertébrés asexués, ainsi que de nombreuses plantes et invertébrés asexués, ont une origine hybride (Dawley 1989, Simon *et al.* 2003, Stebbins 1950). Dans ce cas, des évènements d'hybridation récurrents entre les espèces parentes sexuées peuvent constituer une source importante de diversité génétique au sein des populations asexuées.

Une caractéristique notable des lignées asexuées est qu'elles ont souvent des niveaux de ploïdie plus élevés que leurs espèces parentes sexuées. Ainsi, de nombreux vertébrés asexués sont triploïdes ou tétraploïdes (Dawley 1989). Par ailleurs, on observe souvent différents niveaux de ploïdie au sein de la même « espèce » asexuée. Dans la plupart des cas, ceci est probablement dû à la fécondation d'un œuf issu de parthénogénèse par un gamète mâle produit par un individu sexué d'une espèce proche, ou par un individu asexué (lorsque ceux-ci continuent à produire des gamètes mâles, comme chez les pissenlits apomictiques). Par exemple, la fécondation d'un œuf parthénogénétique diploïde par un gamète mâle peut être à l'origine d'une lignée triploïde. Ainsi, certains amphibiens parthénogénétiques triploïdes combinent les génomes de trois espèces sexuées (Vrijenhoek *et al.* 1989) : un premier évènement d'hybridation entre deux espèces a produit une lignée parthénogénétique diploïde, dont l'un des œufs a été fécondé par un gamète mâle provenant d'une troisième espèce sexuée. Chez les plantes, des niveaux de ploïdie élevés sont atteints au sein de complexes d'espèces appelés *complexes agamiques*, qui existent par exemple chez les crépis (*Crepis*), les pissenlits (*Taraxacum*) ou les épervières (*Hieracium*) (Stebbins 1950). Ces complexes comprennent plusieurs espèces sexuées, ainsi que des lignées apomictiques possédant différents niveaux de ploïdie. Ainsi le complexe de crépis d'Amérique du Nord est basé sur 7 espèces sexuées diploïdes, contenant chacune 22 chromosomes ($2n = 22$) (Stebbins 1950). Le reste du complexe est constitué par un grand nombre de lignées hybrides apomictiques, dont le nombre de chromosomes est un multiple de $n = 11$ ($3n$, $4n$,

5*n*, 7*n* ou 8*n*) et qui combinent généralement des traits des différentes espèces sexuées, indiquant qu'elles proviennent d'évènements d'hybridation entre ces espèces. Par ailleurs, les individus de certaines lignées sont des apomictes facultatifs et peuvent se croiser avec des individus d'autres lignées, ou avec les espèces parentes sexuées ; dans de tels complexes, la notion d'espèce devient donc particulièrement floue. Les pissenlits forment un complexe similaire, basé sur 12 espèces sexuées (Mogie et Ford 1988).

1.3.5 Parthénogénèse géographique

Sur le plan géographique, l'aire de distribution des asexués n'est pas forcément identique à celle de leurs espèces parentes sexuées. En particulier, on connait de nombreux cas de lignées asexuées dont l'aire de distribution est située à de plus hautes latitudes, ou à des altitudes plus élevées que celles de leurs parents sexués, où encore dans des environnements qualifiés d'extrêmes, stressants, marginaux ou perturbés (Bierzychudek 1985, Glesener et Tilman 1978, Peck *et al.* 1998, Ward *et al.* 1994) ; ce phénomène est généralement qualifié de *parthénogénèse géographique* (Kearney 2005). L'aire de distribution des asexués est parfois beaucoup plus étendue que celle des sexués ; ceci est vrai en particulier dans le cas des complexes agamiques. Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer ces différences de distribution : par exemple, les asexués pourraient avoir de meilleures capacités colonisatrices, étant donné qu'un seul individu suffit à fonder une nouvelle population (avantage souvent qualifié d'*assurance de reproduction*, cf. Paragraphe 2.1.2.2) ; ou encore, la clonalité pourrait permettre de préserver des génotypes adaptés à des conditions extrêmes. Toutefois, il est difficile de savoir si le fait que les asexués ont une aire de répartition différente résulte de leur mode de reproduction différent, ou bien d'une différence de niveau de ploïdie (Lundmark et Saura 2006). En effet, on a vu que les organismes asexués sont souvent polyploïdes. Or, il semble que le degré de polyploïdie soit souvent corrélé avec la latitude chez les plantes et les animaux, même lorsque les polyploïdes sont sexués. Par ailleurs, on connaît des espèces dans lesquelles on trouve des asexués présentant différents niveaux de ploïdie, et où les asexués ayant un niveau de ploïdie plus élevé occupent un territoire plus étendu.

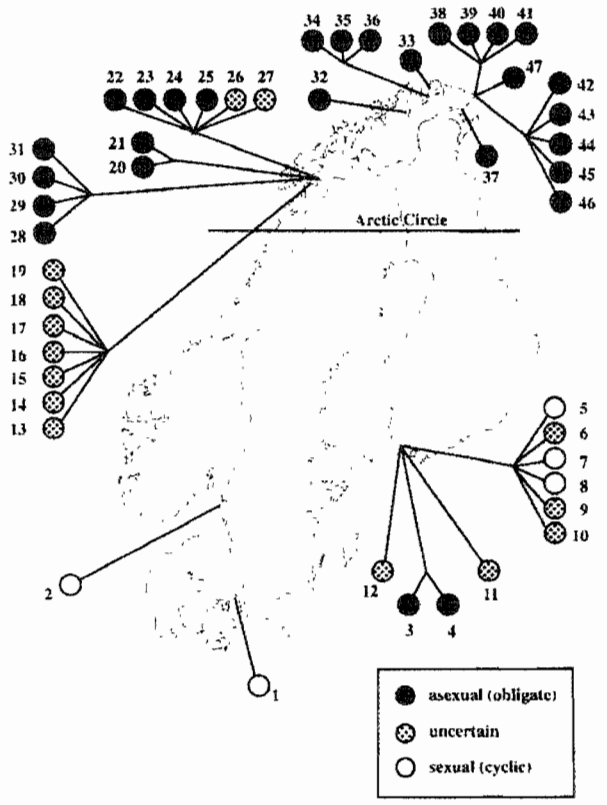


Figure 8 Parthénogénèse géographique. Variation géographique du mode de reproduction des populations de *Daphnia pulex* scandinaves (tiré de Ward *et al.* 1994).

2 POURQUOI LE SEXE ?

Jusque dans les années soixante, l'explication généralement avancée pour expliquer l'évolution et le maintien du sexe était que le sexe génère de la diversité, ce qui permet aux espèces sexuées d'évoluer plus rapidement. Cependant, ce genre d'argument est difficilement recevable : en effet, il n'est ni nécessaire ni suffisant qu'un trait soit « bon pour l'espèce » pour qu'il soit effectivement sélectionné. En particulier, son effet sur la survie et/ou la fécondité des individus est souvent ce qui est quantitativement déterminant, plus que son effet sur la survie de l'espèce. Ainsi, un trait peut difficilement évoluer s'il est coûteux pour l'individu (en termes de valeur sélective), même s'il est bénéfique pour la survie de l'espèce. Or, le sexe présente de nombreux coûts au niveau individuel (Lewis 1987, Maynard Smith 1978). Dans cette partie, nous détaillerons ces différents coûts, puis nous parlerons des contraintes pouvant jouer sur l'évolution du sexe et enfin nous présenterons les différentes théories qui ont été avancées quant aux avantages adaptatifs du sexe.

2.1 Les coûts du sexe

Certains coûts du sexe ne concernent que les espèces anisogames (coût des mâles, coûts liés à la sélection sexuelle), tandis que d'autres interviennent chez toutes les espèces qui pratiquent le sexe (coûts mécaniques, fardeau de recombinaison/ségrégation, coûts liés à la fécondation). Ces différents coûts peuvent toutefois varier selon le mode de reproduction sexuée (en particulier selon le système de croisement).

2.1.1 Le coût des mâles

2.1.1.1 Le coût des mâles et l'anisogamie

Chez les espèces oogames, l'ensemble des ressources énergétiques du zygote est fourni par le gamète femelle (le gamète mâle n'apportant que son génome). Ceci occasionne un coût pour la reproduction sexuée, en termes de ressources investies pour produire des individus mâles (ou des gamètes mâles chez les individus monoïques ou hermaphrodites), qui eux-mêmes ne transmettent aucune ressource à la génération suivante (Maynard Smith 1971). Ce coût des mâles est illustré par la Figure 9, qui compare la descendance d'une femelle sexuée et d'une femelle asexuée (qui produit exclusivement des femelles asexuées) sur deux générations, en supposant

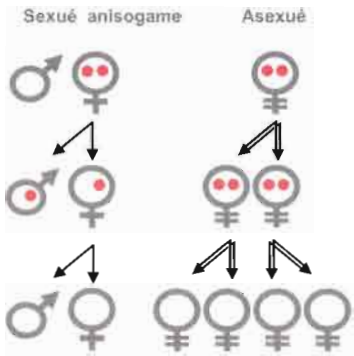


Figure 9 Coût des mâles. Dans une espèce bisexuée anisogame, une femelle produit une moitié de mâles si le sex-ratio est équilibré. Lorsque ces mâles ne contribuent pas en terme de ressource à la génération suivante, cette stratégie souffre d'un « coût de 2 » par rapport à une stratégie asexuée où une femelle produit uniquement des femelles qui investiront chacune toutes leurs ressources allouées à la reproduction dans d'autres femelles. Un couple de sexués produit 2 descendants, alors que 2 femelles asexuées en produisent 4. En rouge est indiqué le nombre de copies de gènes transmises d'une génération à l'autre dans chacun des cas.

que chaque femelle dispose d'assez de ressources pour produire deux descendants (l'argument fonctionne de la même manière avec un nombre différent de descendants). En supposant que le sex-ratio est de 1/2, la femelle sexuée produit, en moyenne, un mâle et une femelle, tandis que la femelle asexuée produit deux femelles asexuées. À la génération suivante, la femelle sexuée produit à nouveau, en moyenne, un mâle et une femelle, tandis que le mâle ne fournit pas de ressource pour produire des descendants. À nouveau, chaque femelle asexuée produit deux femelles asexuées, ce qui donne quatre individus. On voit donc qu'au cours du temps, le nombre d'individus sexués reste constant dans cet exemple, tandis que le nombre de descendants de la femelle asexuée initiale est multiplié par deux à chaque génération. Dans une population constituée d'individus sexués et asexués, les asexués devraient donc très rapidement augmenter en fréquence (on parle souvent de « coût de deux » du sexe). Il s'agit là d'un coût évolutif extrêmement fort pour la reproduction sexuée.

Le raisonnement ci-dessus suppose que les mâles n'apportent aucune ressource aux descendants. Il est important de noter que ceci n'est pas vrai dans toutes les espèces : par exemple chez certains animaux, le mâle apporte de la nourriture ou des soins à ses descendants. Par ailleurs dans d'autres espèces (comme chez de nombreuses algues), le gamète mâle, bien que plus petit, apporte néanmoins des ressources au zygote (ce qui diminue le coût des mâles, Figure 10). Cependant, dans de nombreuses espèces oogames (comme chez les plantes), le mâle n'apporte aucune ressource à ses descendants (il ne transmet que des gènes, tandis que la femelle transmet des ressources et des gènes). En fait, le coût des mâles correspond donc aux ressources dépensées pour produire des individus ou des gamètes mâles, lorsqu'eux-mêmes ne transmettent pas de ressource. Une diminution de la proportion de mâles dans la population ou de la quantité de ressources allouées à la fonction mâle dans les espèces

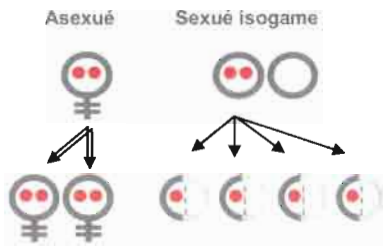


Figure 10 Coût des mâles et isogamie. Dans une espèce isogame, chaque individu contribue à 50 % aux ressources allouées à chaque descendant et chaque individu transmet la moitié de ses gènes à chaque descendant. De ce fait, il n'y a pas de « coût des mâles » comme chez une espèce anisogame. En d'autres termes, un couple isogame produit autant de descendants que deux femelles asexuées.

hermaphrodites permet donc de réduire ce coût du sexe (voir plus bas). Lorsque les croisements se font au hasard, le sex-ratio ou l'allocation relative aux fonctions mâle et femelle évolue pourtant vers ½. Dans certaines situations de croisements consanguins, un sex-ratio biaisé en faveur des femelles peut évoluer, ce qui diminue d'autant ce coût du sexe (voir Paragraphe 3.2.3).

2.1.1.2 Le coût de la fonction mâle chez les hermaphrodites

Comme nous l'avons mentionné, le coût de « 2 » s'applique aussi aux espèces hermaphrodites anisogames, tant qu'elles investissent autant dans les fonctions mâle et femelle. Toutefois, une proportion importante de ces espèces pratique l'autofécondation à des degrés divers, ce qui constitue une forme extrême de croisement consanguin, et peut modifier ce coût du sexe (Charlesworth 1980). En effet, l'autofécondation favorise un investissement plus important dans la fonction femelle que dans la fonction mâle. Par exemple, une espèce hermaphrodite qui s'autoféconde complètement

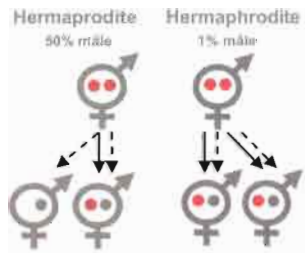


Figure 11 Coût des mâles et hermaphrodisme. Un hermaphrodite qui alloue 50 % à la fonction mâle peut féconder des ovules (flèches en pointillé). Il peut s'agir d'ovules disponibles dans la population (s'il y en a), ou des siens (s'il peut s'autoféconder). Un hermaphrodite qui réalloue l'essentiel de ses ressources à la fonction femelle va pouvoir produire deux fois plus d'ovules (en rouge, les gènes transmis *via* ces ovules). Si de plus il autoféconde ses ovules, son mode de reproduction devient presque identique à de la parthénogénèse automictique. Il n'y a pas dans ce cas de « coût des mâles », bien que l'espèce reste à strictement parler anisogame.

(sans « exporter » ni recevoir aucun gamète mâle) peut investir l'essentiel de ses ressources dans la fonction femelle, et ne produire qu'une petite quantité de gamètes mâles, suffisante pour assurer la fécondation de l'ensemble de ses gamètes femelles. Si cette réallocation a effectivement lieu, alors le coût du sexe peut devenir très faible (Figure 11). Cette situation se rencontre par exemple chez des espèces de plantes *cléiostogames* dont les fleurs restent fermées, entraînant un taux d'autofécondation de 1, et chez lesquelles cette réallocation à la fonction femelle est observée. Ainsi le « coût de deux » du sexe n'est pas strictement lié à l'anisogamie, mais plus généralement à un investissement dans la fonction mâle.

2.1.1.3 Le coût de la méiose

Le coût des mâles est souvent présenté sous une forme différente, en utilisant l'argument suivant : du fait de la méiose, une femelle sexuée ne transmet que la moitié de ses gènes à ses descendants, tandis qu'une femelle asexuée transmet la totalité de ses gènes, ce qui conduit à un coût de 1/2 (on parle parfois de « coût de la méiose », ou de « coût de la dilution du génome »). Cette terminologie peut cependant prêter à confusion, en laissant penser que ce coût est directement lié à la méiose ou au fait que les parents sexués ne transmettent que la moitié de leurs gènes à leurs descendants (avec cette idée de « dilution »). En fait, la méiose n'est pas directement liée au « coût des mâles ». En effet, comme nous l'avons vu, il n'y a pas de coût des mâles chez les espèces isogames qui pourtant pratiquent la méiose et où chaque individu ne transmet que la moitié de ses gènes à ses descendants.

Les expressions « coût de la méiose », « coût de la dilution du génome », « coût du sexe », « coût de l'anisogamie », correspondent bien au même phénomène que celui que nous avons exposé aux paragraphes précédents, mais elles sont source de confusion. Il n'est pas question de la présence ou l'absence de méiose, de sexe ou d'anisogamie puisque ce « coût de deux » ne s'applique pas à certaines espèces ayant une méiose (par exemple aux espèces isogames sexuées, ou à certaines espèces parthénogénétiques), ayant une reproduction sexuée (espèces isogames sexuées) ou ayant des gamètes anisogames (espèces hermaphrodites autofécondantes qui allouent très peu de leurs ressources à la fonction mâle).

2.1.2 Les coûts liés à l'allofécondation

D'autres coûts sont liés au processus complémentaire de la méiose et de la fécondation, lorsque celle-ci implique la rencontre entre deux partenaires (allofécondation). Ces coûts particuliers peuvent se manifester par rapport à des stratégies asexuées mais aussi par rapport aux stratégies sexuées où l'autofécondation est possible. Il est important de bien les distinguer (Holsinger 2000).

2.1.2.1 Le faible coût des gamètes mâles en autofécondation

Un individu hermaphrodite qui maintient un investissement de 50 % dans la fonction mâle tout en s'autoféconDant, peut bénéficier d'un fort avantage en termes de transmission dans une population allofécondante. Cette situation survient quand les gamètes mâles utilisés en autofécondation ne « coûtent rien » ou pas grand-chose. En effet, si les gamètes mâles utilisés pour l'autofécondation ne constituent qu'une fraction négligeable de l'ensemble des gamètes mâles produits, le fait de s'autoféconder ne diminue en rien la capacité à féconder d'autres individus dans la population.

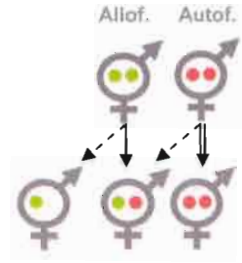


Figure 12 Avantage de transmission de l'autofécondation. Un hermaphrodite qui investit 50 % de ses ressources dans la fonction mâle produit des gamètes mâles pour alloféconder les ovules d'autres individus (flèches en pointillés). Dans une population allofécondante, un individu qui autoféconde ses propres ovules en priorité (double flèche) sans diminuer sa capacité à l'allofécondation a un avantage de transmission de 3/2 par rapport à un individu strictement allofécondant. Cet avantage de transmission est identique s'il y a parthénogénèse plutôt qu'autofécondation.

Dans ce cas de figure, pour la même quantité de ressources allouées à la reproduction, un hermaphrodite autofécondant transmet trois copies de gènes (un par la voie mâle en autofécondation, un par la voie mâle en allofécondation et un par la voie femelle en autofécondation), lorsque qu'un hermaphrodite allofécondant n'en transmet que deux (un par la voie mâle et l'autre par la voie femelle, Figure 12). Cet avantage de transmission est donc de 3/2 quand l'autofécondation est rare dans la population et il croît au fur et à mesure que l'autofécondation devient fréquente car la fraction des ovules disponibles en allofécondation décroît au fur et à mesure (il tend vers 2, en effet un individu allofécondant dans une population constituée d'hermaphrodites autofécondants ne transmet plus de gènes par la voie mâle). Il est important de noter que les gamètes mâles utilisés pour l'autofécondation peuvent aussi représenter une fraction importante des gamètes mâles produits. Ils sont alors « *décomptés* » de la fraction de gamètes mâles utilisés en allofécondation (voir aussi Paragraphe 3.2.4.6). C'est le cas par exemple chez *Mimulus guttatus*, une espèce de plante présentant des taux d'autofécondation variables, ou il a été montré que les génotypes autofécondants contribuaient moins à l'allofécondation dans la population que les génotypes allofécondants (Ritland 1991). Cet avantage de transmission s'applique aussi au cas où un individu se reproduit de manière asexuée par voie femelle (par agamospermie par exemple) tout en maintenant une fonction mâle. Encore une fois ici, autofécondation et parthénogénèse sont très semblables. Cet avantage de transmission de l'autofécondation est essentiel pour comprendre l'évolution de ce système de croisement, mais ce n'est pas le seul processus en jeu (voir Paragraphe 3.2.4.2).

2.1.2.2 Non assurance de reproduction

L'allofécondation peut s'avérer bien plus coûteuse qu'une stratégie débarrassée de la contrainte liée à la nécessité de trouver un partenaire (autofécondation ou reproduction

asexuée). Ainsi, trouver un partenaire nécessite le plus souvent une recherche coûteuse en temps et énergie. Cette recherche et le contact entre les deux partenaires peuvent occasionner des risques en termes d'une plus grande vulnérabilité à l'égard des prédateurs, ou de transmission de parasites, de maladies sexuellement transmissibles par exemple (Lewis 1987). La syngamie peut également occasionner la propagation de « parasites génétiques » tels que les éléments transposables ou les distorteurs de ségrégation (cf. Paragraphe 3.1.1.2) (voir Chapitre 2). De plus, cette recherche de partenaire peut s'avérer infructueuse, auquel cas il ne peut y avoir de reproduction. Ces deux aspects (coût pour trouver un partenaire et risque de ne pas en trouver un) sont évidemment d'autant plus problématiques que les densités de population sont faibles, par exemple dans un habitat nouvellement colonisé, ou que les chances de rencontres sont faibles. Ainsi, les espèces à fécondation externe produisent souvent un nombre très important de gamètes, dont quelques-uns seulement parviennent à trouver un partenaire. Cette situation se rencontre fréquemment chez les organismes marins, lorsque les gamètes sont libérés dans l'eau. Chez les plantes terrestres allogames, il est également fréquent d'observer que le nombre de graines produites est limité du fait d'un manque de pollen (Burd 1994). Cette situation peut résulter de densités faibles de population mais également d'une densité faible des pollinisateurs. Les individus parthénogénétiques ou hermaphrodites autofécondants, par contre, peuvent généralement se reproduire seuls quelles que soient les conditions démographiques. On parle d'*assurance de reproduction*. Néanmoins, il arrive que le mode de reproduction asexué dépende de la fécondation (pseudogamie, Paragraphe 1.2.2.3), auquel cas cette assurance de reproduction n'opère pas.

2.1.3 Les coûts liés aux conflits génétiques

Le sexe génère de multiples conflits génétiques (Paragraphe 3.1). Notamment, certains de ces conflits peuvent conduire à la propagation d'éléments génétiques « égoïstes » (éléments transposables, distorteurs de ségrégation, chromosomes B...) qui réduisent la valeur sélective des organismes (voir Chapitre 2). Le sexe occasionne également des conflits entre mâles et femelles. Lorsqu'un trait est sélectionné de manière différente chez les mâles et les femelles, il peut être difficile dans certains cas d'atteindre l'optimum pour chaque sexe (par exemple, il peut être difficile de modifier un trait chez les femelles sans que cela n'ait d'effet sur le phénotype des mâles, ce qui peut limiter l'évolution du trait lorsque sa valeur optimale diffère entre les sexes) (Rice et Chippindale 2001). Toutefois, ceci ne représente probablement qu'un coût « à long terme » du sexe : par exemple, si une femelle asexuée mutante apparait dans une population sexuée, cette femelle aura probablement le même phénotype que celui des femelles sexuées et n'évoluera que dans un deuxième temps vers un phénotype différent. L'existence de sexes séparés génère également de nouvelles pressions de sélection liées à l'obtention de partenaires, la sélection sexuelle (voir Chapitre 7). Cette forme de sélection est souvent présentée comme s'opposant à la sélection naturelle. En effet, elle peut conduire, chez les mâles, à l'évolution de traits qui diminuent leur survie (couleurs voyantes qui les rendent plus facilement repérables par les prédateurs, par exemple). Par ailleurs, des combats entre mâles pour accéder aux femelles peuvent également réduire leur longévité. On peut noter toutefois qu'une réduction de la survie des mâles ne représente véritablement un coût pour la reproduction sexuée que si les mâles sont présents en quantité limitante (étant donné que les mâles ne transmettent pas toujours de ressources aux descendants). En outre, ce coût pourrait être compensé si les femelles choisissent les mâles portant le moins de mutations délétères, mais cette hypothèse reste à démontrer. Cependant, dans certains cas, les conflits entre mâles peuvent réduire la survie et/ou la fécondité des femelles : par exemple, chez *Drosophila melanogaster*, le fluide séminal produit par les mâles contient des protéines permettant de bloquer l'accès des voies génitales femelles à des spermatozoïdes provenant d'autres mâles ; or, des études ont montré que ces protéines peuvent également avoir un effet délétère sur la longévité des femelles (Chapman *et al.* 1995).

2.1.4 Les coûts mécaniques

Ceci correspond aux coûts métaboliques liés à la méiose ; chez les unicellulaires en particulier (Bell 1989), l'entrée en méiose ne se produit généralement que sous certaines conditions environnementales, ce qui implique l'existence d'un système de régulation permettant de détecter les variations de l'environnement et d'activer les gènes nécessaires à la méiose au moment approprié. Un tel système génère certainement un coût métabolique pour la cellule. Par ailleurs, on sait qu'une méiose prend beaucoup plus de temps qu'une mitose (ce qui est sans doute lié au fait que la méiose est une division plus complexe). Un mutant asexué qui n'entrerait pas en méiose pourrait donc bénéficier d'un avantage, en continuant à se reproduire pendant que d'autres individus réalisent leur méiose. Il est possible que beaucoup d'organismes n'entrent en méiose que lorsque les ressources deviennent rares (et donc lorsque le taux de croissance de la population est limité), ce qui correspond à une adaptation permettant de réduire ce coût. Il est ainsi plus avantageux de réaliser une méiose quand elle a lieu de temps en temps, lorsque les conditions écologiques sont le moins pénalisantes.

2.1.5 Les coûts génétiques

L'effet génétique du sexe est de réduire les associations statistiques entre allèles qui peuvent se développer au sein d'un même locus (écarts par rapport à l'équilibre de Hardy-Weinberg) ou entre locus (déséquilibres de liaison, voir aussi Chapitre 17). De telles associations peuvent être générées par différents processus, dont la sélection : par exemple, lorsque les hétérozygotes sont avantagés par rapport aux homozygotes, on maintient un excès d'hétérozygotes dans la population. Différents modèles (*e.g.* Barton 1995, Feldman *et al.* 1980, Otto 2003) ont montré qu'il y a toujours un coût à rompre une association génétique mise en place par l'effet de la sélection. Par exemple, dans le cas où les hétérozygotes sont avantagés, il est coûteux de produire des homozygotes à partir des hétérozygotes, car les homozygotes ont une valeur sélective inférieure. Ceci représente un coût pour la reproduction sexuée, appelé *fardeau de ségrégation* (la reproduction asexuée, par contre, permet de transmettre le génotype hétérozygote intact). De la même manière, il est coûteux de détruire par recombinaison des déséquilibres de liaison qui ont

été mis en place par l'effet de la sélection (on parle de *fardeau de recombinaison*) (voir aussi Paragraphe 2.4).

2.2 Contraintes sur l'évolution du sexe

Du fait des différents coûts du sexe décrits précédemment, on s'attendrait à ce qu'un mutant asexué apparaissant au sein d'une espèce sexuée augmente rapidement en fréquence, à moins que le sexe n'apporte un fort avantage à court terme. Plusieurs théories (voir Paragraphes 2.3 et 2.4) ont été avancées au sujet d'un tel avantage. Cependant, on peut se demander si des mutations conduisant à la perte du sexe, sans effet pléiotrope (en particulier sans effet délétère direct sur les individus), sont toujours possibles. En effet, on a vu que les lignées asexuées ne sont pas réparties au hasard dans la phylogénie : les asexués sont plus abondants dans certaines branches de l'arbre phylogénétique que dans d'autres et n'ont jamais été observés dans certains groupes (les mammifères par exemple, Paragraphe 1.3.3). Par ailleurs, certains organismes n'évoluent que vers des formes particulières de reproduction asexuée : par exemple, les formes asexuées de poissons et d'amphibiens qui ont été décrites se reproduisent toutes par hybridogénèse ou par gynogénèse. Ceci suggère l'existence de contraintes évolutives : certaines voies vers l'asexualité semblent difficiles à emprunter dans certains groupes. Toutefois, ces contraintes restent souvent mal identifiées, bien que plusieurs possibilités aient été avancées.

2.2.1 Combiner des mutations individuellement délétères

Le type de contrainte potentiellement le plus efficace pour empêcher l'évolution de l'asexualité correspond à des situations qui nécessitent de combiner des mutations à différents locus, qui individuellement sont toutes délétères mais qui, une fois combinées, permettent de réaliser un mode de reproduction asexuée (par exemple la parthénogénèse). Un exemple fréquemment cité est le phénomène d'empreinte génétique, qui a été décrit chez les mammifères. L'empreinte correspond à un phénomène de régulation épigénétique de l'expression des gènes entre parents et descendants (Alleman et Doctor 2000, Wood et Oakey 2006). Un individu n'exprime pas un gène si celui-ci a reçu une empreinte lors de la méiose d'un de ses parents. Certains gènes reçoivent une empreinte maternelle, d'autres une empreinte paternelle, mais pas les deux. Chaque individu possède donc pour chaque gène au moins une copie fonctionnelle. Ce système de régulation épigénétique peut constituer un obstacle à l'évolution de la parthénogénèse. En effet, le passage de l'état sexué à un état asexué viable nécessite plusieurs mutations : une (ou plusieurs) mutation(s) permettant le développement d'un œuf en l'absence de fécondation et des mutations supprimant le phénomène d'empreinte maternelle. En effet, tant que le mécanisme d'empreinte est maintenu, aucun des gènes recevant une empreinte maternelle ne peut être exprimé dans l'œuf parthénogénétique, puisqu'à chaque locus ses deux allèles sont héritées maternellement. Cette situation est d'autant plus délétère que les gènes ayant une empreinte maternelle sont connus pour favoriser la croissance de l'embryon (cf. Paragraphe 3.1.3.2 pour les raisons favorisant ce mécanisme).

2.2.2 Le sexe est-il maintenu par sélection entre espèces ?

La notion de contrainte (voir aussi Chapitre 12) est à la base d'une théorie sur le maintien du sexe, basée sur la sélection entre espèces (*e.g.* Gouyon *et al.* 1987). L'idée est la suivante : lorsque des mutants asexués viables apparaissent dans une espèce, ceux-ci augmentent en fréquence et éliminent les sexués, du fait des coûts importants associés au sexe. Cependant, les espèces asexuées sont à long terme généralement vouées à l'extinction, car elles ne s'adaptent pas assez vite et/ou accumulent des mutations délétères (voir Paragraphe 2.4.3.4). Finalement, les seules espèces qui subsistent à long terme sont celles qui, pour une raison ou pour une autre, ne peuvent pas devenir asexuées. Par exemple, selon les tenants de cette théorie, les pucerons et les daphnies ne deviennent pas asexués car la reproduction sexuée est le seul moyen de produire un œuf de résistance capable de passer l'hiver (Gouyon *et al.* 1987). Le sexe ne serait donc pas avantageux en tant que tel (ou du moins ses avantages ne seraient pas assez forts pour contre-balancer ses coûts), mais serait maintenu du fait de contraintes qui varient selon l'espèce et dont l'évolution est suffisamment lente pour être maintenues sur des pas de temps macroévolutifs. On peut noter que cette théorie ne permet pas d'expliquer pourquoi le sexe a évolué en premier lieu ; elle suppose que la raison pour laquelle le sexe est apparu est différente de la raison (ou des raisons) pour laquelle il est maintenu.

Le principal défaut de cette théorie est qu'elle extrêmement difficile à tester : en effet, il est quasiment impossible de prouver qu'un type de mutant donné ne peut pas se produire et ce sur des pas de temps évolutifs longs. Il est vrai que dans certains cas (comme celui des mammifères avec le phénomène d'empreinte génétique, discuté plus haut), les contraintes sont assez clairement identifiées et découlent de la reproduction sexuée ; cependant, dans la plupart des cas, on ne peut que supposer quelle peut être la contrainte, ce qui revient souvent à faire une hypothèse *ad hoc* (par exemple, qu'il est impossible de produire des formes de résistance par voie asexuée). Par conséquent, bien qu'on ne puisse pas rejeter formellement cette théorie de la sélection entre espèces, le fait qu'elle soit très difficile à tester en fait une théorie par défaut. Par ailleurs, cette théorie ne permet pas d'expliquer les cas de coexistence entre formes sexuées et asexuées. Par exemple, chez *Daphnia pulex*, on connait des formes asexuées capable de produire des œufs de résistance en absence de sexe (Ward *et al.* 1994) ; cependant, ces asexués ne sont présents que dans certaines régions de l'aire de répartition de l'espèce (ce qui laisse supposer que le sexe est avantageux dans les autres régions). Dans ce cas, il ne semble donc pas que le sexe soit maintenu du fait d'une contrainte.

2.3 Sélection directe : le sexe pour réparer l'ADN ?

Les molécules d'ADN subissent régulièrement des dommages (en particulier du fait de la présence de radicaux libres générés par le métabolisme cellulaire). Lorsqu'un dommage n'affecte qu'un seul brin de la molécule, celui-ci peut être réparé à partir du brin complémentaire. Cependant, certains dommages, comme les cassures double-brin, affectent

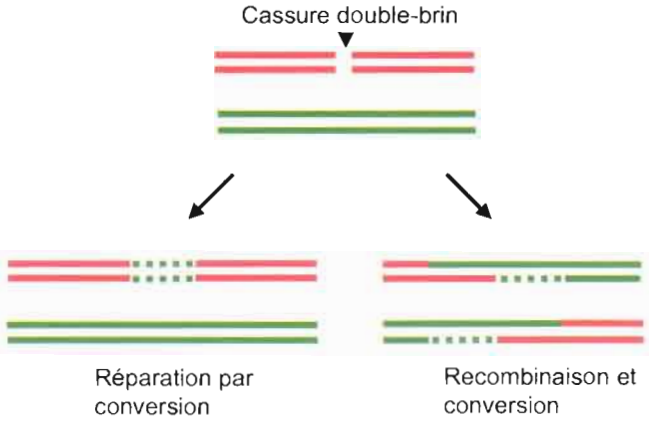


Figure 13 Conversion génique et recombinaison. Lors de la méiose, une cassure double-brin est générée qui conduit après résolution de la jonction de Holliday à une conversion génique (fragment en pointillé) et éventuellement à un évènement de « crossing-over » (c'est le cas illustré sur le schéma de droite). Indépendamment de la méiose, une cassure double-brin peut être réparée en utilisant le chromosome homologue comme modèle. Il en résulte aussi un phénomène de conversion génique autour de la cassure (en pointillé, schéma de gauche).

les deux brins d'ADN et peuvent être simplement réparés en réunissant les brins coupés[2]. Cependant, les extrémités des brins coupés se dégradent facilement et un mécanisme plus précis de réparation utilise le chromosome homologue comme modèle pour la réparation[3]. Du fait de la réparation, une petite portion du génome située autour du dommage se retrouve à l'état homozygote. On parle de *conversion génique* (voir Figure 13). Ce processus de réparation peut se produire lorsqu'une cellule est en division, ou entre deux divisions. Il est très similaire au processus de recombinaison méiotique. Chez ce dernier cependant, une cassure double-brin est produite activement par une enzyme (*Spo*11), ce qui entraine un mécanisme de « réparation » avec conversion génique[4] qui peut éventuellement résulter en un *crossing-over* (échange de matériel génétique entre deux molécules, voir Figure 13). Il est important de bien distinguer la recombinaison homologue (qui fait référence aux différents processus moléculaires décrits Figure 13) de la recombinaison au sens génétique, qui fait référence à ce processus de crossing-over. Comme le montre la Figure 13, la recombinaison homologue peut résulter en un évènement de crossing-over (donc de recombinaison au sens génétique), mais ce n'est pas toujours le cas (notons également que dans tout ce chapitre, le terme « recombinaison » fait référence à la recombinaison au sens génétique) (Pâques et Haber 1999).

Bernstein *et al.* ont proposé dans les années 1980 que l'avantage principal du sexe était lié à la réparation des cassures double-brin de l'ADN, par recombinaison lors de la méiose (Bernstein *et al.* 1988). Il est vrai que les mécanismes moléculaires de réparation des cassures double-brin et de recombinaison méiotique sont très similaires ; ils impliquent notamment une conversion génique au niveau de la cassure ou du crossing-over. Toutefois, la réparation des dommages ne nécessite pas d'échange de matériel génétique entre individus, à partir du moment où ces individus sont diploïdes (il suffit en effet de disposer de deux copies du génome pour pouvoir réparer). Selon cette théorie, le sexe n'est pas favorisé parce qu'il permet la réparation *sensu stricto* (la diploïdie suffit) mais parce qu'il permet de compenser, par le croisement entre individus différents, l'augmentation d'homozygotie due à la conversion génique. Cette augmentation d'homozygotie pourrait en effet diminuer la valeur sélective de l'individu en exposant des allèles délétères récessifs. Globalement, cette théorie propose donc que la méiose permet de réparer les dommages double-brin, tandis que la fécondation permet de restaurer l'hétérozygotie des génomes érodée par le mécanisme de réparation.

Une des principales objections à l'encontre de cette théorie est que le rôle de la méiose ne semble pas être de réparer les dommages dans l'ADN ; au contraire, une enzyme (*Spo*11) génère activement des cassures double-brin au moment de la méiose, ce qui permet de débuter des évènements de recombinaison (Keeney *et al.* 1997). Il parait donc douteux, voire circulaire, que le rôle de la recombinaison méiotique soit de réparer les cassures, alors que ces cassures sont provoquées activement. Par ailleurs, chez certains organismes, il n'y a pas de recombinaison entre chromosomes homologues lors de la méiose (méioses *achiasmates* des drosophiles mâles, par exemple) ; le fait que ces organismes produisent néanmoins des gamètes viables est incompatible avec l'idée d'une forte pression de sélection pour réparer les dommages par recombinaison méiotique (Maynard-Smith 1988).

Une autre hypothèse parfois avancée stipule que la recombinaison est favorisée car les crossing-over permettent une bonne ségrégation des chromosomes homologues pendant la méiose (Otto et Lenormand 2002). Il est vrai que chez les mammifères, l'excès ou le manque de crossing-over est associé à des taux d'aneuploïdie élevés dans les gamètes. Même si une contrainte fonctionnelle est avérée à ce niveau, elle ne rend pas compte du maintien du sexe. En effet, comme pour l'hypothèse de réparation, l'argument est circulaire : si la seule pression sélective pour la recombinaison est d'éviter les problèmes de non-disjonction, alors pourquoi maintenir le sexe en premier lieu ? D'ailleurs, encore une fois, les espèces achiasmates ne semblent pas avoir de problème particulier lié à l'absence de crossing-over.

2.4 Sélection indirecte : le sexe pour réduire les associations génétiques ?

L'effet génétique du sexe est de créer de nouvelles combinaisons de gènes, par le jeu de la recombinaison et de la ségrégation. Plusieurs hypothèses stipulent que le sexe est favorisé par l'effet de ce brassage génétique. L'idée générale est que le sexe permettrait de créer des combinaisons de gènes avantageuses, et qu'un allèle augmentant le taux de sexe pourrait profiter de l'augmentation en fréquence des génotypes avantageux qu'il a créé, par *auto-stop génétique* : dans ce type de scénario, la sélection sur le locus affectant le sexe est donc *indirecte*, résultant de la sélection agissant à d'autres locus (Agrawal 2006, Barton et Charlesworth 1998, Otto

2. « *Non Homologous End-Joining* » ou NHEJ *pathway*.
3. « *Synthesis-Dependent Strand Annealing* » ou SDSA *pathway*.
4. « *Double-Strand Break Repair* » ou DSBR *pathway*.

et Lenormand 2002). Cependant, un problème évident est que le sexe peut également détruire des génotypes avantageux. Dès lors, on peut se demander dans quelles conditions le sexe crée plus de génotypes avantageux qu'il n'en détruit. De plus, dans certains cas, la création de génotypes avantageux peut s'accompagner d'un coût (*fardeau de recombinaison* et *de ségrégation*).

2.4.1 Le sexe élimine les associations génétiques

Chez les organismes diploïdes, le sexe est susceptible d'affecter la distribution de la variabilité génétique par deux effets : la ségrégation et la recombinaison. La ségrégation permet de créer de nouvelles combinaisons génétiques en réassociant les allèles à un locus donné : le sexe permet par exemple de créer des homozygotes *aa* et *AA* à partir d'hétérozygotes *Aa*. En particulier, on sait qu'immédiatement après une seule génération de croisements au hasard au sein d'une population, celle-ci est à l'équilibre de Hardy-Weinberg car chaque allèle se retrouve associé avec un autre allèle pris au hasard dans la population. De manière similaire, la recombinaison permet de créer de nouveaux génotypes en réassociant les allèles à différents locus. Cependant, ce brassage est moins efficace car le taux de recombinaison entre deux locus est au maximum de 1/2. Considérons deux locus i et j et deux allèles à chacun de ces locus. Notons X_i et X_j deux variables indicatrices pour chacun des locus, qui prennent la valeur 0 ou 1 selon l'allèle présent. La fréquence des allèles « 1 » est alors simplement l'espérance de chacune de ces variables ($p_i = E(X_i)$ et $p_j = E(X_j)$), tandis que la fréquence de l'haplotype avec deux allèles « 1 » est l'espérance de leur produit ($p_{11} = E(X_iX_j)$). Si les allèles à chacun de ces locus sont associés au hasard, la fréquence de l'haplotype « 11 » est le produit des fréquences à chaque locus (*i.e.* $E(X_iX_j) = E(X_i)\,E(X_j)$). Lorsque ce n'est pas le cas, on utilise naturellement la covariance entre X_i et X_j comme mesure de leur association. En génétique des populations, cette covariance est appelée *déséquilibre de liaison* et notée D ($D = \mathrm{Cov}(X_i, X_j) = E(X_iX_j) - E(X_i)\,E(X_j)$) et on note couramment la fréquence des quatre haplotypes :

$$\begin{aligned} p_{11} &= p_i p_j + D \\ p_{10} &= p_i(1-p_j) - D \\ p_{01} &= (1-p_i)p_j - D \\ p_{00} &= (1-p_i)(1-p_j) + D \end{aligned} \qquad (1)$$

En absence de sélection, dérive, mutation et migration, la fréquence de chaque allèle reste constante d'une génération à l'autre. Ce n'est pas nécessairement le cas pour la fréquence de chaque haplotype. En effet, la recombinaison réassortit les allèles entre chromosomes. Ainsi, on peut montrer facilement que dans ces conditions, et si les individus se croisent au hasard, alors D est réduit d'un facteur $1 - r$ à chaque génération, où r est le taux de recombinaison entre les deux locus :

$$D_{t+1} = D_t(1-r) \qquad (2)$$

Ainsi le sexe, du fait de la recombinaison lors de la méiose, réduit les associations génétiques entre locus. Lorsque ces associations sont absentes ($D = 0$), il est important de garder à l'esprit que le mode de reproduction, sexué ou asexué, n'a aucun effet sur les fréquences haplotypiques. En d'autres termes, la sélection indirecte sur le sexe, qui découle de l'effet de brassage du sexe, ne pourra jouer que lorsqu'il existe des associations génétiques au sein des populations. Nous verrons plus bas que ces associations peuvent être générées de diverses manières, chacune d'entre elles correspondant à une théorie différente sur l'évolution du sexe.

2.4.2 Comprendre les pressions de sélection sur la recombinaison

2.4.2.1 Modificateur de recombinaison

Pour étudier l'effet de la recombinaison sur l'évolution du sexe, il est utile de modéliser l'évolution d'un allèle hypothétique qui augmenterait le taux de recombinaison au sein d'un génome. En effet, ceci permet d'isoler les pressions sélectives jouant sur le sexe par son effet sur la recombinaison. Pour cela, il est nécessaire de construire un modèle avec au moins trois locus : deux locus sous sélection directe et un troisième locus (souvent appelé *modificateur*) contrôlant le taux de recombinaison entre les deux premiers. Il est alors possible d'étudier les changements de fréquences survenant au locus modificateur, qui ne sont dus qu'au fait de changer le taux de recombinaison au sein du génome. De manière très similaire, ce locus modificateur peut contrôler la probabilité de se reproduire de manière sexuée ou asexuée, ce qui peut permettre d'étudier d'autres effets du sexe en plus de son effet sur la recombinaison. Cette méthode permet de montrer que la pression de sélection s'exerçant sur l'allèle modificateur peut être décomposée en deux termes qui s'additionnent (Barton 1995). Modifier le taux de recombinaison peut en effet changer la moyenne (premier terme) et la variance (deuxième terme) de la valeur sélective des descendants. Un allèle qui augmente la valeur sélective moyenne est évidemment avantagé, mais c'est vrai aussi d'un allèle qui augmente la variance de la valeur sélective. En effet, une augmentation de la variance en valeur sélective des descendants (pour une même moyenne) implique une fréquence plus élevée de très bons génotypes qui, à terme, augmenteront en fréquence, entraînant avec eux l'allèle modificateur qui a permis de produire ces génotypes (effet d'auto-stop génétique).

2.4.2.2 Effet sur la valeur sélective moyenne

Supposons que la valeur sélective associée aux génotypes au deux locus de viabilité soit :

$$\begin{aligned} W_{00} &= 1 \\ W_{10} &= 1 + a_i \\ W_{01} &= 1 + a_j \\ W_{11} &= 1 + a_i + a_j + a_{ij} \end{aligned} \qquad (3)$$

a_i et a_j sont respectivement les coefficients de sélection sur les allèles « 1 » au premier et au second locus, tandis que a_{ij} représente l'effet additionnel sur la valeur sélective d'avoir un allèle « 1 » à la fois au premier et au second locus, en plus de leur effet individuel. On parle d'*épistasie* pour désigner ce terme. Pour rester simple, on considère ici que les deux

génotypes extrêmes (00 et 11) ont des valeurs sélectives extrêmes : W_{10} et W_{01} sont compris dans la gamme de valeur entre W_{00} et W_{11}. L'effet d'un taux de recombinaison plus élevé est soit d'augmenter (lorsque $D < 0$), soit de réduire (lorsque $D > 0$) la fréquence des génotypes extrêmes (éq. 1 et 2). En effet, davantage de recombinaison aboutit toujours à un déséquilibre de liaison moindre en valeur absolue (éq. 2). Or, produire davantage de génotypes extrêmes n'augmente la valeur sélective moyenne que si $W_{00} + W_{11} > W_{01} + W_{10}$, ou en d'autres termes si $a_{ij} > 0$. Ainsi, lorsque le déséquilibre de liaison et l'épistasie ont des signes opposés, augmenter la recombinaison augmente la valeur sélective moyenne des descendants. Sinon, la recombinaison diminue la valeur sélective moyenne des descendants.

2.4.2.3 Effet sur la variance de valeur sélective

De manière évidente, plus les génotypes extrêmes en valeur sélective sont fréquents, plus la distribution des valeurs sélectives dans la population a une variance élevée (et ceci reste vrai tant que W_{10} et W_{01} sont compris dans la gamme de valeur entre W_{00} et W_{11} comme nous l'avons supposé plus haut). Puisque l'effet d'un taux de recombinaison plus élevé est d'augmenter la fréquence des génotypes extrêmes lorsque $D < 0$ (éq. 1), davantage de recombinaison aboutit toujours à une variance de valeur sélective plus élevée lorsque le déséquilibre de liaison est négatif. Cet effet tend à favoriser un allèle augmentant le taux de recombinaison. En effet, la sélection est plus efficace dans la sous-population des génotypes portant cet allèle puisque les génotypes extrêmes y sont, comparativement, plus fréquents. De ce fait, l'allèle augmentant la recombinaison se retrouve associé aux allèles favorables au niveau de la population totale. Il peut donc augmenter lui-même en fréquence par auto-stop avec les allèles favorables (Barton 1995).

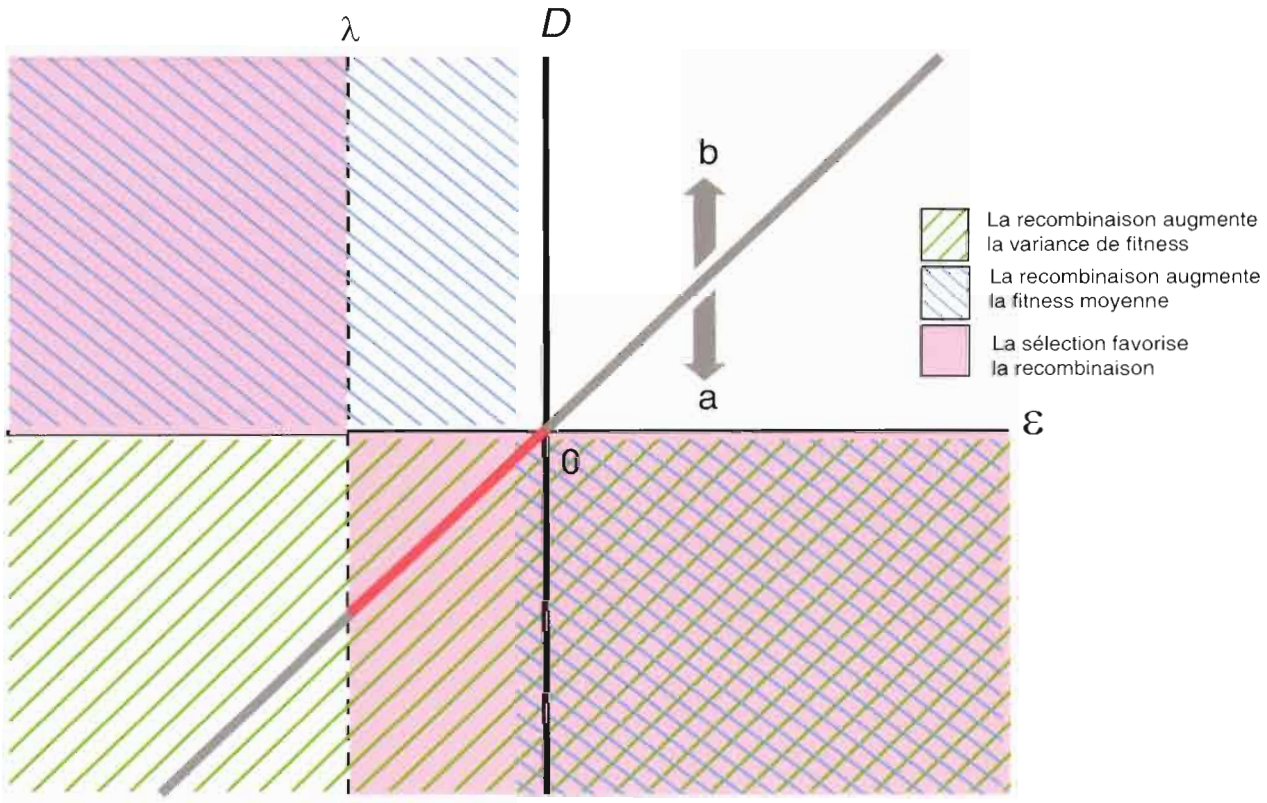


Figure 14 Modèle synoptique pour l'évolution de la recombinaison. Cette figure illustre les conditions qui permettent à un modifieur de recombinaison d'augmenter en fréquence (région en rouge) dans une population panmictique, en fonction de l'épistasie ($\varepsilon = a_{ij} - a_i a_j$, voir texte, axe x) et du déséquilibre de liaison (D, axe y). La sélection s'exerçant sur un modifieur de recombinaison peut être décomposée en deux effets distincts qui se combinent. La recombinaison augmente la fitness moyenne des descendants (lorsque le produit $D\varepsilon < 0$, zone hachurée en bleu) et/ou la variance de fitness des descendants (lorsque $D < 0$, zone hachurée en vert). Il existe une valeur seuil d'épistasie en dessous de laquelle l'effet sur la moyenne prédomine (ce seuil est représenté par la ligne verticale pointillée). Dans une très grande population, le déséquilibre de liaison est directement généré par l'épistasie si bien qu'une population se trouve sur la ligne grise et la recombinaison n'est favorisée que si l'épistasie est faible et négative (portion de la droite en rouge). Les autres facteurs qui génèrent un déséquilibre de liaison négatif (par exemple effet Hill-Robertson) déplacent cette ligne grise vers le bas (flèche a), ce qui agrandit la région où la recombinaison est favorisée. À l'inverse, les facteurs qui génèrent un D positif (par exemple une covariance positive des coefficients de sélection dans l'espace) déplacent la ligne grise vers le haut (flèche b), ce qui tend à diminuer la région où la recombinaison est favorisée (sauf si D reste positif malgré une épistasie très négative).

2.4.2.4 *Effet total*

Afin de déterminer les conditions pour lesquelles la recombinaison est ou non favorisée, il faut combiner ces deux effets, sur la moyenne et sur la variance. Le sexe et la recombinaison peuvent ainsi être favorisés dans trois cas (Figure 14) (Lenormand et Otto 2000). Lorsque $a_{ij} > 0$ et $D < 0$, davantage de recombinaison augmente à la fois la moyenne et la variance de la fitness. C'est le cas le plus favorable. Lorsque $a_{ij} < 0$, les effets sur la moyenne et sur la variance s'opposent. Lorsque l'épistasie est faible en valeur absolue, l'effet sur la variance prédomine et le sexe est donc favorisé lorsque $D < 0$. Au contraire, lorsque l'épistasie est forte en valeur absolue, l'effet sur la moyenne prédomine et le sexe est donc favorisé lorsque $D > 0$. Il est important de noter que la valeur critique de a_{ij} qui délimite ces deux derniers cas (λ sur la Figure 14) dépend elle-même du taux de recombinaison dans la population. Plus la recombinaison est faible, plus elle est négative. Ainsi lorsque la recombinaison est très faible, l'effet sur la variance prédomine systématiquement. Cette présentation générale des deux mécanismes qui sous tendent de manière globale l'évolution du sexe et de la recombinaison ne suffisent pas pour élaborer une théorie complète. En effet, jusqu'ici, nous avons considéré que le déséquilibre de liaison D était fixé. Nous n'avons pas précisé quel processus pouvait être à l'origine de cette association génétique. C'est ici que les différentes théories portant sur l'évolution du sexe et de la recombinaison divergent : chacune privilégie un (ou des) mécanisme(s) particulier(s) à l'origine de D (Agrawal 2006, Otto et Lenormand 2002). Nous allons donc les présenter en insistant sur les différents mécanismes générant les associations génétiques.

2.4.3 Les sources d'associations génétiques

2.4.3.1 *Épistasie*

L'épistasie est une source possible de déséquilibre de liaison : lorsque l'épistasie est non nulle, les combinaisons d'allèles n'ont pas un effet sur la valeur sélective qui pourrait être prédite à partir des effets alléliques pris indépendamment (cf. Équation 3). Lorsque cette épistasie est positive, les deux allèles mutants « marchent mieux ensemble que prévu » ; la sélection naturelle a donc tendance à surreprésenter les haplotypes qui portent ces combinaisons, ou en d'autre termes, à créer un déséquilibre de liaison positif entre ces allèles. De la même manière, lorsque l'épistasie est négative, les deux allèles mutants forment une équipe qui « marche moins bien qu'attendu à partir de leur effets individuels » ; la sélection naturelle a donc tendance à les maintenir en répulsion sur des chromosomes différents (*i.e.* à générer un $D < 0$). Globalement, la sélection naturelle génère un D proportionnel à l'épistasie, et de même signe[5]. De ce fait, le raisonnement de la partie précédente montre qu'augmenter la recombinaison diminue toujours la valeur sélective moyenne des descendants (on parle de *fardeau de recombinaison*). Dans ce cas, et en absence d'autres sources de D, le sexe et la recombinaison ne peuvent être favorisés que si l'épistasie est faible et négative (Figure 14) (Barton 1995). Cette théorie présente plusieurs problèmes. Le premier est que les mesures d'épistasie entre mutations dont on dispose n'indiquent pas qu'elle soit faible et négative (elle est plutôt nulle en moyenne). Le second est que, selon la paire de mutations considérée, ces mesures sont très variables. Or, les fortes valeurs d'épistasie (en valeur absolue) sélectionnent fortement contre la recombinaison (l'effet sur la moyenne l'emporte) (Otto et Feldman 1997). Ainsi, si l'on veut appliquer cette théorie pour rendre compte des taux de recombinaison à l'échelle du génome et non pas entre deux locus particulier, il n'est plus suffisant que l'épistasie moyenne soit faible et négative, il faut aussi qu'elle soit peu variable entre paire de locus, ce qui semble incompatible avec les données actuelles.

2.4.3.2 *Épistasie fluctuante*

Ainsi la sélection naturelle génère du déséquilibre de liaison de même signe que l'épistasie. Par conséquent, si l'épistasie reste constante dans le temps, augmenter la recombinaison diminue toujours la valeur sélective moyenne des descendants, ce qui limite fortement la gamme de paramètres dans laquelle la recombinaison est favorisée. Si l'épistasie n'est pas constante dans le temps, la situation peut être très différente. En effet, le déséquilibre de liaison au temps t va alors refléter l'épistasie qu'il y a eu lors des générations précédentes ($t - 1$, $t - 2$, etc.) et ne va donc plus nécessairement avoir le même signe que l'épistasie au temps t. Cette situation, particulièrement favorable à l'évolution de la recombinaison (elle augmente la valeur sélective moyenne), survient si les fluctuations d'épistasie sont suffisamment rapides (de l'ordre de quelques générations tout au plus) (Barton 1995). Biologiquement, cela signifie que les combinaisons d'allèles favorables aujourd'hui ne le seront plus demain, d'où l'intérêt de recombiner. Pour être crédible, cette théorie doit être assortie d'un mécanisme générant ces fluctuations rapides d'épistasie. La coévolution entre hôtes et parasites est le plus souvent invoquée dans ce cadre (Hamilton 1980, Hamilton *et al.* 1990, Jaenike 1978, Otto et Nuismer 2004). En effet, si l'on imagine que la capacité de résister au parasite pour l'hôte (et la capacité d'infecter l'hôte pour le parasite) dépend d'une combinaison d'allèles à plusieurs locus, alors il peut être systématiquement avantageux de produire à chaque génération de nouvelles combinaisons, aussi bien pour l'hôte dont les descendants vont ainsi pouvoir échapper au parasite, que pour le parasite dont les descendants vont pouvoir exploiter de nouveaux hôtes. Cette théorie dite de la « Reine Rouge »[6] (voir Chapitres 14 et 19) est assez séduisante mais pose plusieurs problèmes. Premièrement, ces cycles de coévolution hôte-parasite sont très peu documentés. Deuxièmement, seuls les gènes polymorphes impliqués dans l'interaction sont susceptibles de contribuer à cet avantage du sexe, or il est peu plausible qu'ils soient très nombreux, ou en tous cas suffisamment nombreux pour avoir un effet quantitatif notable sur l'évolution de la recombinaison à l'échelle du génome.

[5]. Pour être précis, ce déséquilibre est proportionnel à l'épistasie multiplicative $\varepsilon_{ij} = a_{ij} - a_i\, a_j$ et non à l'épistasie additive a_{ij} définie dans l'Équation 3.

[6]. Du nom d'un personnage d'*Alice au pays des merveilles* de L. Caroll qui explique à Alice qu'il faut courir ne serait-ce que pour rester à la même place. De manière plus générale, la métaphore de la « Reine Rouge » est utilisée pour décrire la nécessité pour une espèce de s'adapter sans cesse aux autres espèces avec lesquelles elle interagit (qui évoluent également), sans référence particulière aux théories sur l'évolution du sexe.

2.4.3.3 Migration

Le mélange par migration de deux populations dont les fréquences alléliques sont différentes à deux locus génère un déséquilibre de liaison entre ces deux locus (voir Chapitre 18). En effet, imaginons la situation extrême de deux populations : l'une fixée pour les allèles A et B et l'autre pour les allèles a et b. À l'échelle de l'ensemble de la population, les allèles sont associés puisque A se retrouve toujours avec B et a avec b. La migration transforme cette covariance globale en covariance locale, qui est le déséquilibre de liaison. Dans notre exemple nous allons en effet obtenir, après migration et avant reproduction, deux populations contenant les haplotypes AB et ab et aucun génotype intermédiaire. La migration peut ainsi générer localement soit un excès ($D > 0$), soit un déficit ($D < 0$) de génotypes extrêmes en fitness, ce qui va ainsi générer une pression de sélection, respectivement en défaveur ou en faveur de la recombinaison (Lenormand et Otto 2000). Dans quelles conditions peut-on rencontrer des covariances négatives favorables à la recombinaison ? Par exemple, considérons deux habitats différents. À un premier locus, une mutation a peut être très délétère dans l'habitat 1 et presque neutre dans l'habitat 2. À un second locus, on peut avoir le patron inverse où un allèle b est très délétère dans l'habitat 2 et presque neutre dans l'habitat 1. Pour l'essentiel on va retrouver les génotypes AB et Ab dans l'habitat 1, tandis qu'on va trouver les génotypes AB et aB dans l'habitat 2. Ainsi la migration va apporter par exemple dans l'habitat 1 des génotypes aB qui étaient quasiment absents localement (en d'autres termes un excès de génotypes intermédiaires, $D < 0$), et la recombinaison va être favorable car elle permet de créer des génotypes extrêmes AB à partir de cet excès de génotypes Ab et aB. La même situation peut survenir si les mutations a et b sont avantageuses. Dans tous les autres cas, la recombinaison est défavorable en environnement variable car elle détruit les combinaisons favorisées localement. Par exemple, dans une situation d'adaptation locale due à des allèles ayant des effets antagonistes entre habitats, la migration génère un fort $D > 0$, ce qui contre-sélectionne fortement la recombinaison puisqu'elle tend à casser les combinaisons d'allèles favorables localement. Cette présentation succincte ne prend pas en compte le fait qu'il puisse en plus y avoir de l'épistasie entre allèles (voir la Figure 14 pour ce cas). Cette théorie a été très peu considérée dans la littérature où l'on trouve fréquemment l'idée que les environnements fluctuants dans le temps ou l'espace ne sont pas globalement favorables à l'évolution de la recombinaison (Maynard Smith 1977). Cette conclusion n'est pas tout à fait exacte, bien qu'il reste vrai que lorsque de nombreuses paires de locus sont concernées (certaines ayant une covariance de leurs effets sélectifs positive entre environnements et d'autres négative), l'effet net est plutôt une sélection contre la recombinaison à l'échelle du génome (les paires ayant une covariance positive génèrent une pression de sélection plus forte, tout étant égal par ailleurs). Toutefois, les variations entre environnements des effets sélectifs des mutations restent mal connues en situations naturelles, si bien que cette théorie reste mal évaluée.

2.4.3.4 Effet Hill-Robertson

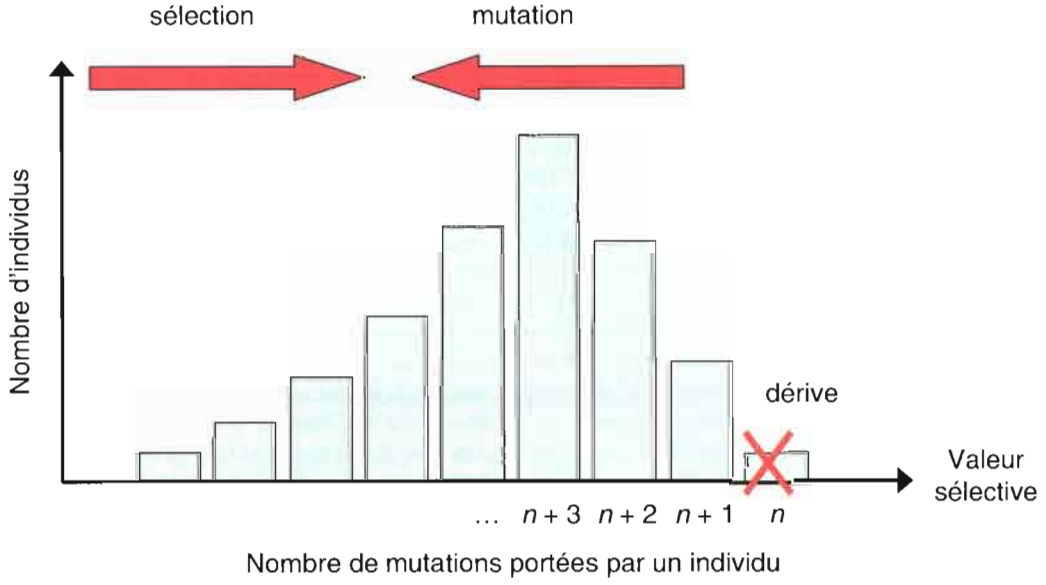
Les mécanismes générant D que nous avons mentionnés jusqu'ici sont tous « déterministes », c'est-à-dire qu'ils opèrent même dans une population où chaque génotype est présent en un nombre infini de copies (et où le hasard n'a pas d'effet sur les changements de fréquences génotypiques). Bien que ceci ne soit devenu clair qu'au cours des années 1970, les premières théories proposées pour comprendre l'évolution du sexe étaient basées sur un mécanisme stochastique (faisant intervenir le hasard), qui est baptisé aujourd'hui *effet Hill-Robertson* (voir aussi Chapitre 2). Ainsi, les généticiens Fisher (1930) et Muller (1932) avaient proposé dans les années 1930 que l'avantage du sexe vienne du fait qu'il permet de combiner différentes mutations avantageuses au sein d'un même génome (on parle de théorie de *Fisher-Muller*). Un argument souvent présenté pour illustrer cette théorie est le suivant : considérons qu'un allèle avantageux A apparaisse par mutation à un locus donné, alors qu'un autre allèle avantageux B ségrège dans la population. Dans une population asexuée, A et B seront en compétition, tandis que dans une population sexuée, le génotype AB peut être généré par recombinaison. Tel quel, cet argument est incorrect : en effet, il néglige les situations où la mutation A se produit dans un individu possédant déjà B, auquel cas l'effet du sexe va être de détruire l'association AB. Dans la première situation (A se produit dans un individu qui ne possède pas B), le déséquilibre de liaison D initial est négatif (le génotype extrême AB est absent), tandis que dans la deuxième (A se produit dans un individu qui possède déjà B), D est positif. Un calcul simple montre que si l'on fait la moyenne sur ces deux situations, D est nul. La mutation ne tend donc pas à créer de déséquilibre de liaison d'un signe particulier ; cependant, elle génère une variance de déséquilibre de liaison : si l'on considère une succession de mutations avantageuses apparaissant de manière aléatoire dans une population, dans certains cas le D initial entre mutations avantageuses sera positif, dans d'autres il sera négatif. Que se passe-t-il à partir de ces situations initiales ? Lorsque deux mutations avantageuses se retrouvent ensemble ($D > 0$), elles augmentent rapidement en fréquence et vont se fixer (après quoi il n'y a plus de déséquilibre de liaison entre les deux locus en question) ; en revanche, lorsque les mutations se trouvent dans des génomes différents, elles sont en compétition l'une contre l'autre, ce qui ralentit leur propagation (et dans le cas d'une population asexuée, une seule de ces mutations pourra finalement se fixer). On voit donc que les situations où $D > 0$ ont tendance à durer moins longtemps, en moyenne, que les situations où $D < 0$. Par conséquent, le déséquilibre de liaison entre mutations avantageuses sera plus souvent négatif que positif : en moyenne D sera donc négatif. Ce mécanisme produisant du déséquilibre de liaison négatif (appelé *effet Hill-Robertson*) est donc généré par la variance de déséquilibre de liaison, couplée à l'effet de la sélection (notons que d'autres sources de variance de D, comme la dérive, produisent le même effet) (Hill et Robertson 1966). Comme on l'a vu, un D négatif favorise la recombinaison, qui augmente alors la variance de valeur sélective en combinant les allèles avantageux. S'il n'y a pas d'épistasie, la recombinaison n'a pas d'effet sur la valeur sélective moyenne des descendants et la recombinaison sera donc favorisée par son effet sur la variance (Barton et Otto 2005, Felsenstein 1974, Martin *et al.* 2006, Otto et Barton 1997, Roze et Barton 2006). S'il y a de l'épistasie, celle-ci tend à défavoriser la recombinaison (à moins qu'elle soit

faible et négative, cf. Paragraphe 2.4.3.1) ; cependant, des modèles ont montré que l'effet Hill-Robertson favorisant la recombinaison est souvent plus fort que l'effet de l'épistasie, sauf dans le cas de très grandes populations (Otto et Barton 2001). L'effet Hill-Robertson apparait donc comme un mécanisme plausible permettant de favoriser la recombinaison. Cet effet permet-il de favoriser le sexe, malgré ses nombreux coûts ? Dans le cadre du scénario que nous venons de considérer, ceci nécessiterait *a priori* un fort taux de substitution de mutations avantageuses, ce qui peut sembler improbable. Cependant, le même effet opère entre mutations délétères (Keightley and Otto 2006), tendant à générer du déséquilibre de liaison négatif entre ces mutations. Dans ce cas, la recombinaison est favorisée car elle permet d'éliminer les mutations délétères de manière plus efficace, en créant davantage de génotypes extrêmes en valeur sélective (dans le cas d'une population asexuée, le *cliquet de Muller*, décrit dans l'Encadré 3, est une forme extrême de ce processus). Sachant que les taux de mutations délétères peuvent être assez importants chez les eucaryotes pluricellulaires (Baer *et al.* 2007), cet effet pourrait générer une pression de sélection substantielle en faveur du sexe. En outre, des preuves expérimentales de l'effet Hill-Robertson commencent à voir le jour, par exemple en suivant les fréquences de mutations avantageuses dans des situations d'évolution expérimentale sur des micro-organismes (voir Chapitre 19 ; *e.g.* Cooper

Encadré 3

Le cliquet de Muller

Dans une population exposée à des mutations délétères, on peut classer tous les individus selon le nombre de mutations qu'ils portent (n, $n+1$, $n+2$, $n+3$, etc., où n est le nombre de mutations portées par l'individu qui en a le moins). Une nouvelle mutation fait passer un individu d'une classe i à $i+1$. La sélection naturelle quant à elle diminue la fréquence des classes d'individus ayant le plus de mutations. Le point important est qu'en absence de recombinaison, il est impossible de repasser de la classe $i+1$ à i. En effet, ce modèle néglige la possibilité qu'il puisse y avoir des mutations reverses, qui sont effectivement très rares. (De manière plus problématique, ce modèle néglige aussi l'existence de *mutations compensatoires* (Levin *et al.* 2000), qui pourrait minimiser l'effet des mutations délétères accumulées.) Ainsi, dans une population finie et asexuée, la classe des individus ayant le moins de mutations va tôt ou tard disparaître par dérive et ne pourra pas être reconstituée à partir des autres classes. La classe suivante va ainsi devenir la classe ayant le moins de mutations et finira par disparaître à son tour. Il n'y a pas de retour en arrière possible, d'où l'idée d'un cliquet. L'intervalle de temps moyen entre deux « clics » sera d'autant plus réduit que la taille de population sera faible (la dérive ayant plus d'effet dans les petites populations), que le taux de mutation délétère sera important et que les mutations délétères seront faiblement contre-sélectionnées (Gordo et Charlesworth 2000). La recombinaison (même à un taux assez faible) permet d'arrêter le cliquet puisqu'il devient possible de reconstituer des chromosomes sans mutation à partir de chromosomes mutés (à moins que ces mutations soient fixées dans la population). Comme dans le cas des mutations avantageuses, présenté dans le texte, l'effet combiné de la dérive et de la sélection est de générer un déséquilibre de liaison négatif (ici, chaque clic du cliquet correspond à l'élimination des meilleurs génotypes et donc à une situation ou $D < 0$), qui est une situation favorable à l'évolution du sexe et de la recombinaison.



2007). Il est toutefois prématuré d'affirmer que cet effet à lui seul peut rendre compte de l'évolution de fort taux de sexe ou de recombinaison.

2.4.3.5 « Tangled bank » et compétition entre apparentés

D'autres types de modèles, réalisés au cours des années 1970-1980, ont exploré différents aspects de l'hétérogénéité environnementale sur l'évolution du sexe, en particulier le fait qu'une population sexuée exploitant une large gamme de ressources puisse coexister avec un ensemble de clones asexués, chacun spécialisé sur une ressource (modèles de « *tangled bank* », Bell 1982, Case et Taper 1986, Doncaster *et al.* 2000, Koella 1988, Pound *et al.* 2002, Scheu et Drossel 2007, Weeks 1993), et le fait qu'il puisse être avantageux de produire des descendants adaptés à différentes conditions, pour augmenter les chances qu'au moins l'un d'entre eux soit adapté à l'environnement futur (modèles de loterie, ou de compétition entre apparentés) (Barton 1986, Bulmer 1980, Maynard Smith 1976, Taylor 1979) (voir aussi Chapitre 11). Ces hypothèses ont été principalement testées au moyen de simulations informatiques, qui ont montré que de tels scénarios peuvent permettre le maintien du sexe, mais seulement dans des gammes de paramètres relativement restreintes. L'absence de modèle analytique relatif à ces hypothèses fait qu'il est difficile de les intégrer dans le cadre théorique présenté dans les parties précédentes. En particulier, les associations génétiques ainsi que les forces qui les génèrent restent assez mal identifiées ; on peut toutefois noter que les scénarios présentés ici incorporent toujours des fluctuations d'épistasie dans le temps et/ou dans l'espace.

Les modèles de « *tangled bank* » considèrent des populations vivant dans des environnements où un certain nombre de ressources différentes sont disponibles (le terme de « *tangled bank* » fait référence au dernier chapitre de l'*Origine des Espèces*, dans lequel Darwin décrit le rivage luxuriant d'un cours d'eau, qui présente de nombreux habitats). Plusieurs génotypes (chacun spécialisé sur une ressource donnée) peuvent coexister dans un tel environnement. Si un mutant asexué apparait, celui-ci portera un génotype donné et sera donc spécialisé sur un type donné de ressource ; il ne sera donc pas en compétition avec les sexués sur l'ensemble de la gamme de ressources, ce qui permet une coexistence entre le clone et les sexués. Ce type de modèle ne permet cependant pas d'expliquer le maintien à long terme du sexe, si l'on suppose que des mutants asexués se produisent de manière récurrente : en effet, on finit par avoir des clones spécialisés sur toutes les ressources et le sexe disparait du fait de ses nombreux coûts. Toutefois, on peut arriver à maintenir le sexe si l'on suppose que les ressources varient en abondance (et peuvent disparaitre) au cours de temps. En effet, lorsqu'une ressource disparait, elle entraine l'extinction du clone associé à cette ressource ; lorsqu'elle réapparait, elle peut être utilisée à nouveau par les sexués, qui recréent par recombinaison le (ou les) génotype(s) pouvant exploiter cette ressource (notons que ce type de scénario implique des variations temporelles de l'épistasie, puisque certaines combinaisons génétiques sont favorisées à certains moments et défavorisées à d'autres). Les modèles de simulation qui ont été réalisés semblent cependant indiquer que le sexe ne peut être maintenu par ce mécanisme que dans des gammes de paramètres assez restreintes (nombreuses ressources, renouvellement rapide des ressources ; *e.g.* Scheu et Drossel 2007).

Les modèles de compétition entre apparentés sont basés sur un modèle de simulation de Maynard Smith (1976), qui représente une population constituée d'un certain nombre de patchs, dans lesquels l'environnement varie de manière aléatoire au cours du temps et peut prendre un certains nombre d'états. À chaque état de l'environnement correspond un génotype (qui est le seul à pouvoir survivre dans cet environnement). En début de génération, chaque patch est colonisé par un certain nombre de familles (une famille étant constituée par les descendants d'une femelle sexuée ou asexuée). L'état de l'environnement est tiré au hasard pour chaque patch, et seuls les individus portant le génotype adapté survivent. Les survivants se reproduisent (les sexués se croisant au hasard dans la population totale) et laissent leurs descendants dans de nouveaux patchs. Dans ce modèle, l'avantage du sexe vient du fait qu'une femelle sexuée produit différents génotypes parmi ses descendants (tandis qu'une femelle asexuée n'en produit qu'un seul), augmentant les chances que parmi ces génotypes l'un d'entre eux soit adapté au nouvel environnement. Plusieurs auteurs ont comparé cette situation à une loterie pour laquelle il y aurait un seul tirage : on a plus de chances de gagner lorsque l'on possède plusieurs numéros différents, plutôt qu'un seul numéro (*e.g.* Williams 1975). Il est important de noter que cet avantage ne joue que si les descendants d'une femelle sexuée sont en compétition dans un même patch ; s'ils se retrouvent dans différents patchs, la stratégie sexuée revient à acheter des tickets de différents numéros pour des loteries différentes (ce qui dans ce cas n'est pas plus avantageux que d'acheter plusieurs fois le même numéro). Par ailleurs, les résultats de simulations indiquent que le sexe ne peut se maintenir que si la fécondité des individus est importante et si le nombre de familles colonisant un même patch est petit (augmenter le nombre de familles augmente les chances qu'une famille asexuée portant le bon génotype soit présente ; Maynard Smith 1976). Du fait de ces conditions restrictives, ce type de scénario ne semble pas être en mesure d'apporter une explication générale à l'évolution et au maintien du sexe.

2.4.4 Quelques idées reçues

2.4.4.1 Le sexe génère-t-il de la variation ?

L'effet génétique du sexe est d'opérer un brassage des génotypes présents dans une population, par l'effet de la recombinaison et de la ségrégation. Ceci conduit souvent à l'idée que le sexe est avantageux parce qu'il génère de la variation. Ainsi, on présente fréquemment des calculs tels que : pour 100 locus ayant chacun deux allèles, il y a 2^{100} gamètes possibles, qui donnent 8.10^{59} zygotes possibles, soit environ mille fois le nombre d'atomes du soleil. Bien que ce calcul soit correct, il ne dit rien de l'effet du sexe sur la variance de valeur sélective dans la population. Ainsi, s'il est vrai qu'un croisement entre deux individus possédant chacun une mutation avantageuse à un locus différent permet de produire des descendants possédant les deux mutations, cette combinaison de mutations risque d'être détruite à la génération suivante, par l'effet même du sexe. Nous avons vu dans ce chapitre que la notion de déséquilibre de liaison (ou plus généralement d'association génétique) est utile pour

comprendre dans quels cas le sexe affecte la variance génétique d'une population. En particulier, le sexe n'aura aucun effet en absence d'association positive (puisque l'effet du sexe est de détruire ces associations). En présence d'associations négatives, lorsque les allèles avantageux ont tendance à se trouver dans des génomes différents, plutôt que combinés dans un même génome, le sexe augmente la variance en valeur sélective dans la population, en augmentant la fréquence des génotypes extrêmes en valeur sélective. En présence d'associations positives lorsque les allèles avantageux ont tendance à se trouver combinés, en revanche, le sexe diminue la variance.

2.4.4.2 La variation est-elle favorable ?

L'idée que la variation est favorable en soi est également assez répandue. En effet, l'absence de variation est souvent perçue comme une situation délétère (voire catastrophique puisqu'elle est facilement synonyme d'une incapacité à évoluer). Ce raccourci peut être vrai dans certaines circonstances, mais en aucun cas de manière générale. Prenons un exemple simple : un locus avec deux allèles *A* et *a* où l'hétérozygote a une valeur sélective supérieure à celle des homozygotes. Dans cette situation, la variation n'est évidemment pas favorable puisque chacun des homozygotes a une valeur sélective moindre que celle de l'hétérozygote. Dans une population sexuée, des homozygotes sont produits à chaque génération, ce qui augmente la variance de la valeur sélective, mais cette variance génère un fardeau de ségrégation (tandis que dans le cas d'une population asexuée, chaque individu *Aa* produit exclusivement des descendants *Aa*). Le même problème survient lorsqu'il existe des interactions sélectives entre locus (épistasie). Le sexe peut augmenter la variance de la valeur sélective, mais cette variance peut s'avérer délétère. Au bilan, le raisonnement qui consiste à dire, sans plus de précision, que le sexe permet de générer de la variation et que cette variation est favorable est donc un raisonnement faussement intuitif et qui masque le problème biologique.

3 LES CONSÉQUENCES DU SEXE

Le sexe a des conséquences extrêmement variées sur la biologie des organismes. Tout d'abord, le sexe engendre une cascade de « conflits génétiques » dont les ramifications sont très nombreuses, mais qui s'organisent de manière relativement simple. Deuxièmement, le sexe implique une multitude de traits et d'adaptations secondaires. Cet ensemble de traits associés se décline de manière extrêmement variée selon les conditions écologiques ou génétiques.

3.1 Le sexe et la logique des conflits génétiques

L'échange de matériel génétique et la recombinaison n'ont de conséquences que lorsque les deux brins d'ADN concernés ne sont pas identiques. Cette situation survient naturellement lorsque le sexe fait intervenir deux « parents » mais aussi parfois, quoique dans une moindre mesure, lorsque qu'il n'y a qu'un « parent » (autofécondation, parthénogénèse automictique). Or deux génomes distincts (ou différentes portions d'un même génome) peuvent avoir des intérêts divergents en terme de transmission. De ce fait, et de manière inévitable, le sexe engendre des *conflits génétiques* (Burt et Trivers 2006, Partridge et Hurst 1998). Ce terme est un raccourci pour designer le fait qu'il existe des pressions de sélection contradictoires entre différents génomes ou portions de génome.

3.1.1 Conflits au sein du génome nucléaire

3.1.1.1 Cycle de vie haplodiplontique

Le premier problème majeur que pose le sexe est la régulation de la taille du génome. En effet, si les parents se contentaient de cumuler leurs génomes dans leur descendance, la taille du génome doublerait immanquablement à chaque génération. De ce fait les systèmes sexués, pour être relativement stables, doivent incorporer une phase de réduction de la taille du génome pour pouvoir procéder à des croisements sans que la quantité d'ADN de chaque cellule n'augmente indéfiniment. L'alternance d'une méiose et d'une fécondation est ainsi une solution relativement simple à ce problème : elle garantit une relative stabilité non seulement de la taille, mais aussi du contenu en information du génome. L'évolution d'un cycle de vie haplodiplontique résout ainsi de manière efficace le problème de la taille du génome car elle permet de produire des demi-génomes à la méiose qui vont pouvoir se combiner lors de la fécondation. Cependant, un cycle de vie haplodiplontique ne garantit pas que chaque gène soit transmis de manière équiprobable. Ainsi de nombreux éléments génétiques, dont la transmission est biaisée en leur faveur, ont évolué au sein des génomes nucléaires. Ces biais de transmission sont de trois grands types : interférence (*i.e.* élimination des allèles concurrents), surréplication (*i.e.* multiplication au sein du génome) et gonotropisme (ségrégation préférentielle vers la lignée germinale) (Burt et Trivers 2006).

3.1.1.2 La ségrégation mendélienne et les conflits entre allèles

Les allèles qui sont transmis préférentiellement à la méiose du fait d'une ségrégation biaisée sont des *distorteurs de ségrégation* (Lyttle 1991). Ce biais de transmission leur confère un avantage sélectif et, à moins qu'ils soient particulièrement délétères à l'état homozygote, de tels gènes se fixent rapidement, ce qui restaure un ratio de ségrégation équitable. De ce fait, la méiose parait le plus souvent « mendélienne », alors que le ratio 1:1 de ségrégation résulte de cette tension permanente entre allèles en compétition pour leur transmission. Les mécanismes de distorsion de ségrégation sont nécessairement différents lors de la méiose femelle (gonotropisme, puisque les allèles se retrouvant dans les globules polaires sont éliminés) et de la méiose mâle (interférence, puisque les quatre produits de méiose forment des spermatozoïdes). Un exemple de distorteur agissant lors de la méiose femelle est le centromère supplémentaire du chromosome 10 chez le maïs (Dawe et Cande 1996), qui permet une migration plus rapide vers les pôles lors de la méiose, ce qui augmente ses chances de se retrouver dans le mégaspore. Lors de la méiose mâle, on trouve des mécanismes de distorsion par interférence. Un tel système implique un gène « tueur » capable d'éliminer les spermatozoïdes ne le possédant pas. Un individu hétérozygote pour ce gène « tueur » produit moitié moins de spermatozoïdes, mais ils portent tous ce gène tueur. Un des exemples les plus connus est l'haplotype *t* chez

la souris domestique (Hammer *et al.* 1989, Lyon 1991). Cet haplotype constitue plus d'un tiers du chromosome 17 et inclut plusieurs centaines de gènes. Il est non recombinant du fait d'inversions et son origine pourrait dater de 3 millions d'années. Un autre système bien connu est le système *SD* chez *Drosophila melanogaster* (Lyttle 1991).

Ces phénomènes de distorsion sont loin d'être anecdotiques. Expérimentalement, ils se révèlent notamment lors de la construction de cartes génétiques impliquant des croisements entre individus issus de populations différentes (et où différents allèles distorteurs ont donc pu se fixer indépendamment). Il se révèle également lorsque les allèles distorteurs restent polymorphes au sein d'une population. Ce polymorphisme peut être maintenu lorsque le distorteur est très délétère à l'état homozygote (c'est le cas de l'haplotype *t* et du systeme *SD*) ou lorsqu'il devient délétère quand il se retrouve en forte fréquence, par exemple lorsqu'il implique les chromosomes sexuels (on parle dans ce cas de *distorteur de sex-ratio*). Par exemple, les mâles de plusieurs espèces de drosophiles transmettent quasiment systématiquement leur chromosome X aux dépens du Y (système *SR*) et ne produisent donc presque que des descendants femelles (Cazemajor *et al.* 1997). Ceci entraine une pression de sélection très forte en faveur de chromosomes Y résistants à cette distorsion, ou de gènes autosomaux permettant de restaurer un sex-ratio équilibré (en effet, on peut montrer que la transmission d'un gène autosomal est optimale lorsque le sex-ratio est équilibré, voir Paragraphe 3.2.3) ; de tels « restaurateurs de sex-ratio » ont été identifiés (Cazemajor *et al.* 1997).

3.1.1.3 Un génome nucléaire peuplé d'éléments « égoïstes »

Les distorteurs de ségrégation ne sont pas les seuls éléments génétiques qui échappent à la ségrégation 1:1 organisée par la méiose. Il existe par exemple chez de très nombreuses espèces (des milliers sont connues) des chromosomes supplémentaires appelé chromosomes *B*[7], dont la présence n'est absolument pas indispensable et est même souvent délétère, et qui tendent à se propager grâce à divers mécanismes qui biaisent leur transmission lors de la méiose (gonotropisme et sur-réplication ; Camacho *et al.* 2000). De manière beaucoup plus fréquente, les génomes sont aussi peuplés d'*éléments transposables* (*ET*) qui se multiplient de manière autonome et se propagent entre génomes, précisément grâce au sexe (qui leur permet de passer d'une lignée d'organismes à une autre, voir aussi Chapitre 2). L'avantage de transmission de telles séquences résulte d'une surréplication relative au reste du génome nucléaire. Dans un seul individu, il peut y avoir ainsi de nombreuses copies actives de différent *ET*. Il existe plusieurs familles d'*ET* (transposons à ADN comme l'élément *P* chez *Drosophila melanogaster*, transposons à ARN simples comme les « LINE » et complexes comme les LTR, ces derniers pouvant être apparentés à des retrovirus), que nous ne détaillerons pas ici. Ces *ET* portent des gènes qui leur permettent de se multiplier de manière autonome dans le génome (en codant pour des transposases dans le cas des *ET* à ADN, et des réverse-transcriptases dans le cas des *ET* à ARN). Ces séquences peuvent représenter des proportions importantes des génomes (par exemple environ 50 % du génome humain est constitué d'*ET* inactifs, seuls quelques LINE y sont actifs). Il existe d'autres types d'éléments génétiques « égoïstes » au sein des génomes, en particulier associés aux mécanismes de réparation de l'ADN, par exemple les introns de classe I qui codent pour des endonucléases de « *homing* ». Ces protéines sont capables de se lier puis de générer une cassure double-brin sur une cible nucléotidique précise, proche du site d'insertion de l'intron. Cette cassure est réparée par la machinerie cellulaire habituelle, mais du fait de la conversion génique, l'intron codant pour l'endonucléase se retrouve copié sur le brin qui en était dépourvu à l'origine. De ce fait, ces éléments génétiques se propagent par surréplication (Goddard et Burt 1999).

3.1.1.4 L'effet des éléments « égoïstes »

On le voit, le sexe et la méiose génèrent un conflit génétique au sein et entre les différents compartiments du génome nucléaire (autosomes, chromosomes sexuels, chromosomes *B*). Ce conflit peut se traduire par des coûts importants pour les individus qui pratiquent le sexe. La distorsion de ségrégation peut réduire la fertilité, du fait de l'élimination d'une fraction des gamètes avec les mécanismes de type poison-antidote, ou mener à des situations maladaptatives au niveau individuel, par exemple avec des forts biais de sex-ratio. Une énorme fraction de leur génome peut également résulter de la propagation d'*ET* ou de chromosomes *B* qui ne leur confèrent aucun avantage sélectif, voire les handicapent. En effet, il peut y avoir un coût métabolique à copier des génomes énormes faits essentiellement d'ADN « poubelle », ou encore un coût associé aux évènements de transposition résultant en l'inactivation d'un gène ou d'une séquence régulatrice. Il est notable que certaines familles d'éléments transposables (LINE) soient absentes chez les rotifères bdelloides qui sont des organismes anciennement asexués (Arkhipova et Meselson 2000). En effet, chez un asexué, les éléments transposables se retrouvent associés indéfiniment à un génome particulier et ne peuvent plus s'échapper et « coloniser » d'autres génomes. De ce fait, si leur présence cause un effet délétère pour l'organisme qui les porte, ils vont tendre à être éliminés par sélection naturelle (Wright et Finnegan 2001).

3.1.2 Conflits entre génomes cytoplasmiques

3.1.2.1 Hérédité uniparentale des organelles

Chez la majorité des eucaryotes, une partie du génome est contenu en-dehors du noyau dans des organelles cytoplasmiques, les mitochondries[8]. Chez les plantes, le cytoplasme contient aussi d'autres organelles, les plastes. On sait aujourd'hui que les organelles étaient à l'origine des organismes bactériens indépendants, qui ont été intégrés à la cellule eucaryote. Lorsque le sexe implique la fusion cytoplasmique de deux cellules, on pourrait s'attendre à ce que le zygote contienne un mélange des organelles présentes dans les gamètes de chaque parent. En fait cette situation n'est que très rarement observée. Les génomes cytoplasmiques sont le plus souvent transmis de manière *uniparentale*. Les

[7]. Les chromosomes *A* étant les chromosomes standard (autosomes et gonosomes).

[8]. Certain protistes parasites (microsporidies, Giardia, Trichomonas) ou symbiotes (Metamonada) ont perdu secondairement leurs mitochondries. Chez certains eucaryotes anaérobies, les mitochondries sont devenues un « hydrogénosome » depourvu de génome.

mitochondries sont généralement transmises par le gamète femelle chez les animaux et les plantes. Il existe de très rares exceptions : par exemple elles sont transmises paternellement chez le séquoia. La transmission des plastes est plus variable, maternelle chez la plupart des angiospermes, elle est paternelle chez de nombreux gymnospermes (dont le séquoia mentionné précédemment) (Birky 2001). La transmission uniparentale s'observe également chez les espèces isogames. Par exemple, chez l'algue unicellulaire *Chlamydomonas*, le sexe « – » transmet les mitochondries, tandis que le sexe « + » transmet les plastes. Il existe également quelques cas de transmission biparentale (par exemple les plastes chez le géranium) ou *bi-uniparentale* (chez la moule *Mytilus edulis* où deux lignées mitochondriales indépendantes coexistent, l'une étant transmise uniquement par voie femelle et l'autre uniquement par voie mâle Zouros *et al.* 1992). Notons cependant que chez les espèces à transmission maternelle, il est difficile d'exclure la transmission paternelle occasionnelle de quelques organelles (celle-ci a été observée en laboratoire, par exemple chez la drosophile lors de croisements interspécifiques ; Kondo *et al.* 1990).

Il a été proposé que cette transmission uniparentale des organelles puisse avoir évolué afin d'éliminer les possibilités de conflits entre génomes cytoplasmiques (Hurst et Hamilton 1992b, Hutson et Law 1993). En effet, les génomes cytoplasmiques sont présents en de nombreuses copies dans chaque cellule, et il est difficile d'imaginer un mécanisme permettant la synchronisation de la réplication de ces génomes. Par conséquent, on peut imaginer qu'une organelle « égoïste » (ayant une efficacité métabolique moindre pour la cellule, mais dont la prolifération intracellulaire serait particulièrement efficace) puisse se répandre au sein d'un organisme. De fait, de tels mutants ont déjà été observés (par exemple, la mutation mitochondriale *petite* chez la levure diminue les performances de la cellule ; MacAlpine *et al.* 2001, Taylor *et al.* 2002, mais possède un avantage réplicatif sur les mitochondries non-mutantes). La transmission uniparentale limite la propagation de tels mutants, qui restent « bloqués » dans la même lignée d'organismes et sont contre-sélectionnés au niveau de l'organisme. On peut se demander si la transmission uniparentale a évolué pour cette raison, si elle résulte de la spécialisation des organelles pour être transmises efficacement (*via* la voie mâle ou femelle), ou bien si elle est simplement une conséquence de la contribution inégale en cytoplasme des gamètes mâles et femelles (qui peut avoir évolué pour d'autres raisons, comme il sera discuté plus loin). Cependant, plusieurs éléments permettent de pencher pour la première possibilité : en particulier, on a observé dans certains cas une dégradation active, durant les premiers stades du développement, des organelles provenant d'un des deux parents (ceci est le cas pour les chloroplastes de l'algue verte unicellulaire *Chlamydomonas* et les mitochondries des souris, qui peuvent passer du spermatozoïde dans l'œuf ; Sutovsky *et al.* 1999) ; par ailleurs, dans certaines espèces, les gamètes mâle et femelle transmettent chacun un type d'organelle (c'est le cas en particulier chez de nombreux gymnospermes).

3.1.2.2 Seulement deux sexes ?

L'évolution de deux types, l'un transmettant les organelles et l'autre non (ou bien chacun transmettant un type d'organelle), rend compte du fait que le nombre de sexes est quasiment invariablement limité à deux lorsque qu'il y a fusion cytoplasmique des gamètes. En effet, un tel système où la transmission des organelles est décidée à l'avance, avant la syngamie, est sans doute le plus efficace pour se prémunir d'éventuelles organelles « égoïstes » cherchant à contourner à leur avantage cette hérédité uniparentale. Dans certains cas très rares comme chez le myxomycète *Physarum polycephalum*, il existe plus de deux sexes (13 dans ce cas) malgré la fusion cytoplasmique des gamètes (Hurst et Hamilton 1992a). La transmission des organelles se décide après la syngamie selon une hiérarchie entre les différents sexes. On imagine facilement qu'un tel système soit moins stable en général, puisqu'il opère par la destruction sélective des mitochondries issues d'un des deux parents, *a posteriori*, une fois qu'elles sont toutes réunies dans le cytoplasme du zygote. Ainsi, l'évolution de deux sexes mâle et femelle pourrait être la solution évolutive la plus efficace pour résoudre le conflit entre génomes cytoplasmiques, et ce même si l'existence de seulement deux sexes limite considérablement la fraction de la population disponible comme partenaire sexuel pour chaque individu (seulement la moitié). Ce dernier inconvénient est en revanche atténué avec un système comme celui de *P. polycepharum*, où les $12/13^{e}$ (en supposant que chaque sexe soit équi-fréquent) de la population sont disponibles comme partenaires sexuels pour chaque individu (Hurst et Hamilton 1992a).

En résumé, la fusion des cytoplasmes lors de la fécondation rend possible un conflit entre génomes cytoplasmiques. Ce conflit est résolu de manière quasiment universelle par la transmission uniparentale des organelles, et donc par l'abandon du sexe pour la fraction du génome qui est présente dans le cytoplasme. La distinction entre sexes, types sexuels et classes de compatibilité est traité ultérieurement (Paragraphe 3.2.2).

3.1.3 Conflit mâle-femelle

Si la méiose garantit une certaine « équité » entre parents en termes de contribution génétique, à l'exception des chromosomes sexuels et des génomes cytoplasmiques, elle ne garantit aucune « équité » en termes d'*allocation de ressources aux descendants*. Lorsque la reproduction est associée au sexe, se pose immédiatement un problème de partage entre les individus parents : quelle va être l'allocation de chacun ? En effet, il est toujours avantageux pour un parent de transmettre moins de ressources que l'autre parent, tant que le descendant dispose d'une quantité suffisante de ressources (Arnqvist et Rowe 2005).

3.1.3.1 L'anisogamie

De nombreuses espèces présentent un dimorphisme de taille des gamètes : les fécondations impliquent deux gamètes de tailles différentes. Dans ce cas, on appelle généralement gamète femelle le plus gros gamète, et gamète mâle le plus petit ; la taille des gamètes est donc ce qui définit les sexes. On qualifie d'*anisogamie* ce dimorphisme de taille des gamètes (*isogamie* se rapportant à l'absence de dimorphisme), et on parle d'*oogamie* lorsque le gamète femelle est très gros et immobile (le gamète mâle étant dans ce cas typiquement petit et mobile). Les différentes théories proposées pour expliquer l'origine de l'anisogamie peuvent être classées en trois grands

types. Une première famille de modèles a montré qu'un compromis entre la survie du zygote (qui augmente généralement avec sa taille) et le nombre de gamètes produits peut générer une sélection disruptive à l'origine de l'anisogamie. Dans ce cas, les modèles montrent qu'une condition nécessaire est que la valeur sélective du zygote augmente plus que linéairement avec sa taille (du moins pour de faibles valeurs de la taille ; *e.g.* Bell 1978, Bulmer et Parker 2002, Charlesworth 1978, Matsuda et Abrams 1999, Parker 1978). D'autres théories supposent que l'anisogamie permet de maximiser la probabilité de rencontre entre les gamètes, les gamètes mâles étant plus mobiles et les gamètes femelles occupant un espace plus important et/ou produisant davantage de phéromones (*e.g.* Cox et Sethian 1985, Dusenbery 2000, Hoekstra 1984, Levitan 1996) ; cependant, il n'a jamais été vraiment démontré que des gamètes femelles plus gros aient plus de chances de rencontrer des gamètes mâles, ni que des gamètes mâles plus petits se déplacent plus rapidement. Enfin, selon un troisième type d'hypothèse, l'anisogamie aurait été favorisée car elle réduit les possibilités de conflits entre organelles (voir ci-dessus) (Hurst et Hamilton 1992b, Hutson et Law 1993).

Il est important de rappeler que l'anisogamie occasionne dans la plupart des cas un coût important pour la reproduction sexuée, par rapport à la reproduction asexuée (le coût des mâles, voir Paragraphe 2.1.1) : en effet, des ressources sont dépensées pour produire des gamètes mâles, qui ne contribuent pas, ou peu, à la génération suivante en termes de ressources. Ce coût ne prévient cependant pas l'anisogamie d'évoluer. Par exemple, dans le premier type de modèle discuté ci-dessus, les individus produisant des gamètes plus petits bénéficient d'un avantage car ils produisent davantage de gamètes et réalisent ainsi plus de fécondations. Cette stratégie a également un coût puisque les zygotes formés sont moins gros (on suppose que la valeur sélective du zygote augmente avec sa taille) ; ce coût correspond au même phénomène que le coût des mâles. Cependant, l'avantage en termes de nombre de fécondations peut compenser le coût, selon la relation entre taille et valeur sélective du zygote et selon la taille des gamètes produits par les autres individus dans la population. Lorsque deux types produisent des tailles de gamètes suffisamment différentes, les modèles montrent qu'un polymorphisme peut être maintenu : les individus produisant des petits gamètes bénéficiant d'un avantage en termes de nombre de fécondations, mais souffrant du fait que les fusions entre petits gamètes produisent des zygotes de faible valeur sélective. Par ailleurs, de nombreux organismes isogames présentent des *classes de compatibilité* (voir Paragraphe 3.2.2.1), les croisements ne pouvant se faire qu'entre des individus de classes différentes. Lorsque l'anisogamie évolue dans une telle population, on favorise une diminution du taux recombinaison entre les locus contrôlant la taille des gamètes et la classe de compatibilité (de manière à ce que petits et gros gamètes soient associés à des classes différentes, ce qui permet d'éviter les fusions entre petits ou entre gros gamètes ; *e.g.* Charlesworth 1978).

Pour résumer, bien que les individus produisant des petits gamètes transmettent moins de ressources au zygote, ils bénéficient d'un avantage car ils peuvent réaliser plus de fécondations. Sous certaines conditions, ceci peut permettre de maintenir deux tailles de gamètes dans une population ; ceci occasionne un coût important pour la reproduction sexuée (le coût des mâles).

3.1.3.2 Conflit d'allocation en ressources entre descendants

Dans le cas le plus fréquent où la femelle contribue majoritairement aux ressources des descendants, il peut se manifester un conflit sur l'allocation des ressources entre les descendants (Arnqvist et Rowe 2005). Ce type de conflit survient lorsque la femelle se reproduit avec plusieurs mâles, au cours d'un seul ou de plusieurs épisodes de reproduction, et alloue des ressources aux descendants après la fécondation[9]. En effet, dans ce cas, les différents zygotes produits par une femelle lors d'un épisode de reproduction sont en compétition entre eux pour obtenir des ressources, mais aussi avec les zygotes qui seront produits ultérieurement par cette femelle (celle-ci devant conserver des ressources pour garantir sa survie et celle de ses descendants futurs). Du point de vue d'un mâle, lors de l'un de ces épisodes de reproduction, une stratégie « d'exploitation » des ressources allouées par la femelle à ses descendants, et donc au détriment des descendants des autres mâles, peut donc être favorisée, quitte à compromettre la survie ou la fécondité totale de la femelle. Bien évidemment, une stratégie d'allocation plus équilibrée, entre descendants et entre reproduction présente et future, et plus conforme à « l'intérêt » de la femelle peut aussi évoluer. Il y a là tout un espace pour l'évolution de ce conflit et la coévolution mâle-femelle. Il existe de nombreuses observations qui corroborent cette théorie, notamment l'évolution des *empreintes génétiques* sexe-spécifique chez les mammifères (O'Neill *et al.* 2000) et possiblement chez les angiospermes (Haig *et al.* 1991, Kinoshita *et al.* 1999). Une empreinte correspond à un signal épigénétique (une méthylation de l'ADN) placé sur un gène lors de la méiose (par exemple lors de la méiose mâle si c'est une empreinte mâle), et qui a pour conséquence d'inactiver l'expression de ce gène chez le descendant. Les cas les plus emblématiques sont celui d'un gène codant pour un facteur de croissance de l'embryon chez la souris (*Igf2*), qui a une empreinte femelle, et du gène qui inhibe son activité (*Igf2r*), qui a une empreinte mâle. Ainsi, pour tout zygote, seules les copies paternelles de *Igf2* et maternelles de *Igf2r* sont exprimées, comme le prévoit la théorie. De manière similaire, le gène *medea* qui inhibe la croissance de l'endosperme[10] chez les angiospermes a une empreinte mâle. Il existe une théorie alternative pour l'évolution de ces empreintes sexe-spécifique : il s'agirait d'un mécanisme pour prévenir l'évolution de femelles parthénogénétiques (puisque par exemple chez les mammifères, un zygote a besoin pour croître d'une copie de *Igf2* paternelle). Même s'il est vrai que la présence d'empreinte peut limiter l'évolution de la parthénogénèse, cette théorie est peu vraisemblable, d'une part car elle ne prédit pas spécifiquement l'existence d'empreinte sur des gènes liés à la croissance embryonnaire et d'autre part, car la parthénogénèse a évolué plusieurs fois chez les angiospermes (même si dans de nombreux cas d'apomixie, l'endosperme reste fécondé ; Haig et Westoby 1991).

[9]. Notons que si cette allocation est réalisée avant la fécondation (par exemple lorsque les ovules sont libérés dans l'eau comme chez de nombreux poissons), il n'y a plus de conflits d'allocation possible entre descendants. Néanmoins, la femelle peut avoir investi dans des ovules qui ne vont éventuellement pas être fécondés.

[10]. Il s'agit du tissu qui transfère les ressources de la mère à l'embryon.

3.1.4 Conflit nucléo-cytoplasmique

Comme nous l'avons vu, le génome nucléaire est transmis de manière biparentale, tandis que le génome cytoplasmique est généralement transmis de manière uniparentale. Cette différence de mode de transmission cause un conflit potentiel entre ces deux compartiments du génome. En effet, une mitochondrie ayant un effet délétère chez les mâles uniquement ne sera pas contre-sélectionnée, puisqu'elle n'est transmise que par voie femelle. Ainsi, de nombreuses maladies génétiques affectant particulièrement les mâles, en particulier des maladies musculaires, ou affectant la mobilité des spermatozoïdes, semblent avoir comme origine des mutations de l'ADN mitochondrial. Une solution évolutive pour résoudre ces pressions de sélections conflictuelles entre génomes nucléaire et cytoplasmique pourrait être l'intégration du génome des organelles à celui du noyau. D'importants transferts de gènes des organelles vers le noyau se sont effectivement produits (Richly et Leister 2004) ; cependant, les causes évolutives de ces transferts restent mal élucidées. Outre cette hypothèse de réduction des conflits, ces transferts pourraient avoir été favorisés afin de réduire le taux de mutation des gènes cytoplasmiques (chez les animaux par exemple, le taux de mutation dans l'ADN mitochondrial est très supérieur au taux nucléaire), ou afin de permettre aux gènes cytoplasmiques de recombiner. Le génome des mitochondries et des plastes est minuscule (au plus 200 protéines codées pour les plastes, au plus 100 chez les mitochondries). Il est aussi extrêmement réduit comparé aux génomes des alpha-protéobactéries et cyanobactéries contemporaines (qui sont respectivement les plus proches « cousins » des mitochondries et des plastes avec plus de 5 000 protéines codées) (Timmis *et al.* 2004). Enfin, de très nombreuses séquences et gènes nucléaires sont issus de tels transferts (ces séquences sont appelées séquences « Numt »). De nombreux gènes transférés sont d'ailleurs toujours directement impliqués dans le fonctionnement des organelles. On peut évidemment se demander pourquoi ce transfert des génomes cytoplasmiques vers le génome nucléaire n'a pas été total (sauf chez certains eucaryotes anaérobies) (Selosse *et al.* 2001). Il pourrait s'agir d'un problème d'efficacité métabolique ; ainsi la régulation de certains gènes codant pour des protéines de la chaîne de transfert d'électrons pourrait nécessiter la présence de ces gènes dans les mitochondries. Quoi qu'il en soit, un conflit génétique persiste tant qu'une partie du génome reste héritée maternellement. Ce conflit se manifeste de façon claire chez certaines espèces de plantes hermaphrodites, chez qui des mutations mitochondriales suppriment la fonction mâle, ce qui a abouti à des populations gynodioïques (formées de femelles et d'hermaphrodites). De telles mutations peuvent être favorisées si les ressources qui devaient être allouées à la fonction mâle sont réallouées à la fonction femelle (ce qui favorise la transmission des mitochondries). Des gènes autosomaux restaurateurs de la fonction mâle sont également susceptibles d'évoluer en retour (voir Paragraphe 3.2.3.2). Un conflit similaire peut se manifester entre le génome de parasites intracellulaires à transmission verticale et maternelle, et le génome nucléaire de leur hôte. C'est le cas en particulier de *Wolbachia*, une bactérie endocellulaire présente chez de très nombreux arthropodes, transmise verticalement *via* le cytoplasme de l'ovule. Ces bactéries augmentent leur transmission de différentes manières, toujours en privilégiant la voie femelle (féminisation des mâles, parthénogénèse, incompatibilité cytoplasmique[11]) (voir aussi Chapitre 14).

3.2 Les adaptations liées au sexe

Chez les eucaryotes, le sexe est associé à un cycle de vie haplodiplontique ponctué par la méiose et la syngamie. Il est important de réaliser que l'ensemble des détails de ce cycle de vie est susceptible d'évoluer et, de fait, il existe une très grande variété de cycles. Premièrement, la longueur relative des phases haploïde et diploïde peut varier. En particulier, le développement végétatif (c'est-à-dire impliquant une multiplication cellulaire par mitose) peut être plus ou moins important dans chaque phase. Deuxièmement, ce cycle de vie peut impliquer, à différents stades, différents *types sexuels* (mâle, femelle, hermaphrodite). Troisièmement, la proportion de ces types sexuels, le sex-ratio, peut varier. Finalement, le système de croisement (qui détermine quels individus peuvent se croiser) est susceptible d'évoluer, par exemple vers l'autogamie ou l'allogamie. Nous allons aborder ces différents aspects dans cet ordre.

3.2.1 Ploïdie

De nombreux organismes comme les plantes vasculaires, les animaux pluricellulaires ont une phase diploïde prédominante. Cette situation ne doit pourtant pas masquer la grande diversité des cycles de vie au sein des eucaryotes. En particulier, l'importance relative des phases haploïde et diploïde est très variable (Bell 1982, Mable et Otto 1998, Otto et Gerstein 2008, Valero *et al.* 1992). Tout d'abord, il existe des espèces dont le cycle de vie est *diplontique*, c'est-à-dire presque exclusivement diploïde ; la syngamie suit de près la méiose, sans qu'il y ait de multiplication par mitose entre les deux. Cette situation se rencontre chez les animaux pluricellulaires où la phase haploïde femelle est quasi inexistante (c'est très souvent la fécondation qui déclenche la fin de la méiose) et où la phase haploïde mâle se limite au spermatozoïde (lequel peut être fonctionnellement diploïde, l'expression des gènes y étant souvent limitée). Chez les animaux, il existe néanmoins des cas où le mâle est haploïde tandis que la femelle est diploïde (arrhénotoquie lorsque ce mâle est issu d'un œuf non fécondé et pseudo-arrhénotoquie lorsque qu'il est issu d'un œuf diploïde où le génome paternel est éliminé ou non exprimé, cf. Paragraphe 1.2.2.2). Les cycles diplontiques se rencontrent aussi chez certaines algues (*Fucus*) et certains protistes (diatomées, oomycètes). À l'inverse, chez d'autres espèces, le cycle de vie est *haplontique*, dominé par un stade végétatif haploïde (pas de division cellulaire entre la fécondation et la méiose). Cette situation se rencontre chez certaines algues (par exemple *Spirogyra, Chlamydomonas, Ulothrix*), des champignons filamenteux (*Neurospora*) ou encore des amibes cellulaires (*Dictyostelium*). Entre ces deux situations extrêmes, il existe de nombreux cycles de vie intermédiaires avec des stades végétatifs haploïde et diploïde. Chez les algues et les champignons, on peut trouver une grande variété de cycles de vie de ce type. Chez ces derniers, il existe même souvent une phase intermédiaire entre

[11]. Dans ces cas d'incompatibilités cytoplasmiques, seuls les croisements entre mâles infectés et femelles non-infectées sont stériles, ce qui avantage relativement les femelles infectées par *Wolbachia*.

la phase haploïde et la phase diploïde, où deux noyaux haploïdes coexistent sans fusionner dans la même cellule (phase dicaryotique). On peut trouver des algues où les stades haploïdes et diploïdes sont très semblables morphologiquement (*Ulva*), d'autres où ils sont très différents (par exemple chez l'algue rouge *Mastocarpus*, le sporophyte est encroûtant, tandis que le gamétophyte forme un thalle érigé). Chez les plantes vasculaires, la phase diploïde domine mais le gamétophyte, même s'il est très réduit, reste fonctionnellement haploïde (par exemple ~60 % des gènes sont exprimés dans le pollen des angiospermes (Bernasconi *et al.* 2004, Mulcahy *et al.* 1996). Chez les bryophytes (mousses), c'est l'inverse, la phase haploïde végétative domine (le sporophyte est souvent décrit comme « parasite » du gamétophyte). Enfin il existe des espèces dont la ploïdie est difficile à préciser, au moins fonctionnellement. C'est par exemple le cas des ciliés qui possèdent un micro- et un macronoyau. Les gènes contenus dans le micronoyau (qui est diploïde) sont copiés, en un nombre variable parfois très grand, dans le macronoyau où ils sont alors exprimés.

La diploïdie a pu être favorisée parce qu'elle permet de réparer les cassures doubles-brins de l'ADN (cf. Paragraphe 2.3). Elle permet également de masquer l'effet des mutations délétères, qui sont pour la plupart récessives[12]. En effet, ces mutations sont en général rares et donc essentiellement présentes à l'état hétérozygote dans une population diploïde où les croisements se font au hasard (cet effet est moindre si les croisements sont consanguins) ; chez un individu haploïde, au contraire, chaque mutation délétère est exposée. Ce masquage opère également au niveau des mutations somatiques, ce qui est certainement un élément important pour expliquer la prédominance des cycles diplontiques chez les organismes pluricellulaires supérieurs. Cependant, ce masquage est à double tranchant. En effet, un allèle délétère masqué à l'état diploïde est transmis à la génération suivante. La diploïdie, si elle est favorable pour un individu, l'est bien moins pour ses descendants qui héritent davantage de mutations délétères. À l'inverse, un individu haploïde qui survit va produire des descendants mieux débarrassés de ces mutations délétères. Toutefois, dans une population hypothétique où des individus à cycles haplontique et diplontique seraient en compétition, ce bénéfice de « purge » de l'haploïdie ne permet de favoriser un cycle haplontique, que si le bénéfice de cette purge reste confiné chez les individus haplontiques. En effet, dès que les échanges génétiques entre individus haplontiques et diplontiques sont relativement fréquents, ces derniers vont bénéficier à la fois de l'effet de masquage et du fait que les individus haploïdes « purgent » les allèles délétères (Otto et Goldstein 1992). Cette théorie prévoit donc des cycles de vie diplontiques dans des organismes multicellulaires sexués où les croisements ne sont pas consanguins, et des cycles haplontiques lorsque la consanguinité ou la reproduction clonale sont fréquentes (Otto et Marks 1996). Jusqu'ici, les analyses comparatives ne semblent pas conforter ces prédictions (Bell 1997, Mable et Otto 1998). D'autres hypothèses ont été avancées, qui associent indirectement la ploïdie à d'autres traits sous sélection (taille des cellules, efficacité métabolique par exemple) ; cependant, ces hypothèses ne résistent pas non plus à l'analyse comparative (Mable et Otto 1998). L'évolution de la variété des cycles de vie et le maintien de cycles à la fois haploïde et diploïde restent donc largement non résolus.

[12]. Cet effet prédomine sur le fait qu'une population panmictique diploïde présente un fardeau de mutation deux fois supérieur à une population haploïde (puisqu'il y a deux fois plus de gènes mutables).

3.2.2 Diversité et évolution des types sexuels

3.2.2.1 Sexes et classes de compatibilité

Les *sexes* (mâle et femelle) tels que nous les avons définis plus haut sont associés soit à l'asymétrie de la transmission des organelles, soit à l'asymétrie de la transmission des ressources *via* les gamètes. L'existence de ces deux sexes n'est pas incompatible avec l'existence d'autres *classes de compatibilité*, c'est le cas notamment des allèles d'auto-incompatibilité chez certaines angiospermes hermaphrodites. De telles classes de compatibilité permettent d'éviter le croisement d'un individu avec lui-même (cf. Paragraphe 3.2.4), et ne sont pas associées à des différences phénotypiques majeures entres individus de classes différentes (en particulier, ces classes n'impliquent pas d'asymétrie de transmission des organelles ou des ressources). Chez les espèces où le sexe n'implique pas de fusion cytoplasmique (exemple de la conjugaison chez les ciliés), il n'est question de transmission ni de ressources ni d'organelles : il peut exister de nombreuses classes de compatibilité sans qu'il y ait de mâles ni de femelles. Ces types de croisements ont sans doute été favorisés pour les mêmes raisons (éviter la consanguinité) que l'auto-incompatibilité chez les angiospermes.

3.2.2.2 Types sexuels

Chez les espèces anisogames, deux types de gamètes (le plus souvent désignés comme mâle et femelle) sont présents et les croisements entre gamètes du même type ne sont pas possibles. La différenciation entre mâles et femelles peut survenir plus ou moins tôt au cours du cycle de vie (Figure 15). Tant que cette différenciation n'est pas intervenue, on parle de stade hermaphrodite ou bisexué. Notons que cette définition n'implique pas nécessairement l'existence, à ce dernier stade, d'organes sexuels mâle et femelle. Par exemple chez certaines mousses, cette différenciation n'a lieu que tardivement en phase haploïde (cycles dit de *diécie haploïde*) et le sporophyte ne porte pas d'organes mâle et femelle. Cette différenciation précède de peu la méiose dans les cycles de vie avec un stade diploïde hermaphrodite, et elle est extrêmement précoce dans les cycles de vie où les sexes sont séparés en phase diploïde. Nous allons considérer principalement les espèces à phase diploïde dominante, dans lesquelles les systèmes de reproduction sont les mieux connus. L'hermaphrodisme est un type de sexualité répandu chez les plantes, de l'ordre de 75 % des espèces (Yampolsky et Yampolsky 1922). La majorité des phylums animaux ont des espèces hermaphrodites (poissons, annélides, mollusques) ; néanmoins les estimations indiquent que le taux d'hermaphrodisme chez les animaux serait de l'ordre de 5 à 6 % en nombre d'espèces (Jarne et Charlesworth 1993, Jarne et Auld 2006). Il existe de nombreuses façons d'être hermaphrodite : chez les plantes comme chez les animaux on peut distinguer les hermaphrodites simultanés des hermaphrodites séquentiels — ces derniers produisant une fonction après l'autre, soit au cours d'une saison, soit au cours d'années successives — ainsi que les hermaphrodites pratiquant

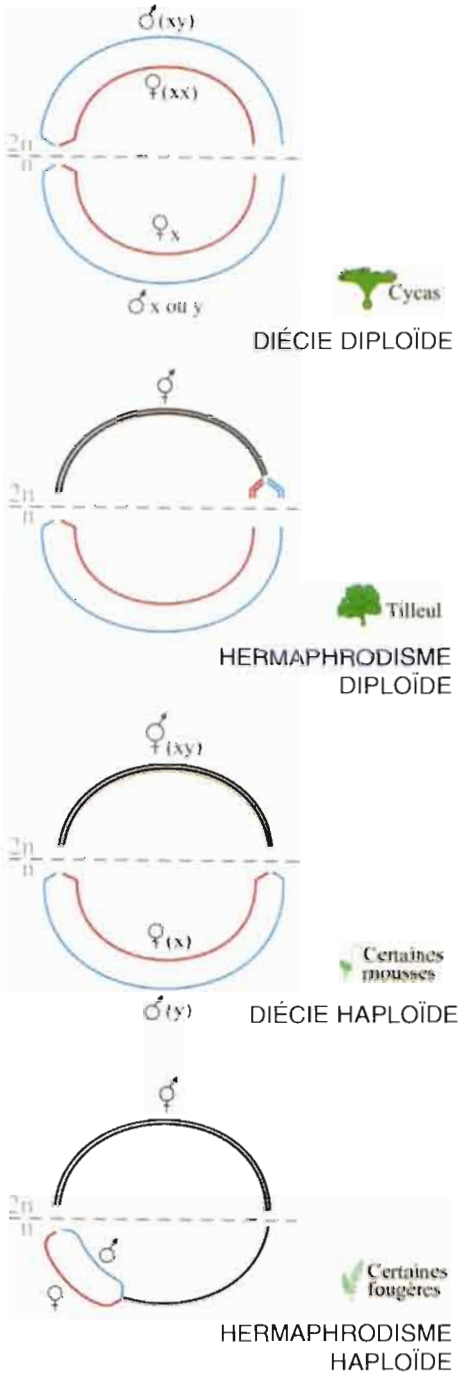


Figure 15 Cycles de vie et hermaphrodisme. L'hermaphrodisme peut être absent dans un cycle de vie (diécie diploïde). Néammoins, lorqu'il est présent, il peut intervenir plus ou moins tôt dans le cycle de vie. Un hermaphrodite diploïde réalise une méiose mâle et une méiose femelle. C'est par exemple le cas de nombreuses angiospermes, des fougères hétérosporées et des animaux hermaphrodites. Dans une espèce « dioïque haploïde » il n'y a pas de tissus males et femelles dans l'individu diploïde (et donc une seule méiose). C'est le cas chez de nombreuses mousses (par exemple l'hépatique *Marchantia polymorpha*) et algues. Le déterminisme du sexe peut être chromosomique dans cette situation. Enfin, chez les espèces « hermaphrodite haploïde », il existe un organisme multicellulaire haploïde capable de produire à la fois des gamètes males et des gamètes femelles (par exemple chez les fougères homosporées). Illustration Laurence Meslin CNRS.

l'autofécondation de ceux pratiquant l'allofécondation. Les plantes étant morphologiquement plus modulaires que les animaux, les botanistes distinguent le niveau fleur du niveau individu, un hermaphrodite au sens large (individu bisexué) pouvant porter uniquement des fleurs bisexuées (individu hermaphrodite au sens strict), ou les deux types de fleurs unisexuées (individu *monoïque*) ou encore un mélange de ces catégories (un individu *gynomonoïque* porte des fleurs femelles et des fleurs hermaphrodites, un individu *andromonoïque* porte des fleurs mâles et des fleurs hermaphrodites). L'usage est d'utiliser les mêmes termes pour les individus et les populations (ou espèces) lorsque celles-ci ne comportent qu'un type sexuel : espèces hermaphrodites, monoïques, etc. (Sakai et Weller 1999). La monécie est assez courante chez les angiospermes (5 % des espèces, les espèces de la famille des Fagacées : chênes, hêtres, châtaigniers ; le maïs *Zea mays*, pour ne citer que quelques exemples), la gynomonécie est représentée par de nombreuses espèces d'Asteracées, l'andromonécie est plus rare (plusieurs espèces de *Solanum* et d'*Euphorbia*). Lorsque plusieurs types d'individus coexistent dans une population, on utilise d'autres termes qui font ressortir le caractère polymorphe (en général dimorphe) de la population. La coexistence d'individus mâles et d'individus femelles est appelée diécie chez les plantes et représente de 4 à 6 % des espèces d'angiospermes (les espèces de la famille des Salicacées : saule, peuplier ; le compagnon blanc *Silene latifolia*, le chanvre *Cannabis sativa*) et est appelée gonochorie chez les animaux (> 80 % des espèces) (Renner et Ricklefs 1995, Yampolsky et Yampolsky 1922). L'androdiécie (individus mâles et individus hermaphrodites s.l.) est rare mais a été décrite chez les animaux (plusieurs espèces de crustacés surtout de la classe des Branchiopodes avec le genre *Eulimnadia*, ou de la classe des Cirripèdes ou bernacles, deux espèces du nématode *Caenorhabditis* dont *C. elegans*) (Weeks *et al.* 2006) et les angiospermes (*Datisca glomerata* ; la filaire *Phillyrea angustifolia*). La gynodiécie (individus femelles et individus hermaphrodites s.l.) est assez courante chez les angiospermes (7 % des espèces, le thym *Thymus vulgaris*, le plantain *Plantago lanceolata*, la betterave sauvage *Beta maritima* ; Richards 1997, Yampolsky et Yampolsky 1922) mais n'est pas décrite chez les animaux.

Pourquoi choisir, à un stade donné, d'abandonner la possibilité de produire les deux types de gamètes mâle et femelle pour se spécialiser dans une fonction ? Deux mécanismes importants interviennent dans ce choix : l'évitement ou, au contraire, la recherche de l'autofécondation, et l'optimisation de l'allocation des ressources aux fonctions sexuelles. Le résultat de ces deux forces dépend notamment du déterminisme du sexe, déterminisme dont elles vont elles-mêmes influencer l'évolution.

3.2.2.3 Allocation des ressources aux fonctions sexuelles

La théorie développée pour comprendre l'évolution des types sexuels repose sur l'idée d'allocation de ressources (Campbell 2000). L'hypothèse de base de cette théorie est que la quantité totale de ressources pouvant être allouée à la reproduction par un organisme est limitée, et donc plus celui-ci

investira de ressources dans la fonction mâle, moins il en investira dans la fonction femelle. L'augmentation de l'investissement d'un individu dans une fonction se traduit en gain de valeur sélective *via* cette fonction : augmentation du nombre et/ou du succès des gamètes. Ces courbes de gain peuvent prendre différentes formes selon la physiologie et l'écologie de chaque espèce, et peuvent différer entre la fonction mâle et la fonction femelle (voir aussi Chapitre 9). On les représente en général par une simple fonction puissance, gain = (investissement)^k, exprimant un gain proportionnel à l'investissement ($k = 1$), un gain saturant ($k < 1$) ou accélérant ($k > 1$) (Figure 16). Lorsque les courbes de gain mâle et femelle sont accélérantes, la spécialisation dans une fonction sexuelle est sélectionnée et la population est dioïque. Lorsque les deux courbes sont saturantes, la population est hermaphrodite. Si une des courbes est saturante et l'autre accélérante, la population contiendra un type d'individu unisexué et des individus hermaphrodites investissant majoritairement dans la fonction sexuelle absente chez les unisexués (Figure 16) (Charnov *et al.* 1976).

Le principal facteur invoqué pour expliquer une courbe saturante est la compétition entre gamètes d'un même individu. À l'inverse, les gains peuvent être plus que proportionnels à l'investissement si les structures de bases (organes sexuels) sont coûteuses et spécifiques à chaque sexe ou si les chances de succès individuels des gamètes augmentent avec l'investissement (meilleure attraction des pollinisateurs, des disséminateurs de graines, saturation des prédateurs de graines ou de juvéniles, sélection sexuelle) (Charnov *et al.* 1976). Ces résultats concernent des individus allofécondants, mais l'autofécondation des hermaphrodites peut être prise en compte dans les calculs, une faible dépression de consanguinité favorisant alors la présence d'hermaphrodites et à l'inverse, une forte dépression favorisant les unisexués (Charlesworth et Charlesworth 1978).

Tout ce qui a été dit précédemment supposait que le déterminisme du sexe était autosomal et sans contrainte particulière. En particulier, des femelles seront présentes beaucoup plus facilement dans les populations si des éléments génétiques cytoplasmiques, transmis uniparentalement, interviennent dans le déterminisme du sexe (Paragraphe 3.2.3.2). Il peut s'agir de gènes portés par le génome des organelles ou par le génome de micro-organismes intracellulaires à transmission verticale de type *Wolbachia*. De plus, dans certaines espèces, le sexe exprimé par les individus ne dépend pas de caractéristiques génétiques mais de l'environnement rencontré par l'individu ou d'interactions entre ces deux facteurs.

3.2.2.4 *Déterminisme du sexe : génétique* versus *environnemental*

On parle de déterminisme environnemental du sexe lorsque le sexe est déterminé après conception par un facteur environnemental (voir Chapitre 11). Un tel déterminisme sera sélectionné si les fonctions mâle et femelle répondent différemment aux modalités de ce facteur environnemental (niveau de ressources, présence ou non d'autres individus...) et si ce facteur est variable dans l'espace et non prévisible *a priori* (Charnov et Bull 1977). De même, un changement de sexe en cours de vie d'un individu peut être adaptatif si les

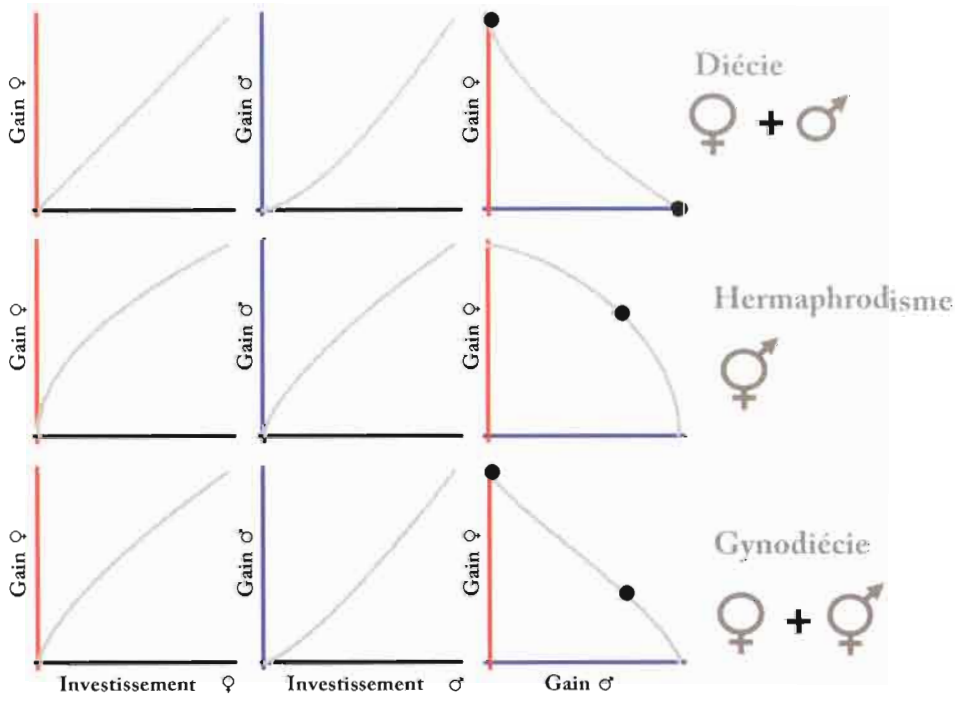


Figure 16 Compromis sur les ressources et évolution des types sexuels. Les deux premières colonnes représentent les gains femelles et mâles en fonction de l'investissement dans ces fonctions : gain = investissement^k. Cas 1 : k♀ = 1, k♂ = 1,5 ; cas 2 : k♀ = 0,5, k♂ = 0,7 ; cas 3 : k♀ = 0,7, k♂ = 1,3. Dans la troisième colonne se trouve la courbe de compensation entre gain mâle et femelle, les points représentent les types d'individus présents dans la population et donc le système de reproduction (respectivement : diécie, hermaphrodisme, gynodiécie).

fonctions mâle et femelle répondent différemment à un facteur variable dans le temps (taille, niveau de ressources). En revanche, si le sexe d'un individu ne peut changer au cours de la vie, le fait que le facteur environnemental responsable du sexe soit variable dans le temps favorise l'évolution d'un déterminisme génétique du sexe : en effet les individus produisant toujours un sex-ratio 1:1 dans leur descendance auront sur le long terme une meilleure reproduction que des individus produisant un sex-ratio trop variable.

Des exemples de déterminismes environnementaux du sexe, cohérents avec la théorie, ont été documentés chez les animaux : chez le vers marin *Bonellia viridis*, les larves se fixant sur un substrat libre se différencient en femelles, alors que les larves se fixant sur une femelle se différencient en mâles ; dans plusieurs espèces de nématodes de la famille des Mermithidae, les larves parasites deviennent mâles si l'hôte est petit ou s'il a subi des infections multiples, deux conditions aboutissant à une petite taille de l'adulte (Charnov et Bull 1977). Un déterminisme environnemental du sexe répandu est celui lié à la température d'incubation chez les reptiles. Les modalités sont variées : chez les lézards et les alligators, les mâles se développent quand la température est élevée. C'est en général le contraire chez les tortues. Pour d'autres espèces, les femelles sont produites aux températures extrêmes, les mâles aux températures intermédiaires. Il existe peu de preuves de la nature adaptative de ce mécanisme, mais l'idée est que la température influence la vitesse de développement des individus et leur précocité, et que cela pourrait avoir des conséquences différentes sur la fertilité selon les sexes (Warner et Shine 2008). Le fait que la taille puisse influencer différemment les fertilités mâle et femelle est aussi illustré par les exemples de changements de sexe au cours d'une vie. De tels changements sont connus chez les crustacées, les mollusques, les poissons : les individus commencent mâles et deviennent femelles. Dans les espèces présentant des interactions sociales, l'inverse peut se produire : dans plusieurs espèces de poissons des récifs coralliens, le plus gros individu d'un groupe est le seul mâle et lorsqu'on supprime ce mâle, la plus grosse femelle devient mâle en quelques jours (Robertson 1972).

Chez les plantes, on connaît des cas où, pour une même espèce, des populations dans des conditions différentes présentent des sexes différents (par exemple les populations de *Wurmbea dioica* sont dioïques en milieu sec et hermaphrodites en milieu humide, Barrett 1992). On peut aussi trouver des différences de sex-ratio dans des microsites d'une même population : pour plusieurs espèces, il a été trouvé un excès de mâles dans les zones sèches et un excès de femelles dans les zones plus humides. Mais le premier cas peut être expliqué par la sélection de types sexuels différents selon les populations, et le deuxième par une mortalité différentielle des sexes ; de fait, un déterminisme environnemental du sexe n'a jamais été prouvé. En revanche, on connaît des cas de changements de sexe au cours d'une vie, liés à des facteurs environnementaux. Le cas le plus consensuel, tant du point vue de la théorie que des données, est documenté chez les angiospermes : la fonction femelle étant plus coûteuse à réaliser que la fonction mâle, les individus gagnent à être mâles quand ils sont petits ou en mauvaise condition, puis à devenir hermaphrodites ou femelles quand leur condition s'améliore (Freeman *et al.* 1980).

3.2.2.5 Diversité des déterminismes génétiques des sexes

Selon les conditions décrites précédemment, un gène déterminant le sexe peut être sélectionné dans une espèce à déterminisme environnemental ; l'évolution inverse est également possible. De plus, une grande variété de déterminismes génétiques du sexe a été décrite, avec des précisions différentes : on a en effet rarement accès à tous les gènes intervenant dans la détermination du sexe et leurs interactions. Par exemple pour beaucoup d'espèces, surtout animales, on a identifié des chromosomes sexuels mais on ne connaît pas les gènes impliqués.

Pour l'ensemble des systèmes de reproduction dont on a parlé précédemment (Paragraphe 3.2.2.2), des déterminismes du plus simple au plus compliqué ont été proposés : un locus (gynodiécie chez la courge *Cucurbita foetissima*), plusieurs locus (deux locus épistatiques chez la vigne *Vitis vinifera* qui présentent des mâles, des femelles et des hermaphrodites, au moins trois locus chez la graminée gynodioïque *Cordateria*), un locus cytoplasmique en interaction avec plusieurs locus nucléaires (plusieurs angiospermes gynodioïques).

Chez les espèces dioïques/gonochoriques, les mécanismes sont le plus souvent décrits à l'échelle chromosomique (Bull 1983). Lorsque la dioécie est haploïde (voir Figure 15), comme chez de nombreux bryophytes, le sporophyte est XY tandis que les gamétophytes mâle et femelle sont respectivement Y et X. Lorsque la diécie est diploïde, le système dit XY correspond à l'hétérogamétie des mâles (XY) et l'homogamétie des femelles (XX). Il est connu chez les angiospermes, les mammifères, certains insectes. Dans le système dit ZW, c'est la femelle qui est hétérogamétique : c'est le système des lépidoptères et des oiseaux. Un système hétérogamétique peut cacher plusieurs variantes : si on prend par exemple un système XY, le chromosome Y peut porter un facteur masculinisant dominant ; ainsi posséder un Y est nécessaire et suffisant pour être mâle (comme chez la souris *Mus musculus*, ou le compagnon blanc *Silene latifolia*), ou bien c'est la balance du nombre de X par rapport au nombre d'autosomes qui détermine le sexe ; les individus ne possédant qu'un X, noté XO, sont mâles (comme chez la drosophile *Drosophila melanogaster* et le rumex *Rumex acetosa*). Le gène *SRY* déclenchant la fonction mâle est connu chez l'homme et la souris, et de nombreuses autres espèces, animales et végétales, sont actuellement étudiées d'un point de vue moléculaire de façon à identifier les principaux gènes déterminant le sexe. On a aussi vu que le sexe est parfois déterminé par le niveau de ploïdie : c'est le cas de l'arrhénotoquie, dans lequel les femelles diploïdes produisent par parthénogénèse des mâles haploïdes (*e.g.* hyménoptères, acariens) (Bull 1983).

Le déterminisme génétique du sexe chez une espèce n'est pas immuable. Des distorteurs de ségrégation, ou des facteurs cytoplasmiques peuvent modifier les sexes produits dans une descendance. Les facteurs génétiques, contrecarrant l'effet de ces distorteurs ou de ces facteurs cytoplasmiques, peuvent alors devenir les nouveaux déterminants du sexe. Ce mécanisme a été proposé chez l'isopode terrestre *Armadillidium vulgare* : le déterminisme du sexe est à l'origine un système XY. Des bactéries ainsi qu'un autre facteur cytoplasmique féminisent les mâles génétiques ; des gènes résistant à cet effet féminisant sont sélectionnés et créent de nouveaux mâles génétiques (Rigaud *et al.* 1997).

3.2.2.6 Évolution des chromosomes sexuels

L'hermaphrodisme est certainement ancestral chez les plantes et les animaux, et l'évolution de sexes séparés est donc essentiellement l'histoire de la perte de la fonction mâle ou femelle. Le scénario le plus simple pour l'évolution d'un système XY de diécie diploïde implique un premier locus contrôlant la fertilité mâle (avec deux allèles, un récessif de stérilité $s♂$ et un de fertilité $F♂$) et un second locus contrôlant la fertilité femelle (avec deux allèles, un dominant de stérilité $S♀$ et un de fertilité $f♀$). Initialement les individus sont tous hermaphrodites, c'est-à-dire $F♂f♀/F♂f♀$. Ce scénario correspond d'abord à l'apparition de l'allèle récessif de stérilité mâle $s♂$. Les individus homozygotes $s♂f♀/s♂f♀$ sont alors des femelles, tandis que les individus $s♂f♀/F♂f♀$ sont hermaphrodites. En absence de système d'auto-incompatibilité, un tel allèle $s♂$ permet d'éviter l'autofécondation et la dépression de consanguinité, ce qui peut lui donner un avantage, qui sera d'autant plus fort que les ressources devant être allouées à la fonction mâle seront réallouées à la fonction femelle. Dès lors, les individus hermaphrodites qui « investissent » davantage dans la fonction mâle bénéficient d'un avantage, puisque le sex-ratio de la population devient biaisé en faveur de la fonction femelle. Ainsi un allèle dominant de stérilité femelle $S♀$ peut se répandre à l'autre locus. Les individus $s♂f♀/F♂S♀$ deviennent donc des mâles. Notons que dans ce système, les gamètes recombinants $s♂S♀$ sont fortement défavorisés puisque combinés à des gamètes $s♂f♀$; ils donnent des individus complètement stériles ; de ce fait, il existe une forte pression de sélection pour prévenir la recombinaison entre les locus de stérilité mâle et femelle. Ainsi, si une inversion chromosomique survient contenant les allèles $F♂$ et $S♀$, l'évolution de deux proto-chromosomes sexuels est presque achevée, avec une région chromosomique proto-Y portant l'haplotype $F♂S♀$ et une région chromosomique proto-X portant l'haplotype $s♂f♀$. L'évolution des chromosomes sexuels ne s'arrête pas là. On sait que de nombreux traits sont sélectionnés de manière différente chez les mâles et les femelles. Un gène portant un allèle avantageux dans un sexe seulement, et un autre allèle avantageux dans l'autre sexe, peut être maintenu polymorphe même s'il est situé sur un autosome. Cependant, il existe une pression de sélection forte pour diminuer le taux de recombinaison entre ce locus et les régions chromosomiques de détermination du sexe, de manière à ce que, par exemple, un allèle avantageux chez les mâles et délétère chez les femelles soit exprimé uniquement chez les mâles. L'évolution des chromosomes sexuels peut ainsi procéder par une réduction progressive de la recombinaison entre des zones de plus en plus grandes autour des régions proto-X et proto-Y (il est toutefois important de noter que les conflits mâle–femelle de sélection peuvent également être résolus par l'expression sexe-spécifique de certains locus). Comme dans le cas du conflit entre génomes cytoplasmiques (Paragraphe 3.1.2), le sexe engendre donc un conflit génétique mâle-femelle qui peut se résoudre par l'abandon de la recombinaison pour une fraction du génome (le chromosome Y). L'évolution des chromosomes sexuels n'est pas encore terminée. En effet, la suppression de la recombinaison sur le chromosome Y entraîne une lente accumulation de mutations délétères sur ce chromosome (la sélection les élimine de manière moins efficace, du fait de l'effet Hill-Robertson présenté dans le Paragraphe 2.4.3.4). Cette accumulation est bien due à l'absence de recombinaison et n'est pas due à l'idée plus intuitive mais erronée que les mutations délétères récessives, masquées par le proto-X, puissent se répandre plus facilement sur le proto-Y. En effet, initialement les proto-X et proto-Y sont presque identiques et les mutations délétères surviennent indépendamment sur ces deux chromosomes, aux mêmes locus. La dégénérescence du chromosome Y s'accompagne également de l'évolution d'une *compensation de dosage*, de telle sorte que les gènes non sexe-spécifiques soient autant exprimés chez les mâles et les femelles. Ainsi, chez les femelles de mammifère, un des deux chromosomes X est inactivé (Lyon 1972) (le choix du chromosome inactivé est aléatoire et diffère entre différents tissus d'un même individu, sauf chez les marsupiaux, où c'est toujours le X d'origine paternelle qui est désactivé chez les femelles). À l'inverse, chez la drosophile, le chromosome X est deux fois plus exprimé chez les mâles. La dégénérescence du chromosome Y peut mener à sa disparition complète, comme dans les systèmes XO. Toutefois, un néo-chromosome Y peut rapidement survenir dans une population. Par exemple, si une translocation qui associe le X et un autosome A se fixe dans une population (*i.e.* si tous les X présents sont X-A), alors l'autosome A seul continue à ségréger avec la translocation X-A chez les mâles, et joue effectivement le rôle d'un nouveau chromosome Y. En particulier, on favorise un transfert des gènes sélectionnés différemment chez les mâles et les femelles vers ce néo-Y, puis une diminution de la recombinaison entre X-A et Y, conduisant finalement à une dégénérescence du Y. De telles translocations (impliquant le X ou le Y) suivies de dégénérescence du néo-Y sont connues chez différentes *Drosophila* (Bachtrog 2006).

3.2.3 Sex-ratio

L'évolution du sex-ratio correspond à l'évolution de l'allocation relative dans la fonction mâle et la fonction femelle (Hardy 2002). Cette allocation résulte en une proportion relative de mâles et de femelles dans une population dioïque, ou par exemple de femelles et d'hermaphrodites dans une population gynodioïque.

3.2.3.1 Sex-ratio chez les espèces dioïques/gonochoriques

Chaque individu ayant un père et une mère, à chaque génération, 50 % des gènes nucléaires proviennent de chacun des deux sexes mâle et femelle. Si l'un de ces sexes est sous-représenté, alors les individus de ce sexe vont, en moyenne, transmettre davantage leurs gènes. N'importe quel individu qui a tendance à produire une plus grande quantité de descendants du sexe rare ou qui change de sexe vers celui qui est rare va bénéficier d'un avantage sélectif. On attend donc un sex-ratio équilibré : les populations doivent comporter autant de femelles que de mâles (Fisher 1930). La plupart des populations dioïques/gonochoriques montrent effectivement un ratio équilibré 1:1. Cependant, un certain nombre d'exceptions ont été observées, et des raisons théoriques pour ces exceptions existent. Premièrement, le raisonnement précédent n'est valable que si les croisements se font au hasard à l'échelle de la population. Deuxièmement, la théorie d'allocation des ressources prédit en fait que ce sont les investissements dans les fonctions mâle et femelle qui doivent être égaux : si les coûts de fabrication et d'entretien jusqu'à maturité sexuelle d'un fils et d'une fille sont différents, le sex-ratio

sélectionné dans les descendances pourra être différent de 1:1. Une autre exception se rencontre si la valeur d'un descendant en fonction de l'investissement reçu est sexe-dépendant : dans ce cas le sex-ratio individuel peut être différent de 1:1 (Charnov 1982). Enfin, le raisonnement ci-dessus ne concerne que les gènes nucléaires : différents équilibres peuvent être atteints lorsque des gènes cytoplasmiques affectent l'allocation dans les fonctions mâle et femelle. Ces différentes exceptions sont illustrées ci-dessous.

Sex-ratio en population structurée

Chaque individu maximise le nombre de ses petits-enfants en investissant autant dans les descendants mâles et femelles, lorsque tous les mâles de la population sont en compétition pour la fertilisation de toutes les femelles. Ceci n'est plus vrai lorsque les croisements se font entre individus apparentés, comme dans les cas d'une reproduction à l'intérieur de dèmes (compétition locale pour l'accouplement ou *local mate competition*) ou de l'autofécondation (Hamilton 1967). Par exemple, dans le cas où les descendants d'un couple se reproduisent tous entre eux, la femelle maximise le nombre de ses petits-enfants en produisant le nombre minimal de mâles permettant de féconder toutes les femelles (et donc un sex-ratio biaisé en faveur des femelles). Plus généralement, on s'attend à des sex-ratio biaisés vers la fonction femelle dès que l'on a des croisements entre apparentés. Ces situations sont observées notamment dans certaines espèces d'insectes parasitoïdes (Hamilton 1967). Par exemple, chez l'hyménoptère *Nasonia vitripennis*, les descendants d'une femelle s'accouplent entre eux sur la pupe parasitée avant dispersion des filles. Une situation similaire se rencontre chez les guêpes pollinisatrices de figuiers, dont les descendants se reproduisent à l'intérieur des figues, là encore avant dispersion des filles. Dans ces deux cas, on observe des sex-ratios montrant un fort excès de femelles, cet excès diminuant si les descendances de plusieurs femelles se retrouvent sur la même pupe ou dans la même figue. De même, les hermaphrodites s'autofécondant peuvent produire moins de pollen que des hermaphrodites allofécondants (Paragraphe 2.1.1.2) (Cruden 1977).

Sex-ratio primaire et secondaire

Pour bien comprendre la différence entre sex-ratio primaire et secondaire, l'exemple des sociétés humaines est instructif. En effet, dans plusieurs sociétés humaines, les fils sont préférés aux filles, ce qui se traduit parfois par une surmortalité des filles, que ce soit par négligence ou par infanticide. On pourrait se demander alors si, plutôt que de tuer leurs filles, les familles ne seraient pas sélectionnées pour faire plus de fils dès la naissance (sex-ratio primaire). Le résultat dépend des hypothèses sur le coût de remplacement d'un enfant et donc de la relation entre le sex-ratio primaire et le nombre d'enfants par famille (Nordborg 1992). Si un enfant mort n'est pas remplacé, le sex-ratio primaire sélectionné reste équilibré à 1:1. Une différence de survie selon le sexe n'affecte pas le sex-ratio primaire car la surmortalité des individus d'un sexe est exactement compensée par la meilleure reproduction des survivants, le sex-ratio secondaire (à maturité sexuelle) étant lui biaisé en faveur du sexe qui possède la meilleure survie. Si la perte d'une fille mène à une nouvelle naissance — c'est-à-dire que le nombre d'enfants par famille ne dépend pas du sexe des enfants nés, soit parce que la fille est éliminée très tôt, soit parce que le nombre d'enfants d'une famille est régulée par d'autres mécanismes, comme des lois — le sex-ratio primaire sélectionnée est biaisé vers un excès de filles pour compenser leur surmortalité. Ces résultats peuvent aussi s'expliquer par l'analyse des « coûts » en ressources : dans ce deuxième cas, une fille nécessite moins de ressources en moyenne puisque certaines seront éliminées avant la fin de la période de soins parentaux et seront remplacées ; or la théorie prédit un investissement égal en termes de ressources entre descendants mâles et femelles. Dans le premier cas, les filles coûtaient autant que les garçons puisqu'elles n'étaient pas remplacées et le sex-ratio primaire sélectionné restait 1:1. Dans le cas de lois très précises comme « si le premier enfant est une fille, les familles ont droit à un deuxième enfant », le sex-ratio primaire est sélectionné vers un excès de filles car ces familles auront plus de descendants.

Sex-ratio dans des groupes sociaux hiérarchiques

Dans certaines espèces, et notamment chez les mammifères polygynes, l'essentiel des fécondations est effectué par un ou quelques mâles dominants et de nombreux mâles n'accèdent pas à la reproduction. La valeur reproductive des femelles est alors moins variable que celles des mâles. Trivers et Willard (1973) ont proposé que, dans ces conditions, le sex-ratio sélectionné dans la descendance d'une femelle pourrait dépendre de son état physique et/ou de sa position hiérarchique dans le groupe, les fils des femelles les plus favorisées ayant plus de chance de devenir dominants. Cette idée a été testée en particulier chez le cerf rouge *Cervus megalocerus*. Les données sont très dispersées, mais il existe une corrélation positive significative entre l'indice de position hiérarchique de la mère et le sex-ratio dans sa descendance : les femelles dominantes font plus de fils, et les femelles de position inférieure font plus de filles.

3.2.3.2 Sex-ratio chez les espèces polymorphes non dioïques

Lorsque le déterminisme du sexe est nucléaire, une relation simple est attendue entre la fertilité des types sexuels et leurs fréquences dans les populations. Prenons l'exemple d'une population gynodioïque : seuls les hermaphrodites produisent des gamètes mâles, les gamètes femelles en revanche sont produits par les deux types d'individus. Les zygotes ont donc forcément une moitié de leur génome nucléaire venant des hermaphrodites, l'autre moitié venant des femelles ou des hermaphrodites. Les hermaphrodites — dans leur ensemble — sont donc forcément responsables de plus de la moitié de la reproduction. Puisqu'à l'équilibre les individus des différents types sexuels doivent avoir une même valeur reproductive, la conséquence de ce qui précède est que d'une part les hermaphrodites représentent toujours plus de la moitié de la population et que d'autre part, la fréquence relative des femelles et des hermaphrodites est liée à leur fertilité femelle. La relation attendue est que la fréquence des femelles est égale à $(f♀ - 2)/2(f♀ - 1)$, avec $f♀$ la fertilité relative des femelles par rapport à la fertilité femelle des hermaphrodites (courbe 2, Figure 17) (Lewis 1941). On notera d'abord que les femelles doivent avoir une fertilité au moins double de celles des hermaphrodites pour être présentes dans les populations. Ensuite, on retrouve bien le sex-ratio de ½ attendu chez les espèces dioïques/gonochoriques lorsque la

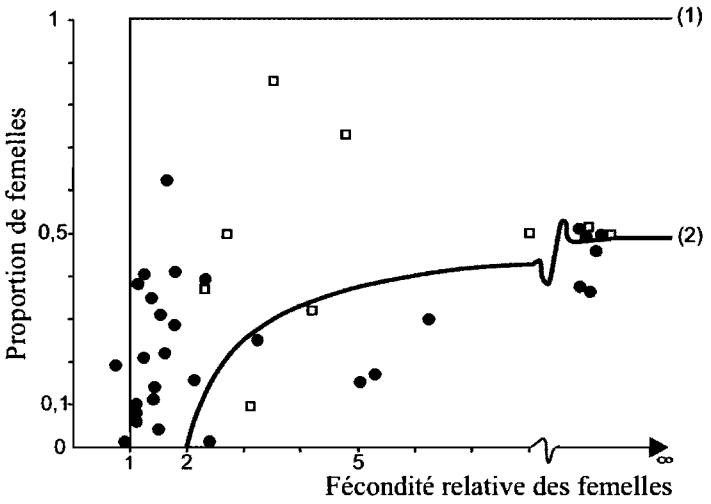


Figure 17 Taux de femelles dans les populations en fonction de leur fécondité relative. La fécondité relative des femelles (axe x) correspond au ratio production de graines des femelles/production de graines des hermaphrodites. La courbe (1) représente le taux de femelles prédit lorsque le déterminisme du sexe est purement cytoplasmique, la courbe (2) le taux de femelles prédit lorsque le déterminisme est nucléaire. Les données issues de la littérature sont représentées par des ronds lorsque seul le nombre de graines produit a été mesuré; par des carrés lorsque des composantes ultérieures de la fécondité ont été mesurées (taux de germination des graines, survie des juvéniles). Figure modifiée de Couvet *et al.* (1990).

fertilité femelle des hermaphrodites devient nulle (autrement dit quand ils se reproduisent seulement par la fonction mâle, $f\varphi$ tend vers $+\infty$). Une plus grande fertilité des femelles peut être due à une réallocation des ressources de la fonction mâle vers la fonction femelle ou à une meilleure qualité des zygotes produits par les femelles dans le cas où les hermaphrodites seraient au moins partiellement autofécondants. L'autofécondation des hermaphrodites et la dépression de consanguinité vont donc favoriser la présence de femelles dans les populations. L'androdiécie fonctionne de la même façon avec une fréquence de mâles égale à $(f\sigma - 2)/2(f\sigma - 1)$, avec $f\sigma$ la fertilité relative des mâles par rapport à la fertilité mâle des hermaphodites dans une population où les hermaphrodites s'allofécondent. En revanche, contrairement au cas précédent, l'autofécondation des hermaphrodites ne favorise pas directement la présence de mâles, elle la rend même plus difficile car les ovules autofécondés ne sont pas accessibles au pollen des mâles.

Chez les angiospermes, la gynodiécie est plus fréquente que l'androdiécie et il a été trouvé pour certaines espèces une relation positive entre le ratio femelles/hermaphrodites et le taux d'autofécondation des hermaphrodites (genre *Bidens*), en accord avec la théorie (Sun et Ganders 1986). On verra néanmoins ci-dessous que la prédominance de la gynodiécie est en général due à d'autres facteurs que l'autofécondation, et que les femelles sont généralement trouvées en plus fortes fréquences que prévu. Les rares espèces androdioïques étudiées présentent de trop forts taux de mâles par rapport à la théorie ci-dessus, mais il faut souligner qu'il est plus difficile de quantifier la fonction mâle d'un individu que sa fonction femelle : par exemple, chez *Phillyrea angustifolia*, les mâles ne produisent pas plus de pollen que les hermaphrodites, mais le pollen des mâles a une meilleure réussite en fertilisation (Vassiliadis *et al.* 2002). Chez les animaux, les espèces androdioïques présentent un faible pourcentage de mâles (moins de 1 % chez *Caenorhabditis*, un maximum de 30 % chez *Eulimnadia*) mais ne correspondent pas non plus à la théorie générale car dans ces deux genres les hermaphrodites peuvent s'autoféconder mais ne peuvent pas se croiser entre eux, seuls les mâles permettent l'allofécondation (Weeks *et al.* 2006). La théorie a été adaptée à ce cas mais, là encore, les ratios mâles/hermaphrodites des populations naturelles sont mal expliqués. En fait, chez les plantes comme chez les animaux, il est proposé que l'androdiécie ne soit en général pas expliquée par les problèmes d'allocation de ressources mais par des effets de dynamique de population : l'androdiécie serait maintenue à la place de la diécie lorsque les populations subissent régulièrement des faibles densités ou autres conditions dans lesquelles il est avantageux de pouvoir s'autoféconder et donc d'être hermaphrodite. En d'autres termes, les hermaphrodites seraient maintenus dans ces populations pour des raisons d'assurance de reproduction (Pannell 1997) (Paragraphe 3.2.4.6).

Lorsque le déterminisme du sexe fait intervenir des gènes cytoplasmiques, les prédictions diffèrent et la présence de femelles est fortement favorisée (Lewis 1941). Pour les gènes cytoplasmiques, seule la reproduction *via* les gamètes femelles compte et donc toute augmentation de la fonction femelle, même au détriment d'une perte plus importante de la fonction mâle, est sélectionnée (Paragraphe 3.1.4). De plus, comme les zygotes n'ont qu'un seul parent pour leur génome mitochondrial (et chloroplastique lorsque présent), on perd la fréquence-dépendance qui existe pour les génomes nucléaires, et un cytoplasme femelle plus fertile augmentera en fréquence jusqu'à fixation (**courbe 1,** Figure 17). Des gènes nucléaires restaurant la fonction mâle sont alors fortement sélectionnés. La dynamique entre ces deux types de gènes dépend de leurs caractéristiques — taux de mutation, effet pléïotrope — ainsi que de la dynamique des populations — extinction-recolonisation, migration. Il n'est donc en général pas possible de prédire le ratio femelle/hermaphrodite. Les données sur les espèces gynodioïques de plantes confirment que beaucoup de ces espèces ont (données de croisements sur *Thymus vulgaris*, *Plantago lanceolata*, *Beta maritima*, *Silene vulgaris*, *Lobelia siphilica*, etc.) ou semblent (données de populations naturelles — voir Figure 17) avoir un déterminisme nucléo-cytoplasmique du sexe (Couvet *et al.* 1990). On peut signaler que dans plusieurs espèces d'angiospermes, les chloroplastes sont transmis par le père (Reboud et Zeyl 1994), mais il n'a pas été trouvé de gène affectant le déterminisme du sexe dans le chloroplaste, ni d'androdiécie liée à ce mode de transmission.

3.2.4 Systèmes de croisement

Trouver un partenaire sexuel est une préoccupation importante des organismes sexués et, de fait, le choix de ce partenaire n'est jamais aléatoire. Pour schématiser, ce partenaire doit être de sexe opposé, de la même espèce, pas trop apparenté ni trop distant génétiquement. Il y a là beaucoup de contraintes, mais elles ne sont pas nécessairement de même intensité chez différentes espèces ou dans différentes situations écologiques. En outre, il est très fréquent d'observer des préférences dans le choix de partenaire, liées à l'expression de traits exagérés chez l'un des deux sexes (souvent le mâle) (voir Chapitre 7). Il est important de bien comprendre que cette notion de « choix » n'implique pas nécessairement de décision cognitive motivée, mais traduit simplement le fait que certains phénotypes influent sur les chances d'accouplement ou de fécondation. De manière générale, on parle de sélection sexuelle lorsque les capacités d'individus d'un même sexe diffèrent quant à cette capacité d'accouplement et de fécondation. Cette sélection sexuelle est responsable de l'évolution de nombreux caractères sexuels secondaires et comportements (par exemple les parades, les combats entre mâles). Nous allons en revanche présenter l'évolution des systèmes de croisement lorsque les pressions de sélection sont l'évitement de l'hybridation, de l'exogamie et surtout de la consanguinité.

3.2.4.1 Reconnaissance interspécifique

Le sexe est fortement associé au concept d'espèce. En effet, le concept biologique d'espèce consiste en un ensemble d'individus interféconds. Ce n'est cependant pas le seul critère pour distinguer des espèces ; en particulier, l'existence de types divergents adaptés à des niches écologiques distinctes est un autre critère largement utilisé, en particulier chez les groupes asexués. Sans rentrer plus en détail dans les différents concepts d'espèce, il est important de réaliser que le sexe, lorsqu'il implique le croisement entre des individus différents, impose des contraintes. En effet, la sexualité implique la mise en place de mécanismes de détection et de reconnaissance des partenaires conspécifiques. Lorsque la détection est peu efficace, les chances d'accouplement peuvent être faibles, tandis que lorsque la reconnaissance est partielle, des hybrides peuvent se former du fait de croisements entre individus d'espèces voisines. Ces hybrides souffrent en général d'une « dépression hybride » résultant du mélange de génomes incompatibles (voir Chapitre 4). C'est le cas par exemple dans les zones hybrides issues d'un contact secondaire entre taxons voisins, zones qui peuvent persister sur des pas de temps importants. Ces contacts secondaires génèrent une pression de sélection pour éviter les croisements hybrides ; on parle de *renforcement* si cette pression de sélection mène à un isolement reproducteur plus important. Les preuves de renforcement sont difficiles à obtenir, car il est toujours délicat d'identifier avec précision la nature des pressions de sélection qui ont pu façonner un trait. Néanmoins, plusieurs situations ont été décrites où le processus de renforcement est très vraisemblable. En particulier, lorsque l'on compare le degré d'isolement reproducteur entre un grand nombre de paires d'espèces de drosophile, on constate que l'isolement prézygotique évolue bien plus vite entre espèces qui se côtoient géographiquement qu'entre espèces allopatriques (Coyne et Orr 1997).

3.2.4.2 L'exogamie est-elle délétère ?

Au sein d'une espèce sexuée, il peut exister dans différentes populations des génotypes adaptés à des conditions différentes. On parle parfois d'écotypes. Par exemple, les populations de littorine (un genre de gastéropode marin fréquent en Europe) situées en haut de l'estran, et exposées à une prédation par les crabes plus intense que celles du bas de l'estran, présentent souvent une coquille plus épaisse. Lorsque des populations ayant les différents écotypes sont contiguës, les opportunités de croisement entre écotypes peuvent être fréquentes. Ces croisements ne sont toutefois pas favorables : il vaut mieux en effet se croiser avec un individu adapté aux conditions locales pour avoir des descendants eux-mêmes adaptés aux mêmes conditions. De manière remarquable, les littorines semblent se croiser préférentiellement entre individus d'un même écotype (Hollander *et al.* 2005). Cet exemple illustre bien comment l'hétérogénéité des pressions de sélection entre habitats peut mener à des situations où l'exogamie — le fait de se croiser avec un individu d'une autre population — est délétère. Cette situation n'est cependant pas systématique : elle dépend de l'existence et du maintien d'écotypes adaptés à des habitats différents.

Les croisements entre populations peuvent poser d'autres types de problème lorsque différentes combinaisons de gènes incompatibles sont présentes dans différentes populations. Cette situation est très différente de la précédente dans la mesure où elle peut survenir entre populations dont l'habitat est identique. Elle arrive par exemple du fait de la présence de différents réarrangements chromosomiques dans différentes populations, comme cela a été bien montré chez les souris sauvages du genre *Mus* (Said *et al.* 1993). C'est particulièrement clair dans le cas de fusion entre chromosomes, lorsqu'un même chromosome est impliqué dans différentes fusions (on parle de fusion robertsonienne monobrachiale, *i.e.* qui implique un même bras chromosomique, cf. Britton-Davidian *et al.* 2002). Par exemple si tous les individus de la population A ont leurs chromosomes 1 et 2 fusionnés alors que dans la population B ce sont les chromosomes 2 et 3, alors la méiose sera problématique chez les hybrides entre les deux populations, du fait que leurs chromosomes 2 sont impliqués dans des fusions différentes. Ce genre de situation génère donc également une diminution de la valeur sélective des individus issus de croisements exogames.

Ces deux grands types de problèmes rencontrés dans les croisements entre populations (écotypes, incompatibilités) sont similaires à l'échelle intraspécifique aux problèmes rencontrés dans les croisements interspécifiques, bien qu'ils soient (presque par définition) moins intenses. Leur impact sur l'évolution de systèmes d'évitement des croisements exogames est toutefois peu connu.

3.2.4.3 La consanguinité est-elle délétère ?

Les croisements entre individus très proches génétiquement (*i.e.* consanguins) peuvent également poser problème. De fait, une des forces importantes qui façonnent les systèmes de croisement est l'effet de cette consanguinité. D'une façon générale, la reproduction entre individus apparentés est délétère, phénomène que l'on qualifie de dépression de consanguinité. Ce résultat expérimental se retrouve chez tous les organismes, même si l'effet délétère est plus ou moins fort suivant les cas, et est interprété comme la conséquence de

l'augmentation de l'homozygotie aux locus affectant la valeur sélective des individus. Deux situations classiques sont sources de dépression de consanguinité. Dans la première, la dépression est due à des locus où l'hétérozygote a une valeur sélective supérieure à celle des deux homozygotes (superdominance). Dans la seconde, la plus classiquement invoquée, elle est due à des locus où ségrègent des mutations délétères récurrentes dont l'effet est récessif. Les travaux expérimentaux tendent à montrer que l'hypothèse de dominance partielle est la source la plus importante de dépression de consanguinité dans les populations (Charlesworth et Charlesworth 1987). Étant donné que la sélection contre les mutations délétères récessives est plus efficace lorsque celles-ci sont à l'état homozygote, on s'attend à ce qu'une population consanguine présente moins de mutations délétères (on parle de *purge*), et par conséquent une dépression de consanguinité plus faible qu'une population non-consanguine. Ainsi, la valeur de dépression de consanguinité dépend de l'histoire de consanguinité de la population, et celle-ci conditionne pour une large part l'évolution des systèmes de croisement.

3.2.4.4 Comment éviter la consanguinité chez les hermaphrodites ?

Les hermaphrodites peuvent pratiquer l'autofécondation (autogamie) ou l'allofécondation (allogamie). Ainsi, leur système de croisement peut être estimé par un paramètre, la proportion de descendants produits par autofécondation (ou taux d'autofécondation). La capacité à s'autoféconder est un trait qui peut évoluer assez rapidement, et qui est donc susceptible de varier entre espèces ou entre populations à l'intérieur d'une espèce. La capacité à s'autoféconder/allofeconder est acquise de manières très diverses suivant les groupes ou les espèces. Chez les plantes, les régimes allogames sont souvent associés à des fleurs visibles et attractives pour les pollinisateurs (cas de la pollinisation entomogame) ou une production de pollen très importante (cas de la pollinisation anémogame). La séparation des fonctions mâle et femelle au sein d'une fleur est fréquemment observée : c'est un mécanisme d'évitement de l'autofécondation. Lorsque cette séparation est spatiale, on parle d'*herkogamie* ; lorsque celle-ci est temporelle, de *dichogamie*, la fonction femelle pouvant être mature avant la fonction mâle (*protogynie*), ou l'inverse (*protandrie*). L'*héterostylie* chez les plantes correspond à l'existence de plusieurs morphes (distylie ou tristylie) qui diffèrent dans les positions respectives des anthères et des stigmates. L'hétérostylie a évolué de manière indépendante dans une trentaine de familles d'angiospermes. Cette adaptation est liée à la pollinisation par les insectes ; elle favorise les croisements inter-morphes et prévient les croisements intra-morphe : le pollen d'un morphe est déposé sur le corps d'un insecte pollinisateur de façon à être déposé préférentiellement sur le stigmate de l'autre morphe. Ce mécanisme est souvent renforcé par une incompatibilité intra-morphe qui rend difficile la germination du pollen. À l'opposé des mécanismes favorisant l'allofécondation, il est fréquent d'observer des fleurs qui ne s'ouvrent pas (*cléistogamie*). Dans ce cas, ces fleurs ne peuvent ni recevoir ni exporter du pollen : il y a alors autofécondation obligatoire.

Un mécanisme particulièrement efficace d'évitement de la consanguinité est l'auto-incompatibilité, système qui est connu en particulier chez les angiospermes (De Nettancourt 1977). Ces mécanismes n'autorisent que les croisements entre individus ne portant pas le même phénotype d'incompatibilité. Chez les angiospermes, ce mécanisme influence la germination du grain de pollen au moment du contact pollen - stigmate. Il existe deux types de déterminisme génétique : gamétophytique et sporophytique. Dans les deux cas, le phénotype de compatibilité du style est déterminé par le génotype diploïde de la plante mère. Par contre, le phénotype de compatibilité du grain de pollen dépend du génotype haploïde du grain de pollen dans le cas gamétophytique (cas le plus répandu) et dépend du génotype diploïde du parent dans le cas sporophytique. Ces systèmes d'incompatibilité sont en général très polymorphes dans les populations. En effet, un nouveau génotype qui apparaît par mutation est fortement sélectionné puisqu'il est compatible avec tous les types de la population, tant qu'il reste rare. Ce mécanisme de fréquence dépendance (avantage du rare) favorise fortement le maintien du polymorphisme (cependant la dérive génétique peut limiter le nombre d'allèles d'incompatibilité dans les populations).

3.2.4.5 Éviter ou pratiquer l'autofécondation ?

Quelles sont les pressions de sélection s'exerçant sur l'autofécondation ? Une première est la dépression de consanguinité que nous venons d'évoquer (Paragraphe 3.2.4.3). Les individus issus d'un croisement consanguin présentent une diminution de la valeur sélective, ce qui est en défaveur de l'autofécondation. Une deuxième correspond à l'avantage de transmission éventuel de l'autofécondation (Paragraphe 2.1.2.1). Enfin, une troisième correspond à l'assurance de reproduction (Paragraphe 2.1.2.2). En effet, l'autofécondation permet la production de descendants en absence de partenaire ou en absence de l'agent de transfert des gamètes entre individus (par exemple lors de l'absence de pollinisateurs). Par exemple, la production de descendants de *Plasmodium falciparum* (protozoaire parasite causant le paludisme) à partir d'une seule infection est possible grâce à l'autofécondation (Anderson *et al.* 2000).

Les modèles simples d'évolution de l'autofécondation ignorent cette assurance de reproduction et reposent sur l'équilibre entre la force de la dépression de consanguinité et l'avantage de transmission de l'autofécondation. Lorsque la dépression de consanguinité est forte, ces modèles prévoient que l'allofécondation est toujours sélectionnée, menant ainsi à l'allogamie totale. Inversement, si la dépression de consanguinité est faible, la sélection conduit à l'autogamie totale (voir Encadré 4). Ainsi, la mesure expérimentale de la dépression de consanguinité apparaît suffisante pour comprendre l'évolution de l'autofécondation. Ce modèle simple n'est cependant pas en mesure d'expliquer une partie importante des faits observés.

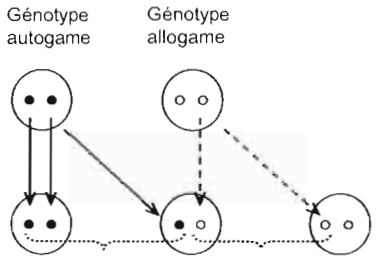
3.2.4.6 Décompte de pollen, décompte d'ovules et dépression variable

Le modèle classique présenté ci-dessus fait plusieurs hypothèses importantes qui peuvent être discutées à la lumière de la biologie des espèces. Par exemple, l'avantage de transmission de l'autofécondation suppose qu'accroître son taux d'autofécondation ne modifie pas la capacité d'un individu à exporter

Encadré 4

Évolution de l'autofécondation

Du fait que les gènes sont transmis à la fois par la voie mâle et la voie femelle chez les hermaphrodites, la valeur sélective d'un génotype est la somme des contributions génétiques par le pollen et par les graines. Dans la mesure où le nombre de grains de pollen est grand par rapport au nombre d'ovules (principe de Bateman), un génotype autogame possède un avantage de 50 % en termes de nombres de gènes transmis (flèche pleine) comparé à un génotype allogame (flèche pointillée). La valeur sélective du génotype autogame nécessite de pondérer la survie des descendants issus d'autofécondation par la dépression de consanguinité (δ). La seule valeur de dépression de consanguinité permet de prédire le sens de la sélection et il apparaît que δ = 0,5 est la valeur seuil en dessous (resp. au-dessus) de laquelle l'autofécondation (resp. l'allofécondation) est favorisée.



Transmission des gènes :	$W_{autogame}$	>	$W_{allogame}$
	2 + 1	>	2
Effet de la dépression de consanguinité :	2 (1-δ) + 1	:	2

du pollen pour l'allofécondation (Paragraphe 2.1.2.1). Cette hypothèse repose sur l'idée que l'autofécondation nécessite peu de pollen, comparé à l'allofécondation qui nécessite un vecteur (vent, insectes, etc.) et des pertes potentiellement importantes de pollen. La notion de « *pollen discounting* » caractérise la diminution de la quantité de pollen (ou de gamètes mâles chez les animaux) exportée, consécutive à l'augmentation de l'autofécondation. Le cas des espèces cléistogames illustre une situation extrême où l'autofécondation induit l'absence d'exportation, on dit que le « *pollen discounting* » est total. L'introduction de ce paramètre dans les modèles d'évolution modifie radicalement les prédictions et permet en particulier le maintien de taux d'autofécondation intermédiaires stables (Holsinger 1996). Si l'on suppose, de manière simple, que le taux d'autofécondation d'une plante est le résultat de l'autopollen non dispersé (qu'elle garde sur ses stigmates) et de l'allopollen dispersé (qu'elle envoie ou reçoit des autres individus), on comprend intuitivement que l'auto- et l'allofécondation strictes ne sont plus possibles. Dans une population où tous les individus gardent leur autopollen (autofécondation stricte), le variant qui exporte un peu de pollen (pratique l'allofécondation) a un avantage sélectif quand il est rare, car en plus de fertiliser tous ses ovules, il fertilise quelques ovules par allofécondation. Ceci prouve que l'autofécondation stricte n'est pas stable. De même, lorsque tous les individus exportent leur pollen et n'en gardent plus pour l'autofécondation (allofécondation stricte), le variant gardant un peu de pollen sur ses propres stigmates est avantagé si le pollen exporté a peu de chance d'atteindre un stigmate. Dans ces conditions, l'allofécondation stricte peut ne pas être stable. De manière notable, il est possible que pour un même jeu de paramètres, ni l'allofécondation stricte ni l'autofécondation stricte ne soient stables, sélectionnant ainsi un taux d'autofécondation intermédiaire.

Une autre hypothèse du modèle classique réside dans le fait que tous les ovules soient fécondés. Il en résulte que l'augmentation de l'autofécondation se traduit nécessairement par une baisse de l'allofécondation (et réciproquement). De manière analogue au « *pollen discounting* », la notion d'« *ovule discounting* » permet de caractériser comment l'augmentation du nombre d'ovules autofécondés affecte le nombre d'ovules allofécondés. Le modèle classique correspond au cas où « *l'ovule discounting* » est total. Lorsque tous les ovules ne sont pas fécondés (par exemple lorsque la pollinisation est incomplète), l'autofécondation peut être augmentée sans diminuer la portion d'allofécondation. C'est dans ce cas que l'autofécondation joue un rôle d'assurance de reproduction, et le paramètre d'« *ovule discounting* » permet de quantifier celle-ci.

Par ailleurs, la mesure de la dépression de consanguinité a fait apparaître un phénomène insoupçonné dans le modèle initial : la valeur de dépression de consanguinité varie fortement selon les conditions expérimentales (stress, nature des compétiteurs, etc.) et il a été montré que la variabilité des conditions environnementales (spatiale ou temporelle) *in natura* était en mesure de modifier fortement l'expression de la dépression (Armbruster et Reed 2005). Ainsi, si l'on ajoute au modèle classique la possibilité d'une variation temporelle de la dépression de consanguinité, on voit apparaître la possibilité de taux d'autofécondation intermédiaires stables (Cheptou et Schoen 2002). En fait, lorsque certaines années sont propices à l'autofécondation et d'autres à l'allofécondation, un génotype « intermédiaire » est avantagé par rapport à un spécialiste (autogame ou allogame strict). On parle de stratégie d'étalement des risques ou en anglais « *bet-hedging* » (voir aussi Chapitre 11).

3.2.4.7 Distribution de l'autofécondation et évolution dans les différents phylums

Un grand nombre d'études ont mesuré le taux d'autofécondation d'espèces hermaphrodites en population naturelle, à l'aide de marqueurs génétiques. Une majorité d'études ont

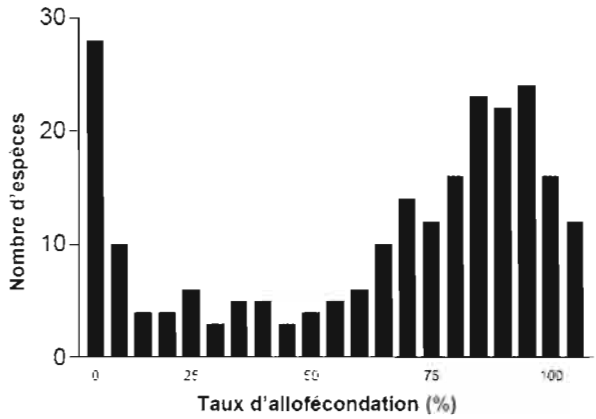


Figure 18 Distribution interspécifique des taux d'autofécondation. Distribution des taux d'allofécondation chez les angiospermes (données extraites de Vogler & Kalisz, 2001). Avec l'autorisation de Susan Kalisz (University of Pittsburgh, USA).

été menées sur les plantes (plus de 200 pour les plantes, voir Figure 18). Une étude récente (Jarne et Auld 2006) a compilé les données (moins nombreuses) publiées chez les animaux hermaphrodites. L'analyse de ces distributions a eu un fort impact sur les théories de l'évolution de l'autofécondation. En effet, la distribution plutôt bimodale avec des espèces majoritairement allogames et des espèces majoritairement autogames a été interprétée comme traduisant l'absence de taux d'autofécondation intermédiaire stable dans les populations. Ceci était cohérent avec les prédictions des premiers modèles théoriques. On reconnaît maintenant que l'autofécondation mixte stable est possible (voir paragraphe précédent), même si les deux extrêmes semblent être des attracteurs forts. Par ailleurs, l'évolution de l'autofécondation à partir d'ancêtres allogames est une transition fréquente chez les plantes. Ainsi, chez les angiospermes, l'évolution répétée de l'autogamie. est souvent observée à l'intérieur d'un même genre (Figure 19). Le fait que les lignées autogames soient récentes semble indiquer, comme dans le cas de l'asexualité, que celles-ci perdurent peu de temps (voir Paragraphe 1.3.4). Récemment, Golldberg *et al.* (2010) ont montré un taux d'extinction net plus fort des lignées ayant perdu le système d'auto-incompatibilité chez les Solanacées. Ceci a conduit certains auteurs a qualifier l'évolution de l'autofécondation de « cul-de-sac évolutif » (Takebayshi et Morell 2001) au même titre que l'asexualité.

3.2.4.8 Éviter la consanguinité chez les espèces gonochoriques

Chez les espèces à sexes séparés, la consanguinité correspond au croisement entre deux individus apparentés (par exemple frère-sœur). En général, la consanguinité est faible dans les espèces gonochoriques (relativement au degré de consanguinité observable chez une espèce autofécondante). La séparation des sexes, en effet, peut être considérée comme une stratégie d'évitement de la consanguinité. De rares espèces gonochoriques (les rats-taupes, par exemple) ont révélé une consanguinité élevée au sein des populations (Thornhill 1993). L'évitement de la consanguinité chez les espèces gonochoriques est parfois associé à des comportements de dispersion sexe-spécifique. Ainsi, ce sont généralement les femelles qui quittent la population natale chez les oiseaux, alors que ce sont les mâles chez les mammifères (Pusey et Wolf 1996). Ceci correspond à une stratégie d'évitement de la consanguinité particulièrement efficace dans la mesure où, même si l'apparentement au sein d'une population est fort pour les individus du même sexe, la reproduction implique le croisement avec un non-apparenté.

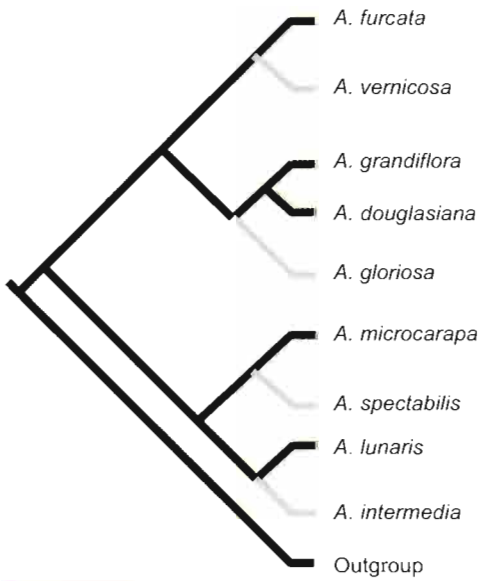


Figure 19 Évolution récurrente de l'autofécondation chez *Amsinckia*. Évolution récurrente de l'autofécondation dans le genre *Amsinckia* (Boraginaceae). La reconstruction phylogénétique est basée sur la variation au site de restriction dans le génome chloroplastique. En gris : branche donnant naissance aux lignées autogames, en noir : branche donnant naissance aux lignées allogames (l'ancêtre est supposé allogame). Photos : à gauche, l'espèce allogame *A. furcata* et à droite l'espèce autogame *A. vernicosa*. Avec l'autorisation de Daniel J. Schoen (McGill University, Canada).

On peut également trouver chez les espèces gonochoriques des mécanismes de choix de partenaires basés sur des polymorphismes génétiques. Par exemple, chez les souris, les croisements se font préférentiellement entre individus génétiquement différents au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) (Potts *et al.* 1991, voir aussi Chapitre 20). Chez les épinoches cependant (Reusch *et al.* 2001), les préférences des femelles semblent aller non pas vers les mâles ayant des allèles CMH différents des leurs, mais vers les mâles ayant un plus grand nombre d'allèles CMH (chez la plupart des vertébrés il y a en effet plusieurs locus CMH).

4 CONCLUSION

Comme ce chapitre a tenté de le montrer, le sexe et ses conséquences sont omniprésents dans la biologie de la majorité des organismes à différentes échelles, moléculaire, cellulaire, individuelle, populationnelle. Le sexe recoupe également des concepts importants comme ceux d'individus ou d'espèce. Nous avons essayé d'en brosser un panorama assez large. Il est pourtant évident que nous n'avons pas épuisé le sujet dans ce chapitre. Par exemple, un autre chapitre développe en détails les aspects liés à sélection sexuelle.

RÉFÉRENCES

AGRAWAL, A.F. 2006. Evolution of sex: why do organisms shuffle their genotypes? *Current Biology* **16**:R696-R704.

ALLEMAN, M. et DOCTOR, J. 2000. Genomic imprinting in plants: observations and evolutionary implications. *Plant Molecular Biology* **43**:147-161.

ANDERSON, T.J.C., HAUBOLD, B., WILLIAMS, J.T., ESTRADA-FRANCO, J.G., RICHARDSON, L., MOLLINEDO, R., BOCKARIE, M., MOKILI, J., MHARAKURWA, S., FRENCH, N., WHITWORTH, J., VELEZ, I.D., BROCKMAN, A.H., NOSTEN, F., FERREIRA, M.U. et DAY, K.P. 2000. Microsatellite markers reveal a spectrum of population structures in the malaria parasite Plasmodium falciparum. *Molecular Biology and Evolution* **17**:1467-1482.

ARKHIPOVA, I. et MESELSON, M. 2000. Transposable elements in sexual and ancient asexual taxa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97**:14473-14477.

ARMBRUSTER, P. et REED, D.H. 2005. Inbreeding depression in benign and stressful environments. *Heredity* **95**:235-242.

ARNQVIST, G. et ROWE, L. 2005. *Sexual conflicts.* Princeton University Press, Princeton.

ASKER, S.E. et JERLING, L. 1992. *Apomixis in plants.* Columbia University Press New-York.

BACHTROG, D. 2006. A dynamic view of sex chromosome evolution. *Current Opinion in Genetics and Development* **16**:578-585.

BAER, C.F., MIYAMOTO, M.M. et DENVER, D.R. 2007. Mutation rate variation in multicellular eukaryotes: causes and consequences. *Nature Review Genetics* **8**:619-631.

BARRETT, S.C.H. 1992. Gender variation and the evolution of dioecy in *Wurmbea dioica* (Liliaceae). *Journal of Evolutionary Biology* **5**:423-444.

BARRETT, S.C.H. 2002. The evolution of plant sexual diversity. *Nature Reviews Genetics* **3**:274-284.

BARTON, N.H. 1986. Sibling competition and the advantage of mixed families. *Journal of Theoretical Biology.* **120**:381-387.

BARTON, N.H. 1995. A general model for the evolution of recombination. *Genetical Research* **65**:123-144.

BARTON, N.H. et CHARLESWORTH, B. 1998. Why sex and recombination? *Science* **281**:1986-1990.

BARTON, N.H. et OTTO, S.P. 2005. Evolution of recombination due to random drift. *Genetics* **169**:2353-2370.

BAXEVANIS, A.D., KAPPAS, I. et ABATZOPOULOS, T.J. 2006. Molecular phylogenetics and asexuality in the brine shrimp Artemia. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **40**:724-738.

BELL, G. 1978. The evolution of anisogamy. *Journal of Theoretical Biology* **73**:247-270.

BELL, G. 1982. *The masterpiece of nature.* University of California Press, Berkeley.

BELL, G. 1989. *Sex and death in protozoa : the history of obsession.* Cambridge University Press, Cambridge.

BELL, G. 1997. The evolution of the life cycle of brown seaweeds. *Biological Journal of the Linnean Society* **60**:21-38.

BERNASCONI, G., ASHMAN, T.L., BIRKHEAD, T.R., BISHOP, J.D.D., GROSSNIKLAUS, U., KUBLI, E., MARSHALL, D.L., SCHMID, B., SKOGSMYR, I., SNOOK, R.R., TAYLOR, D., TILL-BOTTRAUD, I., WARD, P.I., ZEH, D.W. et HELLRIEGEL, B. 2004. Evolutionary ecology of the prezygotic stage. *Science* **303**:971-975.

BERNSTEIN, H., HOPF, F. et MICHOD, R. 1988. Is meiotic recombination and adaptation for repairing DNA, producing genetic variation, or both?, in: Michod, R. and Levin, B. (Eds.), *The evolution of sex,* Sinauer, Sunderland, MA, pp. 139-160.

BIERZYCHUDEK, P. 1985. Patterns in plant parthenogenesis. *Experientia* **41**:1255-1264.

BIRKY, C.J. 2004. Bdelloid rotifers revisited. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:2651-2652.

BIRKY, C.W., JR., 2001. The inheritance of genes in mitochondria and chloroplasts: Laws, Mechanisms, and Models. *Annual Review in Genetics* **35**:125-48.

BRITTON-DAVIDIAN, J., CATALAN, J. et BELKHIR, K. 2002. Chromosomal and allozyme analysis of a hybrid zone between parapatric Robertsonian races of the house mouse: a case of monobrachial homology. *Cytogenetic and Genome Researchearch* **96**:75-84.

BROMAN, K.W., MURRAY, J.C., SHEFFIELD, V.C., WHITE, R.L. et WEBER, J.L. 1998. Comprehensive human genetic maps: Individual and sex-specific variation in recombination. *American Journal of Human Genetics* **63**:861-869.

BULL, J.J. 1983. *Evolution of sex determining mechanisms.* The Benjamin / Cummings Publishing Company, Inc, Menlo Park, California.

BULMER, M.G. 1980. The sib competition model for the maintenance of sex and recombination. *Journal of Theoretical Biology.* **82**:335-345.

BULMER, M.G. et PARKER, G.A. 2002. The evolution of anisogamy: a game-theoretic approach. *Proceedings of the Royal Society of London B* **269**:2381-2388.

BURD, M. 1994. Bateman's principle and plant reproduction: The role of pollen limitation in fruit and seed set. *The Botanical Review* **60**:83-139.

BURT, A. et TRIVERS, R. 2006. *Genes in conflict: the biology of selfish genetic elements.* Harvard University Press, Boston.

BUTLIN, R. 2002. The costs and benefits of sex: new insights from old asexual lineages. *Nature Reviews Genetics* **3**:311-317.

BUTLIN, R., SCHÓN, I. et MARTENS, K. 1998. Asexual reproduction in nonmarine ostracods. *Heredity* **81**:473-480.

BUTLIN, R.K., SCHÖN, I. et MARTENS, K. 1999. Origin, age and diversity of clones. *Journal of Evolutionary Biology* **12**:1020-1022.

CAMACHO, J.P.M., SHARBEL, T.F. et BEUKEBOOM, L.W. 2000. B-chromosome evolution. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **355**:163-178.

CAMPBELL, D.R. 2000. Experimental tests of sex-allocation theory in plants. *Trends in Ecology and Evolution* **15**:227-232.

CASE, T.J. et TAPER, M.L. 1986. On the coexistence and coevolution of asexual and sexual competitors. *Evolution* **40**:366-387.

CAZEMAJOR, M., LANDRE, C. et MONTCHAMPMOREAU, C. 1997. The sex-ratio trait in Drosophila simulans: Genetic analysis of distortion and suppression. *Genetics* **147**:635-642.

CHAPMAN, T., LIDDLE, L.F., KALB, J.M., WOLFNER, M.F. et PARTRIDGE, L. 1995. Cost of mating in *Drosophila melanogaster* females is mediated by male accessory gland products. *Nature* **373**:241-244.

CHARLESWORTH, B. 1978. The population genetics of anisogamy. *Journal of Theoretical Biology* **73**:347-357.

CHARLESWORTH, B. 1980. The cost of sex in relation to mating system. *Journal of Theoretical Biology*. **84**:655-671.

CHARLESWORTH, B. et CHARLESWORTH, D. 1978. A model for the evolution of dioecy and gynodioecy. *American Naturalist* **112**:975-997.

CHARLESWORTH, D. et CHARLESWORTH, B. 1987. Inbreeding depression and its evolutionary consequences. *Annual review of ecology and systematics* **18**:237-268.

CHARNOV, E.L. 1982. *The theory of sex allocation*. Princeton University Press, Princeton, N.J.

CHARNOV, E.L. et BULL, J. 1977. When is sex environmentally determined? *Nature* **266**:828-830.

CHARNOV, E.L., SMITH, J.M. et BULL, J.J. 1976. Why be an hermaphrodite? *Nature* **263**:125-126.

CHEPTOU, P.-O. et SCHOEN, D.J. 2002. The cost of fluctuating inbreeding depression. *Evolution* **56**:1059-1062.

COOPER, T.F. 2007. Recombination speeds adaptation by reducing competition between beneficial mutations in populations of Escherichia coli. *PLOS Biology* **5**:1899-1905.

COUVET, D., ATLAN, A., BELHASSEN, E., GLIDDON, C., GOUYON, P.-H. et KJELLBERG, F. 1990. Co-evolution between two symbionts: the case of cytoplasmic male-sterility in higher plants, in: Futuyma, D. and Antonovics, J. (Eds.), *Oxford surveys in evolutionary biology*, Oxford University Press, pp. 225-247.

COX, P.A. et SETHIAN, J.A. 1985. Gamete motion, search, and the evolution of anisogamy, oogamy, and chemotaxis. *The American Naturalist* **125**:74-101.

COYNE, J.A. et ORR, H.A. 1997. "Patterns of speciation in Drosophila" revisited. *Evolution* **51**:295-303.

CRUDEN, R.W. 1977. Pollen-ovule ratios: a conservative indicator of breeding systems in flowering plants. *Evolution* **31**:32-46.

D'SOUZA, T.G., STORHAS, M., SCHULENBURG, H., BEUKEBOOM, L.W. et MICHIELS, N.K. 2003. Occasional sex in an 'asexual' polyploid hermaphrodite. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:1001-1007.

DAWE, R.K. et CANDE, W.Z. 1996. Induction of centromeric activity in maize by suppressor of meiotic drive 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **93**:8512-8517.

DAWLEY, R.M. 1989. An introduction to unisexual vertebrates, in: Dawley, R.M. and Bogart, J.P. (Eds.), *Evolution and ecology of unisexual vertebrates*, New York State Museum, New York, pp. 1-18.

DAWLEY, R.M. et BOGART, J.P. (Eds.) 1989. *Evolution and ecology of unisexual vertebrates*. New York State Museum, New York.

DE NETTANCOURT, D. 1977. *Incompatibility in Angiosperms*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg (1977). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg

DONCASTER, C.P., POUND, G.E. et COX, S.J. 2000. The ecological cost of sex. *Nature* **404**:281-285.

DUSENBERY, D.B. 2000. Selection for high gamete encounter rates explains the success of male and female mating types. *Journal of Theoretical Biology* **202**:1-10.

FELDMAN, M.W., CHRISTIANSEN, F.B. et BROOKS, L.D. 1980. Evolution of recombination in a constant environment. *Proceedings of the National Academy of of Sciences of the United States of America* **77**:4838-4841.

FELSENSTEIN, J. 1974. The evolutionary advantage of recombination. *Genetics* **78**:737-756.

FISHER, R.A. 1930. *The genetical theory of natural selection*. Oxford University Press, Oxford.

FLOT, J.-F., B. HESPEELS, X. Li, B. NOEL, I. ARKHIPOVA, E. G. J. DANCHIN, A. HEJNOL, B. HENRISSAT, R. KOSZUL, J.-M. AURY, V. BARBE, R.-M. BARTHÉLÉMY, J. BAST, G. A. BAZYKIN, O. CHABROL, A. COULOUX, M. DA ROCHA, C. DA SILVA, E. GLADYSHEV, P. GOURET, O. HALLATSCHEK, B. HECOX-LEA, K. LABADIE, B. LEJEUNE, O. PISKUREK, J. POULAIN, F. RODRIGUEZ, J. F. RYAN, O. A. VAKHRUSHEVA, E. WAJNBERG, B. WIRTH, I. YUSHENOVA, M. KELLIS, A. S. KONDRASHOV, D. B. MARK WELCH, P. PONTAROTTI, J. WEISSENBACH, P. WINCKER, O. JAILLON, and K. VAN DONINCK. 2013. Genomic evidence for ameiotic evolution in the bdelloid rotifer *Adineta vaga*. *Nature* **500**:453–7.

FREEMAN, D.C., HARPER, K.T. et CHARNOV, E.L. 1980. Sex change in plants: old and new observations and new hypotheses. *Oecologia* **47**:222-232.

GLESENER, R.R. et TILMAN, D. 1978. Sexuality and the components of environmental uncertainty: clues from geographic parthenogenesis in terrestrial animals. *American Naturalist* **112**:659-673.

GODDARD, M.R. et BURT, A. 1999. Recurrent invasion and extinction of a selfish gene. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **96**:13880-13885.

GOLDBERG, E. E., KOHN, J.R., LANDE R., L., ROBERTSON, K.A. , SMITH, S.A., IGIĆ, B. 2010. Species selection maintains self-incompatibility. *Science* **330**:493-495.

GOODWILLIE, C., KALISZ, S. et ECKERT, C.G. 2005. The evolutionary enigma of mixed mating systems in plants: occurrence, theoretical explanations, and empirical evidence. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics* **36**:47-79.

GORDO, I. et CHARLESWORTH, B. 2000. The degeneration of asexual haploid populations and the speed of Muller's ratchet. *Genetics* **154**:1379-1387.

GOUYON, P.-H., GLIDDON, C.J. et COUVET, D. 1987. The evolution of reproductive systems: a hierarchy of causes, in: Davy, A.J. *et al.*, (Eds.), Plant Population Ecology, Blackwell.

GRAF, J.-D. et POLLS PELAZ, M. 1989. Evolutionary genetics of the *Rana esculenta* complex, in: Dawley, R.M. and Bogart, J.P. (Eds.), Evolution and ecology of unisexual vertebrates, New York State Museum, New York, pp. 289-302.

GRIMANELLI, D., LEBLANC, O., PEROTTI, E. et GROSSNIKLAUS, U. 2001. Developmental genetics of gametophytic apomixis. *Trends Genetics*. **17**:597-604.

HAIG, D. et WESTOBY, M. 1991. Genomic imprinting in endosperm—its effect on seed development in crosses between species, and between different ploidies of the same species, and its implications for the evolution of *Apomixis*. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **333**:1-13.

HAMILTON, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. *Science* **156**:477-488.

HAMILTON, W.D. 1980. Sex vs. non-sex vs. parasites. *Oikos* **35**:282-290.

HAMILTON, W.D., AXELROD, R. et TANESE, R. 1990. Sexual reproduction as an adaptation to resist parasites (a review). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **87**:3566-3573.

HAMMER, M.F., SCHIMENTI, J. et SILVER, L.M. 1989. Evolution of mouse chromosome-17 and the origin of inversions associated with t-haplotypes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **86**:3261-3265.

HARDY, I. (ED.), 2002. *Sex ratios: concepts and research methods.* Cambridge University Press, Cambridge.

HICKEY, D. et ROSE, M. 1988. The role of gene transfer in the evolution of eukaryotic sex, in: RE, M. and BR, L. (Eds.), *The evolution of sex*, Sinauer Associates, Sunderland, MA, pp. 161-175.

HILL, W.G. et ROBERTSON, A. 1966. The effect of linkage on limits to artificial selection. *Genetical Research* **8**:269-94.

HOEKSTRA, R.F. 1984. Evolution of gamete motility differences II. Interaction with the evolution of anisogamy. *Journal of Theoretical Biology* **107**:71-83.

HOLLANDER, J., LINDEGARTH, M. et JOHANNESSON, K. 2005. Local adaptation but not geographical separation promotes assortative mating in a snail. *Animal Behaviour* **70**:1209-1219.

HOLSINGER, K.E. 1996. Pollination biology and the evolution of mating systems in flowering plant. *Evolutionary Biology* **29**:107-149.

HOLSINGER, K.E. 2000. Reproductive systems and evolution in vascular plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97**:7037-7042.

HURST, L. et HAMILTON, W. 1992a. Cytoplasmic fusion and the nature of the sexes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **247**:189-194.

HURST, L.D. et HAMILTON, W.D. 1992b. Cytoplasmic fusion and the nature of sexes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **247**:189-194.

HUTSON, V. et LAW, R. 1993. Four steps to two sexes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **253**:43-51.

INNES, D.J. et HEBERT, P.D.N. 1988. The origin and genetic basis of obligate parthenogenesis in *Daphnia pulex*. *Evolution* **42**:1024-1035.

JAENIKE, J. 1978. An hypothesis to account for the maintenance of sex within populations. *Evolutionary Theory* **3**:191-194.

JARNE, P. et CHARLESWORTH, D. 1993. The evolution of the selfing rate in functionally hermaphrodite plants and animals. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **24**:441-466.

JARNE, P. et AULD, J.R. 2006. Animals mix it up too: the distribution of self-fertilization among hermaphroditic animals. *Evolution* **60**:1816-1824.

JUDSON, O.P. et NORMAK, B.B. 1996. Ancient asexual scandals. *Trends in Ecology and Evolution.* **11**:41-46.

KEARNEY, M. 2005. Hybridization, glaciation and geographical parthenogenesis. *Trends in Ecology amd Evolution* **20**:495-502.

KEENEY, S., GIROUX, C.N. et KLECKNER, N. 1997. Meiosis-specific DNA double-strand breaks are catalyzed by Spo11, a member of a widely conserved protein family. *Cell* **88**:375-384.

KEIGHTLEY, P.D. et OTTO, S.P. 2006. Interference among deleterious mutations favors sex and recombination in finite populations. *Nature* **443**:89-92.

KINOSHITA, T., YADEGARI, R., HARADA, J.J., GOLDBERG, R.B. et FISCHER, R.L. 1999. Imprinting of the MEDEA polycomb gene in the Arabidopsis endosperm. *Plant Cell* **11**:1945-1952.

KOELLA, J.C. 1988. The tangled bank: the maintenance of sexual reproduction through competitive interactions. *Journal of Evolutionary Biology* **2**:95-116.

KONDO, R., SATTA, Y., MATSUURA, E.T., ISHIWA, H., TAKAHATA, N. et CHIGUSA, S.I. 1990. Incomplete maternal transmission of mitochondrial DNA in Drosophila. *Genetics* **126**:657-63.

LENORMAND, T. et OTTO, S.P. 2000. The evolution of recombination in a heterogeneous environment. *Genetics* **156**:423-38.

LEVIN, B.R., PERROT, V. et WALKER, N. 2000. Compensatory mutations, antibiotic resistance and the population genetics of adaptive evolution in bacteria. *Genetics* **154**:985-997.

LEVITAN, D.R. 1996. Effects of gamete traits on fertilization in the sea and the evolution of sexual dimorphism. *Nature* **382**:153-155.

LEWIS, D. 1941. Male sterility in natural populations of hermaphrodites plants. The equilibrium between females and hermaphrodites to be expected with different types of inheritance. *New Phytologist* **40**:56-63.

LEWIS, W.M.J., The cost of sex, in: Stearns, S.C. (Ed.). 1987. *The evolution of sex and its consequences.* Birkhauser, Basel, pp. 33-57.

LUNDMARK, M. et SAURA, A. 2006. Asexuality alone does not explain the success of clonal forms in insects with geographical parthenogenesis. *Hereditas* **143**:23-32.

LYON, M.F. 1972. X-chromosome inactivation and developmental patterns in Mammals. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* **47**:1-&.

LYON, M.F. 1991. The genetic-basis of transmission-ratio distortion and male-sterility due to the tert-complex. *American Naturalist* **137**:349-358.

LYTTLE, T.W. 1991. Segregation distorters. *Annual Review of Genetics* **25**:511-557.

MABLE, B.K. et OTTO, S.P. 1998. The evolution of life cycles with haploid and diploid phases. *Bioessays* **20**:453-462.

MACALPINE, D.M., KOLESAR, J., OKAMOTO, K., BUTOW, R.A. et PERLMAN, P.S. 2001. Replication and preferential inheritance of hypersuppressive petite mitochondrial DNA. *Embo. J.* **20**:1807-17.

MARTIN, G., OTTO, S.P. et LENORMAND, T. 2006. Selection for recombination in structured populations. *Genetics* **172**:593-609.

MATSUDA, H. et ABRAMS, P.A. 1999. Why are equally sized gametes so rare? The instability of isogamy and the cost of anisogamy. *Evolutionary Ecology Research* **1**:769-784.

MAYNARD SMITH, J. 1971. The origin and maintenance of sex, in: Williams, G.C. (Ed.), *Group selection*, Aldine Atherton, Chicago, pp. 163-175.

MAYNARD SMITH, J. 1976. A short-term advantage for sex and recombination through sib-competition. *Journal of Theoretical Biology.* **63**:245-258.

MAYNARD SMITH, J. 1977. Why the genome does not congeal. *Nature* **268**:693-696.

MAYNARD SMITH, J. 1978. *The evolution of sex.* Cambridge University Press, Cambridge.

MAYNARD SMITH, J. 1986. Contemplating life without sex. *Nature* **324**:300-301.

Maynard Smith, J. 1988. The evolution of recombination, in: Michod, R. and Levin, B. (Eds.), *The evolution of sex*, Sinauer associates, Sunderland, MA, pp. 106-125.

MAYNARD SMITH, J. et SZATHMÁRY, E. 1995. *The major transitions in evolution.* W.H. Freeman, San Francisco.

MOGIE, M. et FORD, H. 1988. Sexual and asexual *Taraxacum* species *Biological Journal of the Linnean Society* **35**:155-168.

MORITZ, C. 1989. The origin and evolution of parthenogenesis in *Heteronotia binoei* (Gekkonidae): extensive genotypic diversity among parthenogens. *Evolution* **43**:994-1003.

MULCAHY, D.L., SARIGORLA, M. et MULCAHY, G.B. 1996. Pollen selection—past, present and future. *Sexual Plant Reproduction* **9**:353-356.

MULLER, H.J. 1932. Some genetic aspects of sex. *American Naturalist* **66**:118-138.

NORDBORG, M. 1992. Female infanticide and human sex ratio evolution. *Journal of theoretical Biology* **158**:195-198.

O'Neill, M.J., Ingram, R.S., Vrana, P.B. et Tilghman, S.M. 2000. Allelic expression of IGF2 in marsupials and birds. *Development Genes and Evolution* **210**:18-20.

Otto, S.P. 2003. The advantages of segregation and the evolution of sex. *Genetics* **164**:1099-118.

Otto, S.P. et Goldstein, D.B. 1992. Recombination and the evolution of diploidy. *Genetics* **131**:745-51.

Otto, S.P. et Marks, J.C. 1996. Mating systems and the evolutionary transition between haploidy and diploidy. *Biological Journal of the Linnean Society* **57**:197-218.

Otto, S.P. et Barton, N.H. 1997. The evolution of recombination: removing the limits to natural selection. *Genetics* **147**:879-906.

Otto, S.P. et Feldman, M.W. 1997. Deleterious mutations, variable epistatic interactions, and the evolution of recombination. *Theoretical Population Biology* **51**:134-47.

Otto, S.P. et Jarne, P. 2001. Haploids-hapless or happening? *Science* **292**:2441-3.

Otto, S.P. et Barton, N.H. 2001. Selection for recombination in small populations. *Evolution* **55**:1921-1931.

Otto, S.P. et Lenormand, T. 2002. Resolving the paradox of sex and recombination. *Nature Review Genetics* **3**:252-261.

Otto, S.P. et Nuismer, S.L. 2004. Species interactions and the evolution of sex. *Science* **304**:1018-1020.

Otto, S.P. et Gerstein, A.C. 2008. The evolution of haploidy and diploidy. *Current Biology* **18**:R1121-R1124.

Pannell, J. 1997. The maintenance of gynodioecy and androdioecy in a metapopulation. *Evolution* **51**:10-20.

Pâques, F. et Haber, J.E. 1999. Multiple pathways of recombination induced by double-strand breaks in *Saccharomyces cerevisiae*. *Microbiol. Mol. Biological Reviews* **63**:349-404.

Parker, E.D.J., Walker, J.M. et Paulissen, M.A. 1989. Clonal diversity in Cnemidophorus: ecological and morphological consequences, in: Dawley, R.M. and Bogart, J.P. (Eds.), *Evolution and ecology of unisexual vertebrates*, New York State Museum, New York, pp. 72-86.

Parker, G.A. 1978. Selection on non-random fusion of gametes during the evolution of anisogamy. *Journal of Theoretical Biology* **73**:1-28.

Partridge, L. et Hurst, L.D. 1998. Sex and conflict. *Science* **281**:2003-2008.

Peck, J.R., Yearlsey, J.M. et Waxman, D. 1998. Explaining the geographic distributions of sexual and asexual populations. *Nature* **391**:889-892.

Perez, M.L., Valverde, J.R., Batuecas, B., Amat, F., Marco, R. et Garesse, R. 1994. Speciation in the *Artemia* genus: mitchondrial DNA analysis of bisexual and parthenogenetic brine shrimps. *Journal of Molecular Evolution* **38**:156-168.

Pongratz, N., Sharbel, T.F., Beukeboom, L.W. et Michiels, N.K. 1998. Allozyme variability in sexual and parthenogenetic freshwater planarians: evidence for polyphyletic origin of parthenogenetic lineages through hybridization with coexisting sexuals. *Heredity* **81**:38-47.

Pongratz, N., Storhas, M., Carranza, S. et Michiels, N.K. 2003. Phylogeography of competing sexual and parthenogenetic forms of a freshwater flatworm: patterns and explanations. *BMC Evol. Biol.* **3**:23.

Potts, W.K., Manning, C.J. et Wakeland, E.K. 1991. Mating patterns in seminatural populations of mice influenced by mhc genotype. *Nature* **352**:619-621.

Pound, G.E., Doncaster, C.P. et Cox, S.J. 2002. A Lotka-Volterra model of coexistence between a sexual population and multiple asexual clones. *Journal of Theoretical Biology*. **217**:535-545.

Pusey, A. et Wolf, M. 1996. Inbreeding avoidance in animals. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:201-206.

Quattro, J.M., Avise, J.C. et Vrijenhoek, R.C. 1992. An ancient clonal lineage in the fish genus *Peociliopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **89**:348-352.

Reboud, X. et Zeyl, C. 1994. Organelle Inheritance in Plants. *Heredity* **72**:132-140.

Redfield, R.J. 2001. Do bacteria have sex? *Nature Reviews Genetics* **2**:634-639.

Renner, S.S. et Ricklefs, R.E. 1995. Dioecy and its correlates in the flowering plants. *American Journal of Botany* **82**:596-606.

Reusch, T.B.H., Haberli, M.A., Aeschlimann, P.B. et Milinski, M. 2001. Female sticklebacks count alleles in a strategy of sexual selection explaining MHC polymorphism. *Nature* **414**:300-302.

Rice, W.R. et Chippindale, A.K. 2001. Intersexual ontogenetic conflict. *Journal of Evolutionary Biology* **14**:685-693.

Richards, A.J. 1997. *Plant Breeding Systems*. Chapman & Hall, London.

Richards, A.J. 2003. Apomixis in flowering plants: an overview. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **358**:1085-1093.

Richly, E. et Leister, D. 2004. NUMTs in sequenced eukaryotic genomes. *Molecular Biology and Evolution* **21**:1081-1084.

Rigaud, T., Juchault, P. et Mocquard, J.P. 1997. The evolution of sex determination in isopod crustaceans. *Bioessays* **19**:409-416.

Ritland, K. 1991. A genetic approach to measuring pollen discounting in natural plant populations. *The American Naturalist* **138**:1049-1057.

Robertson, D.R. 1972. Social Control of Sex Reversal in a Coral-Reef Fish. *Science* **177**:1007-1009.

Roze, D. et Barton, N.H. 2006. The Hill-Robertson effect and the evolution of recombination. *Genetics* **173**:1793-1811.

Said, K., Saad, A., Auffray, J.C. et Brittondavidian, J. 1993. Fertility estimates in the tunisian all-acrocentric and robertsonian populations of the house mouse and their chromosomal hybrids. *Heredity* **71**:532-538.

Sakai, A.K. et Weller, S.G., Gender and sexual dimorphism in flowering plants: a review of terminology, bioeographic patterns, ecological correlates, and phylogenetic approaches, in: Geber, M.A. *et al.* (Eds.), *Gender and sexual dimorphism in flowering plants*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 1999, pp. 1-31.

Samadi, S., Mavarez, J., Pointier, J.-P., Delay, B. et Jarne, P. 1999. Microsatellite and morphological analysis of population structure in the parthenogenetic freshwater snail *Melanoides tuberculata*: insights into the creation of clonal variability. *Molecular Ecology* **8**:1141-1153.

Schenck, R.A. et Vrijenhoek, R.C. 1989. Coexistence among sexual and asexual *Poeciliopsis*: foraging behavior and microhabitat selection, in: Dawley, R.M. and Bogart, J.P. (Eds.), *Evolution and ecology of unisexual vertebrates*, New York State Museum, New York, pp. 39-48.

Scheu, S. et Drossel, B. 2007. Sexual reproduction prevails in a world of structured resources in short supply. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **274**:1225-1231.

Selosse, M.A., Albert, B.R. et Godelle, B. 2001. Reducing the genome size of organelles favours gene transfer to the nucleus. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:135-141.

Simon, J.-C., Rispe, C. et Sunnucks, P. 2002. Ecology and evolution of sex in aphids. *Trends in Ecology and Evolution*. **17**:34-39.

Simon, J.-C., Delmotte, F., Rispe, C. et Crease, T. 2003. Phylogenetic relationships between parthenogens and their sexual relatives: the possible routes to parthenogenesis in animals. *Biological Journal of the Linnean Society* **79**:151-163.

Spielman, M., Vinkenoog, R. et Scott, R.J. 2003. Genetic mechanisms of apomixis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London series B-Biological Sciences* **358**:1095-1103.

STEBBINS, G.L. 1950. *Variation and evolution in plants.* Columbia University Press, New York.

SUN, M. et GANDERS, F.R. 1986. Female frequencies in gynodioecious populations correlated with selfing rates in hermaphrodites. *American Journal of Botany* **73**:1645-1648.

SUTOVSKY, P., MORENO, R.D., RAMALHO-SANTOS, J., DOMINKO, T., SIMERLY, C. et SCHATTEN, G. 1999. Ubiquitin tag for sperm mitochondria. *Nature* **402**:371-2.

TAKEBAYSHI, N. et MORELL, P.L. 2001. Is self-fertilization an evolutionary dead end? Revisiting an old hypothesis with genetic theories and macroevolutionary approach. *American Journal of Botany* **88**:1143-1150.

TAYLOR, D.R., ZEYL, C. et COOKE, E. 2002. Conflicting levels of selection in the accumulation of mitochondrial defects in *Saccharomycescerevisiae*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:3690-3694.

TAYLOR, P.D. 1979. An analytical model for a short-term advantage for sex. *Journal of Theoretical Biology.* **81**:407-421.

THORNHILL, N. (Ed.). 1993. *The natural history of inbreeding and outbreeding.* University of Chicago Press, Chicago.

TIMMIS, J.N., AYLIFFE, M.A., HUANG, C.Y. et MARTIN, W. 2004. Endosymbiotic gene transfer: Organelle genomes forge eukaryotic chromosomes. *Nature Reviews Genetics* **5**:123-U16.

TRIVERS, R.L., WILLARD, D.E. 1973. Natural selection of parental ability to vary sex-ratio of offspring. *Science* **179**:90-92.

VALERO, M., RICHERD, S., PERROT, V. et DESTOMBE, C. 1992. Evolution of alternation of haploid and diploid phases in life-cycles. *Trends in Ecology and Evolution* **7**:25-29.

VAN DIJK, P.J. 2003. Ecological and evolutionary opportunities of apomixis: insights from *Taraxacum* and *Chondrilla*. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London series B-Biological Sciences* **358**:1113-1121.

VAN DIJK, P.J. et BAKX-SCHOTMAN, J.M.T. 2004. Formation of unreduced megaspores (diplospory) in apomictic dandelions (*Taraxacum officinale, s.l.*) is controlled by a sex-specific dominant locus. *Genetics* **166**:483-492.

VASSILIADIS, C., SAUMITOU-LAPRADE, P., LEPART, J. et VIARD, F. 2002. High male reproductive success of hermaphrodites in the androdioecious *Phillyrea angustifolia*. *Evolution* **56**:1362-1373.

VOGLER, D.W. et KALISZ, S. 2001. Sex among the flowers: The distribution of plant mating systems. *Evolution* **55**:202-204.

VRIJENHOEK, R.C. 1994. Unisexual fish: model systems for studying ecology and evolution. *Annual Review of Ecology and Systematics* **25**:71-96.

VRIJENHOEK, R.C., DAWLEY, R.M., COLE, C.J. et BOGART, J.P. 1989. A list of the known unisexual vertebrates, in: Dawley, R.M. and Bogart, J.P. (Eds.), *Evolution and ecology of unisexual vertebrates*, New York State Museum, New York, pp. 19-23.

WARD, R.D., BICKERTON, M.A., FINSTON, T. et HEBERT, P.D.N. 1994. Geographical cline in breeding systems and ploidy levels in European populations of *Daphnia pulex*. *Heredity* **73**:532-543.

WARNER, D.A. et SHINE, R. 2008. The adaptive significance of a temperature-dependent sex determination in a reptile. *Nature* **451**:566-569.

WEEKS, S.C. 1993. The effects of recurrent clonal formation on clonal invasion patterns and sexual persistence: a Monte Carlo simulation of the frozen niche-variation model. *American Naturalist* **141**:409-427.

WEEKS, S.C., BENVENUTO, C. et REED, S.K. 2006. When males and hermaphrodites coexist: a review of androdioecy in animals. *Integrative and Comparative Biology* **46**:449-464.

WELCH, D.M. et MESELSON, M. 2000. Evidence for the evolution of bdelloid rotifers without sexual reproduction or genetic exchange. *Science* **288**:1211-1215.

WHITE, M.J.D. 1978. *Modes of speciation.* WH Freeman, San Francisco.

WILLIAMS, G.C. 1975. *Sex and Evolution.* Princeton University Press, Princeton.

WOOD, A.J. et OAKEY, R.J. 2006. Genomic imprinting in mammals: emerging themes and established theories. *PLoS Genetics* **2**:1677-1685.

WRIGHT, S. et FINNEGAN, D. 2001. Genome evolution: Sex and the transposable element. *Current Biology* **11**:R296-R299.

YAMPOLSKY, C. et YAMPOLSKY, H. 1922. Distribution of sex forms in the phanerogamic flora. *Bibl. Genet.* **3**:1-62.

ZOUROS, E., FREEMAN, K.R., BALL, A.O. et POGSON, G.H. 1992. Direct evidence for extensive paternal mitochondrial DNA inheritance in the marine mussel Mytilus. *Nature* **359**:412-4.

4

La spéciation

Sous la direction de : Virginie RAVIGNÉ[1]

Avec la participation de :
A. Barberousse[2]
N. Bierne[3]
J. Britton-Davidian[3]
P. Capy[4]
Y. Desdevises[5]
T. Giraud[6]
E. Jousselin[7]
C. Moulia[3]
C. Smadja[3]
S. Samadi[8]

La spéciation est la naissance à partir d'une seule espèce de deux espèces filles distinctes. Le titre de l'œuvre de Darwin publiée en 1859, « *On the Origin of Species by Means of Natural Selection* », souligne l'importance de la notion d'espèce et donc de la spéciation dans la perception et la compréhension que nous avons de la diversité du monde vivant et de son évolution. Pourtant, la définition du concept d'espèce a fait — et fait toujours — l'objet de nombreux débats. D'un côté, l'homme perçoit dans son environnement naturel des groupes discrets fondés sur la ressemblance physique des organismes et de leurs descendants. Ainsi les chats diffèrent des chiens par différents caractères physiques qui se retrouvent dans leur descendance. D'un autre côté, cette vision discontinue a été perturbée par la théorie de l'évolution qui a introduit l'idée d'un changement continu au cours du temps et d'un apparentement généalogique entre les *espèces* (voir Chapitre 6). Ainsi, dans la vision

[1] *CIRAD, UMR PVBMT, F-97410 Saint Pierre*
[2] *CNRS, Institut d'Histoire et Philosophie des Sciences et Techniques 13, rue du Four, 75006 Paris*
[3] *CNRS, ISEM, UMR 5554, UM II, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*
[4] *Université Paris-Sud 11, UPR CNRS 9034 Laboratoire Évolution, Génomes et Spéciation, 1 avenue de la Terrasse, 91198 Gif-sur-Yvette Cedex*
[5] *Université Pierre et Marie Curie, FRE 3355 Biologie Intégrative des Organismes marins (BIOM), Observatoire Océanologique de Banyuls, Avenue du Fontaulé, 66650 Banyuls-sur-Mer*
[6] *CNRS, UMR 8079 Écologie, Systématique & Évolution Université Paris-Sud, 91405 Orsay cedex*
[7] *INRA, UMR 1062 Centre de Biologie et Gestion des Populations, Campus International de Baillarguet, CS 30016, 34988 Montferrier sur Lez, France*
[8] *IRD, UMR 7138 Systématique, Adaptation, Évolution, CP 26, 57, rue Cuvier, 75231 Paris cedex 05*

évolutionniste de la diversité du vivant, les espèces à l'instar des organismes eux-mêmes naissent, se transforment et meurent ou donnent naissance à de nouvelles espèces.

1 L'ESPÈCE, UNITÉ DE DÉCOMPTE DE LA BIODIVERSITÉ

1.1 Le « problème de l'espèce »

1.1.1 La notion d'espèce « pré-évolutionniste »

Avant l'acceptation de la théorie de l'évolution, les espèces sont définies dans un cadre créationniste et les critères qui permettent de les reconnaître en pratique sont généralement la ressemblance et l'interfécondité. Linné, qui est classiquement considéré comme l'initiateur de la systématique moderne, utilise la définition d'espèce proposée par le botaniste Ray qui lie intimement ressemblance et descendance : une espèce est un « *ensemble d'individus qui engendrent, par la reproduction, d'autres individus semblables à eux-mêmes* ». Linné se place dans un cadre théologique qui lui permet d'expliquer la discontinuité entre les espèces : « *Nous comptons aujourd'hui autant d'espèces qu'il y a eu au commencement de formes diverses créées* ». Ces idées se retrouvent chez les naturalistes prédarwiniens, comme par exemple de Candolle pour qui « *l'espèce est la collection de tous les individus qui se ressemblent plus entre eux qu'ils ne ressemblent à d'autres ; qui peuvent, par une fécondation réciproque, produire des individus fertiles et qui se reproduisent par la génération, de telle sorte qu'on peut, par analogie, les supposer tous sortis originairement d'un seul individu* ».

1.1.2 La révolution darwinienne

L'objet de la théorie proposée par Darwin est de fournir un cadre explicatif, hors du cadre théologique, à l'existence de ces entités discrètes que l'on nomme espèces. La position de Darwin concernant cette définition est pourtant extrêmement ambiguë. Ainsi nulle part dans son imposant ouvrage n'est proposée ou discutée une définition de l'espèce. Au contraire, Darwin (1859) affirme : « *Je ne discuterai pas non plus ici les différentes définitions que l'on a données du terme* espèce. *Aucune de ces définitions n'a complètement satisfait tous les naturalistes, et cependant chacun d'eux sait vaguement ce qu'il veut dire quand il parle d'une espèce* ». Cependant, de la même façon qu'il utilise la sélection artificielle que les éleveurs utilisent pour créer des « variétés » comme modèle pour expliciter le processus qu'il appelle sélection naturelle, il définit l'espèce en se référant à la variété : « *Il est presque aussi difficile de définir le terme* variété *; toutefois, ce terme implique presque toujours une communauté de descendance, bien qu'on puisse rarement en fournir les preuves* ». Darwin, sans donner de véritable définition de l'espèce, ne conserve, parmi les deux composantes des définitions « pré-évolutionnistes », que la descendance. Cet aspect est évoqué au début du chapitre intitulé « *Variation* » où il montre que la variabilité au sein des « espèces » est la matière sur laquelle la sélection naturelle agit. Darwin enclenche donc une transition dans les discussions sur l'espèce : les naturalistes avaient perçu l'importance des mécanismes de la reproduction dans la ressemblance au sein des espèces. Ils réalisent dès lors que ces mêmes mécanismes, auxquels la variation a été ajoutée, expliquent les transformations des espèces. Darwin ouvre, avec ce dilemme, la porte aux débats sur la définition du concept d'espèce qui ont nourri une abondante littérature au XX^{e} siècle (voir par exemple Otte et Endler 1989, Howard et Berlocher 1998, Noor 2002 et ci-dessous).

1.1.3 Polémiques et confusions autour de la définition de l'espèce

Dans les discussions autour de la définition de l'espèce, la pertinence d'une définition de l'espèce se mesure sur deux échelles. La première est celle de son insertion dans le cadre de la théorie de l'évolution (prise en compte de tous les organismes, historicité, descendance commune, etc.), ce qui semble naturel. La seconde est celle de l'opérationnalité dans la pratique de la délimitation des espèces. Il s'agit alors de déterminer si le corpus de méthodes et de techniques disponibles permet d'identifier les objets correspondant à une telle définition. La confusion entre ces deux exigences explique probablement l'insolvabilité apparente du « problème de l'espèce » (Mayden 1997). La plupart des « définitions » d'espèces peuvent en effet être considérées comme des critères plus ou moins efficaces pour identifier les espèces. En dissociant les exigences de conformité à la théorie et d'opérationnalité, un consensus sur la définition, qui rejoint des propositions faites au cours du XX^{e} siècle par quelques rares auteurs (par exemple Simpson 1951, Wiley 1981), semble possible (de Queiroz 1998, Samadi et Barberousse 2006).

1.2 Une définition de l'espèce basée sur la théorie de l'évolution

La théorie de l'évolution vise à apporter des explications sur la diversité actuelle et passée du monde vivant. Elle a pour objet l'ensemble des organismes passés, actuels et futurs. Les organismes ont la propriété de donner naissance, à partir de fragments matériels d'eux-mêmes, à de nouveaux organismes (descendants) qui leur ressemblent imparfaitement et qui sont également capables de se reproduire. Cette propriété de reproduction permet de relier les organismes dans un réseau généalogique, qui peut être pensé comme un registre d'état civil détaillant les relations de parenté entre tous les organismes au cours de l'histoire de la vie sur Terre. Une définition de l'espèce ancrée dans la théorie de l'évolution doit être valable pour l'ensemble du réseau généalogique.

Le réseau généalogique du vivant présente une structure arborescente (Figure 1) : d'une part les organismes constituent des ensembles différenciés au sein desquels les individus sont généalogiquement reliés (les branches de l'arbre), et d'autre part ces ensembles, disjoints les uns des autres, se différencient de façon irréversible au cours du temps (donnant naissance à de nouvelles branches). Dans ce contexte, l'espèce, unité de décompte de la diversité, peut être définie comme une sous-partie du réseau généalogique définitivement divergente du reste du réseau (Simpson 1951, 1961, Hennig 1966, Kornet 1993, Kornet *et al.* 1995, de Queiroz 1998, Samadi et Barberousse 2006). Par voie de conséquence, la spéciation devient alors une division définitive de fragments du réseau généalogique (Figure 1).

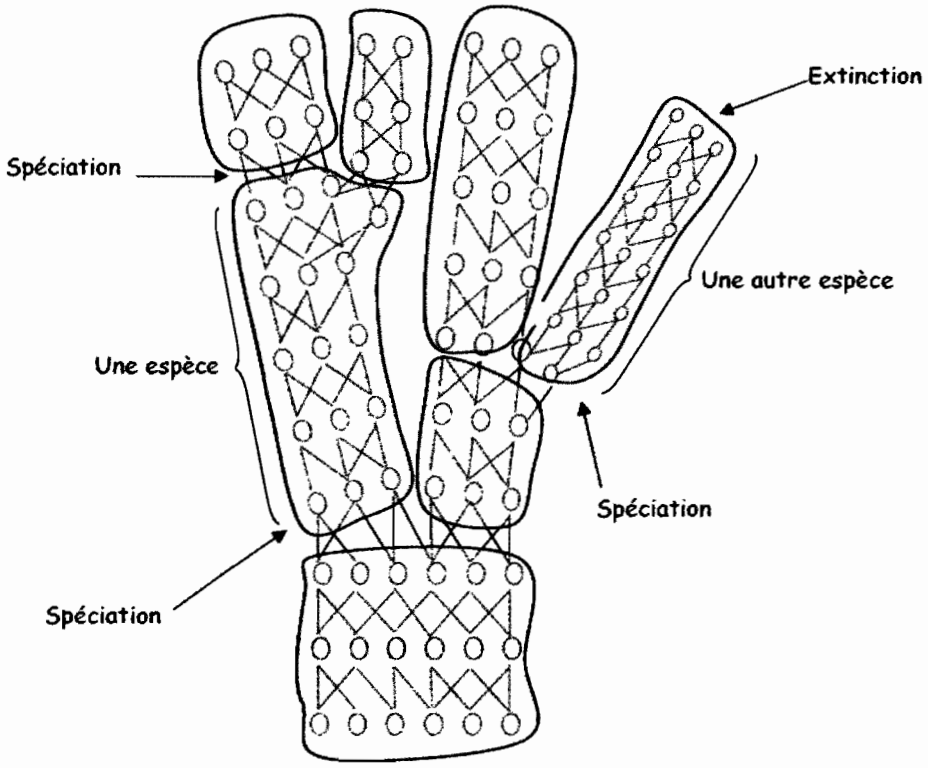


Figure 1 Partition en espèces d'un réseau généalogique fictif. Les espèces sont indiquées dans des ensembles grisés. Les cercles représentent des individus et les traits les relations de parenté entre ces individus. Une espèce est délimitée dans le temps par un événement de spéciation (origine) et un événement d'extinction ou d'une nouvelle spéciation.

1.3 Pratiques scientifiques de la délimitation des espèces

1.3.1 De la définition théorique aux critères opérationnels

Dans le cadre de la définition que nous venons de préciser, tout critère qui permettra de montrer qu'un ensemble d'individus appartient à une communauté de reproduction ayant une histoire évolutive autonome est pertinent. Concrètement, la structure du réseau est inférée indirectement en se fondant sur l'observation des organismes (actuels et passés). Les méthodes d'observation pouvant varier selon les organismes étudiés, il n'est pas étonnant de constater qu'aucun critère n'est satisfaisant pour tous les organismes et que plusieurs critères sont actuellement utilisés pour délimiter les espèces (Sites et Marshall 2004).

1.3.2 Les principaux critères et leurs limites

1.3.2.1 Ressemblance par descendance : critère phénétique

Le critère phénétique, qui est le plus communément utilisé pour reconnaître des espèces, est basé sur la *ressemblance*, qui n'est pertinente que dans la mesure où elle traduit l'apparentement des organismes. Les caractères utilisés pour l'évaluer doivent donc être héritables et les variations entre individus ne doivent pas résulter de l'environnement dans lequel ils se trouvent (plasticité phénotypique, voir Chapitre 13). En effet, un caractère dont l'état dépend de l'environnement (par exemple la peau plus ou moins hâlée par le soleil chez l'homme) n'est pas une indication de la *ressemblance par descendance*. Pour des caractères héritables et variables, la théorie prédit que dès lors que des sous-ensembles sont généalogiquement séparés, des variants propres à chacun d'eux vont finir par se fixer sous l'effet de la sélection et de la dérive. L'accumulation de ces variations sur de nombreux caractères augmente les différences et justifie l'utilisation du critère de ressemblance. La théorie justifie donc ce critère mais en révèle une limite : la fixation de caractères permettant de diagnostiquer les espèces n'est pas un processus instantané et donc, des espèces récemment séparées partagent des caractères dit plésiomorphes ou ancestraux (voir Chapitre 6). Ces caractères ne renseignent pas sur les séparations du réseau. Le critère de ressemblance est opérationnel (sauf cas de convergence évolutive, voir Chapitre 6) puisque notre perception permet intuitivement de le mettre en œuvre. Ce critère correspond à la définition d'espèce comme un « cluster » génotypique proposé par Mallet (1995). Il permet de détecter la ressemblance par descendance commune mais, sans analyse des caractères utilisés, ne permet pas de détecter l'autonomie d'une lignée, ni *a fortiori* de retracer l'histoire des branchements.

1.3.2.2 Ressemblance par descendance avec modifications : critère phylogénétique

La grande découverte méthodologique de Hennig (1966) réside dans cette analyse : seuls les caractères dérivés (apomorphies) permettent de retracer l'histoire des branchements dans l'arbre généalogique. Cette fixation au cours de l'évolution de caractères dérivés dans des lignées autonomes correspond au critère phylogénétique. Les processus de tri stochastique (la dérive) et/ou sélectif qui agissent dans les populations tendent à y réduire le polymorphisme. Cependant, tous les caractères variables et héritables ne répondent pas de la même façon à ces tris. Pour les caractères neutres, non affectés par la sélection, le temps de fixation moyen d'un variant dans une population dépend de la taille de la population. En d'autres termes, quand deux sous-ensembles se séparent généalogiquement, la fixation de caractères dérivés dans chaque sous-ensemble prend du temps,

même si la séparation est définitive. En conséquence, avant la fixation d'apomorphies qui permettra de reconnaître chaque espèce, du polymorphisme pourra être transitoirement partagé. De même, pour les caractères adaptatifs, les modalités de tri ne conduisent pas toujours à fixer rapidement un variant. C'est notamment le cas de caractères sous sélection balancée (par exemple le polymorphisme HLA, Hedrick et Thomson 1983). L'utilisation de caractères pour lesquels le polymorphisme est maintenu dans les populations conduira à dissocier des individus appartenant à une même espèce et/ou à regrouper des individus appartenant à des espèces différentes (par exemple des mâles de l'espèce A et de l'espèce B d'un côté, et des femelles de A et de B de l'autre). Le regroupement des individus sous le critère phylogénétique est donc un bon critère pour reconnaître des espèces. Toutefois, selon les caractères utilisés et le temps écoulé depuis la séparation avec l'espèce la plus proche, ce critère peut présenter des limites (rétention de polymorphisme ancestral, sélection sexuelle, sélection balancée).

1.3.2.3 Interfécondité : le critère « biologique » et ses dérivés

La fameuse définition dite « biologique » de Mayr (1963) considère les espèces comme des « *groupes de populations naturelles, effectivement ou potentiellement interfécondes, qui sont génétiquement isolées d'autres groupes similaires* ». Ainsi dans le cas des chiens et des chats, la conviction qu'il s'agit bien de deux espèces différentes repose avant tout sur l'observation de l'incapacité des organismes de ces deux ensembles à se reproduire les uns avec les autres. En effet, l'incompatibilité reproductrice entre deux ensembles d'individus est bien une preuve que ces ensembles sont définitivement divergents. Ce critère et ses dérivés qui insistent sur l'interfécondité des individus appartenant à une même espèce, ainsi que l'isolement reproductif entre des individus appartenant à des espèces différentes est un critère puissant de délimitation. Il trouve sa limite en termes d'opérationnalité lorsqu'il n'est pas possible de réaliser des croisements contrôlés sur les organismes étudiés. On peut alors lui substituer des comparaisons de niveaux des flux de gènes intra- et intergroupes (Sites et Marshall 2004). Ce critère touche aussi une limite plus fondamentale chez les organismes asexués ou lorsque deux « espèces » sont capables d'hybridation occasionnelle, ce qui est fréquent chez les plantes par exemple.

1.3.2.4 Développement de nouveaux critères

Les réflexions récentes sur le concept d'espèce et les récents développements méthodologiques et technologiques ont conduit à identifier de nouveaux critères. On peut notamment citer le critère « généalogique » : chez les organismes où la recombinaison génétique a lieu (par exemple la reproduction sexuée biparentale), les généalogies de gènes non liés ne seront pas concordantes entre elles au niveau intraspécifique, contrairement au niveau interspécifique (voir par exemple Taylor *et al.* 2000). Ce critère combine les critères phylogénétique et biologique et devrait être de plus en plus utilisé.

1.3.3 Les espèces nommées : hypothèses testables de délimitation en espèces de la diversité du vivant

Dans la pratique, la plupart des espèces ont été et sont décrites en utilisant essentiellement des critères phénétiques (cf. ci-dessus) appliqués à des caractères morphologiques. Comme il n'est pas démontré fermement lors de leur identification que ces espèces constituent réellement un sous-ensemble divergent du reste du réseau généalogique, ces espèces représentent en fait des hypothèses primaires de délimitation. Ces hypothèses pourront ensuite être testées en utilisant d'autres caractères et/ou en appliquant d'autres critères. Une illustration de ce processus de test est la mise en évidence de flux de gènes entre deux groupes reconnus et nommés par la taxinomie morphologique comme deux espèces différentes. Cette hybridation dite « interspécifique » est une preuve que l'hypothèse de départ (deux espèces) était fausse et implique une réévaluation des hypothèses de délimitation. La taxinomie, science de la délimitation des taxons, est donc une discipline dynamique qui, sur la base des données disponibles à une date donnée, propose des hypothèses qui résisteront — ou pas — aux données acquises ensuite.

1.3.4 Est-il possible de décrire les millions d'espèces estimées de la biodiversité actuelle ?

Il y a une trentaine d'années, après 250 ans de pratique taxinomique, un peu plus de 1,5 million d'espèces avaient été décrites et la diversité biologique était considérée comme majoritairement connue. Cette vision a radicalement changé et aujourd'hui cette diversité est évaluée à 10 fois supérieure au moins (May 1988, Groombridge et Jenkins 2002). Bien que le taux de description ait largement augmenté au cours du temps (environ 13 000 espèces décrites par an, Groombridge et Jenkins 2002), il reste insuffisant pour espérer décrire les millions d'espèces non encore découvertes avant que celles-ci ne disparaissent. Les développements technologiques permettent d'accroître l'acquisition de données génétiques et morphologiques, de gérer ces données à l'aide de bases de données informatisées et de les rendre accessibles à la communauté scientifique. L'ensemble de ces développements permet d'envisager de nouvelles procédures qui permettront d'accélérer notre connaissance de la diversité des espèces. C'est dans ce contexte que se développe actuellement le projet « *barcode of life* » qui vise à lier les données taxinomiques classiques aux données génétiques et de rendre l'ensemble accessible *via* le réseau internet par des bases de données publiques (Ratnasingham et Hebert 2007).

2 LES MÉCANISMES D'ISOLEMENT REPRODUCTIF

Étudier la spéciation revient en grande partie à étudier l'évolution des mécanismes qui conduisent des sous-ensembles du réseau généalogique à ne plus échanger de matériel génétique. Ces mécanismes dits d'isolement reproductif sont nombreux. Ils peuvent intervenir à différents stades du cycle de vie (Figure 2). Parce que les bases génétiques de ces mécanismes conditionnent largement la faisabilité des différents scénarios de spéciation envisagés par la communauté scientifique, la recherche a été très active récemment pour mettre en évidence ces mécanismes et décrire leur support génétique.

2.1 Isolement post-zygotique

Il y a isolement post-zygotique entre deux entités taxinomiques lorsque des génotypes hybrides sont créés mais ont une valeur sélective inférieure à celle des génotypes parentaux. Il existe probablement autant de mécanismes d'isolement post-zygotique qu'il existe de façons de diminuer la valeur d'un caractère aussi complexe. Cependant, les bases génétiques générales de l'isolement post-zygotique sont bien connues (Coyne et Orr 1998) et récemment des gènes responsables d'un isolement post-zygotique ont été identifiés et caractérisés (Noor et Feder 2006).

2.1.1 Quand et dans quel environnement s'exprime l'isolement post-zygotique ?

La contre-sélection des hybrides a été décrite à tous les stades du cycle de vie d'un organisme. Au plus tôt, la fécondation a lieu mais n'est pas suivie par un développement embryonnaire complet, comme c'est le cas pour l'embryon produit lors d'une hybridation entre une chèvre et un mouton ; au plus tard, les hybrides sont viables mais stériles, ce qui est le cas du mulet, issu du croisement entre un âne et une jument. Toutes les situations sont rencontrées chez les drosophiles (Coyne et Orr 1998). Pour rendre compte de ces différences temporelles, Dobzhansky (1970) distingue trois catégories : (i) la létalité des hybrides, lorsque la viabilité des zygotes hybrides de première génération (F1) est nulle, (ii) la stérilité des hybrides, lorsque les hybrides F1 ne produisent pas de gamètes fonctionnels et (iii) la dégénérescence des hybrides, lorsque la réduction de valeur sélective apparaît dans les générations d'hybridation subséquentes, de deuxième génération (F2) ou de rétro-croisements (*backcross*). L'isolement post-zygotique n'est véritablement complet que lorsque tous les hybrides F1 ont une valeur sélective nulle. Lorsque des croisements de générations ultérieures existent (F2, *backcross*), même en très faible abondance, le flux de gènes entre deux entités taxinomiques est possible et l'isolement est incomplet. L'isolement est également incomplet lorsque la létalité ou la stérilité ne s'exprime que chez certains hybrides. Haldane (1922) fit remarquer que la létalité ou la stérilité hybride ne frappait souvent qu'un des deux sexes et que lorsque c'était le cas, il s'agissait régulièrement du sexe hétérogamétique (chez les espèces dont le déterminisme du sexe est chromosomique, voir Chapitre 9). Ce qui est devenu la règle de Haldane (Encadré 1) s'est révélée être incroyablement robuste à l'accumulation de nouvelles observations (Laurie 1997).

Étudier l'isolement post-zygotique n'est pas toujours aisé. Tout d'abord, le croisement en laboratoire n'est pas possible pour de nombreuses espèces. Il faut alors réussir à estimer les valeurs sélectives des différents génotypes *in natura*. Ensuite, les hybrides F1 dévoilent souvent des performances accrues par rapport à leurs deux parents pour certains caractères comme la croissance ou la survie, alors qu'ils sont stériles. La vigueur du mulet, qui a pourtant une valeur sélective nulle puisque stérile, est un exemple bien connu. C'est ce que Dobzhansky (1952) qualifiait de « luxuriance hybride » ou euheterosis, une heterosis (vigueur hybride) sur un ou plusieurs caractères bien que la valeur sélective soit globalement réduite. Par ailleurs, l'étape de contre-sélection peut parfois échapper à l'observation. Par exemple, les spermatozoïdes d'hybrides d'oursin *Echinometra*, bien que fonctionnels, ne trouvent pas facilement d'œufs à féconder car ils ont un mélange de protéines de reconnaissance gamétique à leur surface (Palumbi 1999). Les hybrides peuvent aussi avoir des gamètes parfaitement fonctionnels mais révéler des troubles dans les comportements de parade.

La sélection contre les hybrides est dite exogène (ou extrinsèque) lorsqu'elle dépend des variations de l'environnement, de sorte que des génotypes différents sont favorisés dans des habitats différents. Typiquement, les génotypes parentaux sont favorisés dans leurs habitats respectifs. La sélection exogène s'oppose à la sélection endogène (ou intrinsèque) indépendante de l'environnement. Il est ainsi possible de distinguer l'isolement post-zygotique endogène de l'isolement post-zygotique exogène (Figure 2). Pour participer à la spéciation, un mécanisme d'isolement doit pouvoir créer une barrière au flux génique sur des gènes non impliqués dans l'isolement. De ce fait, toute sélection exogène n'est pas un isolement post-zygotique. Pour que la sélection exogène crée une barrière génétique efficace au flux de gènes non liés au gène sous sélection, il faut que les génotypes hybrides aient une valeur sélective inférieure aux parents en moyenne sur tous les habitats, même s'ils sont intermédiaires dans chaque habitat. Par exemple, deux écotypes du bigorneau des rochers, *Littorina saxatilis*, sont maintenus par une sélection exogène qui favorise un écotype H, plus petit, avec une coquille plus fine et une aperture plus large dans les crevasses des escarpements rocheux et qui favorise un écotype M, plus gros, à la coquille épaisse et plus solide sur les plateaux rocheux battus par les vagues ; de plus, l'existence d'une barrière au flux génique neutre entre les deux écotypes a été démontrée (Grahame *et al.* 2006).

2.1.2 Les bases génétiques de l'isolement post-zygotique

La sous-dominance est un déterminisme génétique monolocus simple qui vient naturellement à l'esprit lorsque l'on s'intéresse à la dépression d'hybridation. Il y a sous-dominance lorsque le génotype hétérozygote a une valeur sélective inférieure à celle des génotypes homozygotes (voir aussi Chapitre 5). C'est un déterminisme facilement modélisable qui est très souvent utilisé dans les travaux théoriques. Pourtant, ce déterminisme pose deux problèmes. Tout d'abord, la sous-dominance s'exprime dès la première génération d'hybridation puisqu'un génotype F1 est hétérozygote sur tous les locus autosomaux. Or, la dépression d'hybridation est plus fréquemment observée dans les deuxièmes générations d'hybridation (F2 ou *backcross*) qu'en F1 (Dobzhansky 1937, Edmands 1999), ou pour un seul sexe lorsqu'elle touche les F1 (règle de Haldane, voir Encadré 1). De plus, la fixation d'un nouvel allèle ayant une relation de sous-dominance avec l'allèle préexistant est difficile puisque qu'une nouvelle mutation est initialement à l'état hétérozygote et donc contre-sélectionnée. En d'autres mots, un des deux taxons doit traverser une vallée adaptative (voir aussi Chapitre 5). En principe, la dérive pourrait permettre une telle traversée, comme le supposent les modèles de spéciation péripatrique (divergence rapide par effet de fondation d'une petite colonie en marge de l'aire de distribution), mais la probabilité de ce scénario est très faible même pour des populations relativement petites (Gavrilets 2003). Reste que les

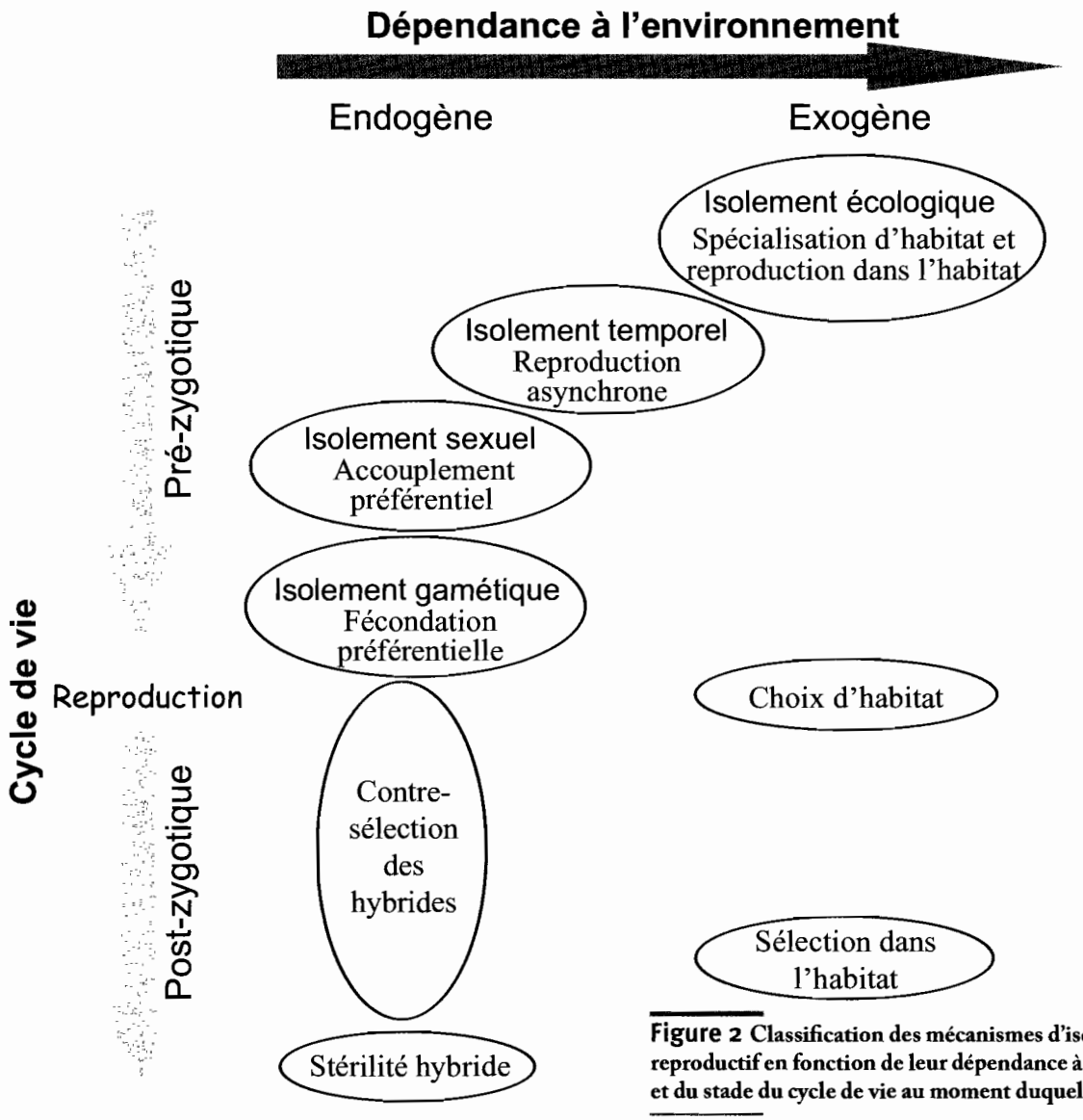


Figure 2 **Classification des mécanismes d'isolement reproductif en fonction de leur dépendance à l'environnement et du stade du cycle de vie au moment duquel ils interviennent.**

remaniements chromosomiques et les événements de polyploïdisation constituent des exemples de sous-dominance (Paragraphe 3.3).

Pour expliquer la fixation d'incompatibilités génétiques sans avoir à franchir une vallée adaptative, Dobzhansky (1937) et Muller (1942) ont proposé que les allèles responsables de la dépression d'hybridation soient avantageux dans leur fond génétique habituel, mais délétères lorsqu'ils sont mélangés aux allèles d'une autre espèce. Ce modèle d'évolution de l'isolement post-zygotique impliquant plusieurs locus avec épistasie a été appelé modèle de Dobzhansky-Muller (Orr 1995). Considérons le cas le plus simple avec deux locus bi-alléliques (Figure 3). Deux populations divergent en allopatrie à partir d'une population ancestrale fixée pour l'allèle *A* au locus 1 et pour l'allèle *B* au locus 2. Dans une population, un nouvel allèle *a* se fixe au locus 1 dans le fond génétique *BB* au locus 2. Dans la deuxième population, un nouvel allèle *b* se fixe au locus 2 dans le fond génétique *AA* au locus 1. Les combinaisons impliquant l'allèle *a* du locus 1 et l'allèle *b* du locus 2 n'ont jamais été créées pendant la phase de divergence. Par contre, la formation d'hybrides lors d'un contact secondaire va permettre aux deux allèles dérivés de se retrouver combinés dans le même génotype. Les valeurs sélectives de ces combinaisons, jusque-là jamais soumises à l'action de la sélection naturelle, peuvent être délétères.

Le modèle Dobzhansky-Muller exposé comme ceci ne suffit pas pour expliquer que la dépression hybride n'apparaisse qu'en deuxième génération d'hybridation ou dans un seul sexe en F1. Par contre, ces observations s'expliquent bien lorsque l'on ajoute des effets de dominance entre allèles (Turelli et Orr 2000). En deuxième génération d'hybridation, les combinaisons génétiques parentales sont brisées par la recombinaison, créant ainsi des hybrides homozygotes pour les allèles d'un parent à un locus et homozygotes pour les allèles de l'autre parent à un deuxième locus (les génotypes *aabb* du modèle bi-locus, Figure 3). On parle de rupture de co-adaptation. Si l'on considère un déterminisme génétique additif simple (la valeur sélective d'un individu dépend linéairement du nombre d'incompatibilités), on attend en moyenne à peu près la même valeur sélective chez les F1 que chez les F2. Par contre, si les substitutions (allèles *a* et *b*) sont récessives, la dépression n'apparaît qu'en F2. La règle de Haldane peut s'expliquer également par des

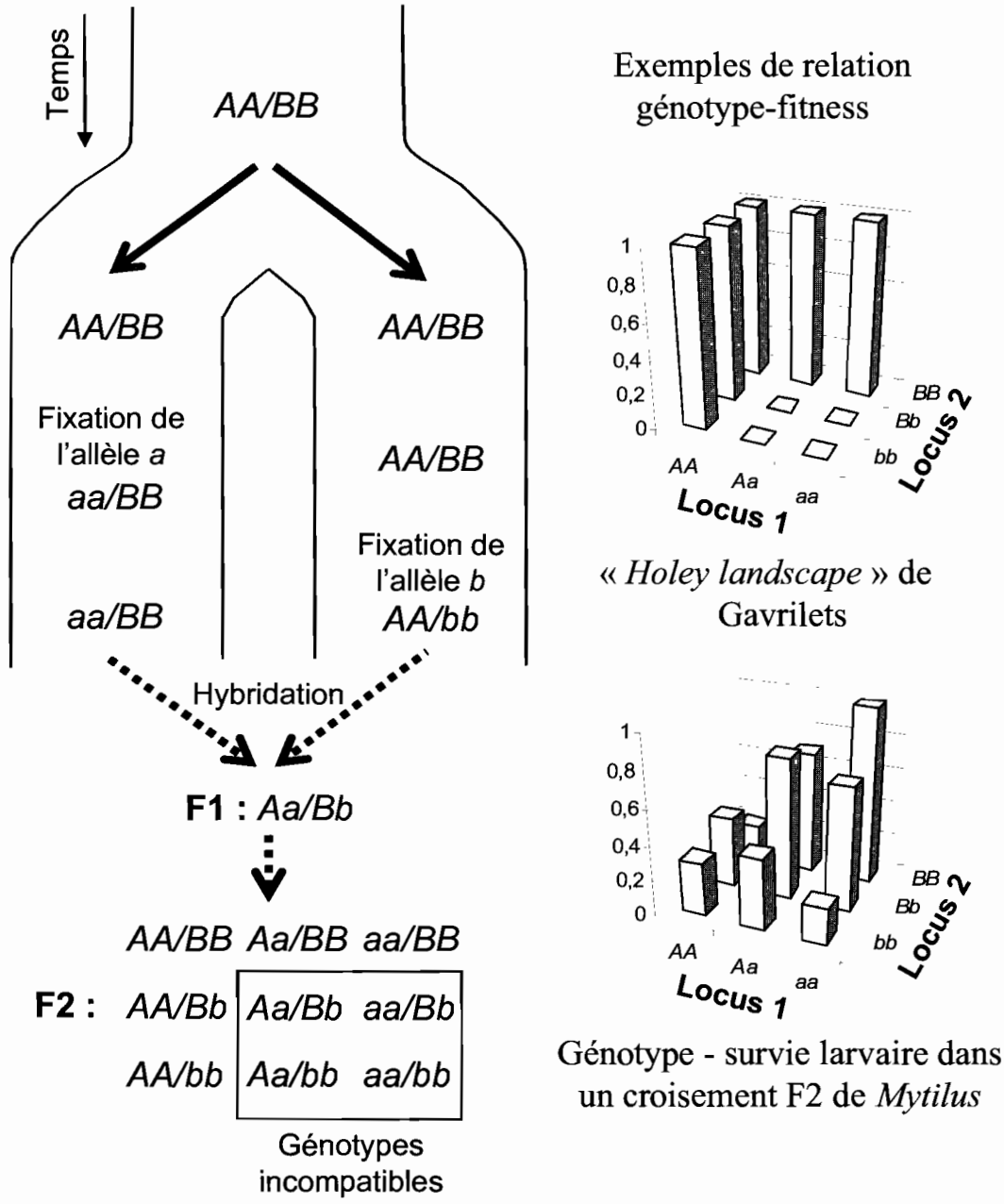


Figure 3 Représentation schématique du modèle bi-locus d'évolution de l'isolement post-zygotique de Dobzhansky-Muller. Deux lignées divergent indépendamment d'une lignée ancestrale unique, chaque lignée fixe un nouvel allèle, chacune à un locus différent. L'hybridation entre ces deux lignées donne un seul génotype en F1 et neuf génotypes bi-locus en F2. Deux exemples de relation génotype-valeur sélective sont donnés. Celui de droite (en haut) correspond à une relation génotype-valeur sélective utilisé dans certains modèles de spéciation (*holey fitness landscape* de Gavrilets 2004) pour laquelle l'isolement reproductif est complet entre les génotypes *aaBB* et *AAbb*. L'exemple de droite (en bas) est une relation génotype - survie larvaire obtenue dans un croisements F2 de moules *Mytilus edulis* et *M. galloprovincialis* (Bierne *et al.* 2006).

incompatibilités Dobzhansky-Muller récessives à l'état hémyzygote dans le sexe hétérogamétique. La cartographie génétique de facteurs de dépression hybride a apporté une validation expérimentale de ce modèle (Orr et Irving 2001). Par exemple, la relation génotype survie larvaire observée dans des croisements F2 de moules (Figure 3) implique que la dépression d'hybridation entre *Mytilus edulis* et *M. galloprovincialis* mette en jeux des interactions Dobzhansky-Muller de type homozygote-homozygote (génotypes *aabb* et *AABB*). Enfin, des gènes impliqués dans des incompatibilités Dobzhansky-Muller ont récemment été identifiés et isolés (Orr *et al.* 2004).

2.1.3 Les gènes et les mutations impliqués dans l'isolement post-zygotique

Un effort a récemment été produit pour caractériser des gènes impliqués dans l'isolement post-zygotique, notamment chez

Encadré 1

La règle de Haldane (d'après Presgraves 2008)

La règle de Haldane stipule que la stérilité et la baisse de viabilité des hybrides affectent davantage le sexe hétérogamétique (Haldane 1922). Lors de croisements entre espèces sœurs récemment formées, on observe en effet fréquemment que les hybrides d'un seul sexe sont stériles ou ont une viabilité réduite. Parmi ces études, la règle de Haldane se vérifie dans 95 % des croisements interspécifiques chez les drosophiles ($n = 131$) et 100 % des croisements interspécifiques de mammifères ($n = 26$) où les mâles sont XY. Ce chiffre est de 96 % chez les oiseaux ($n = 87$) et 96 % ($n = 114$) chez les papillons, où ce sont les femelles qui sont hétérogamétiques (XY ou ZW) (Presgraves 2002, Price et Bouvier 2002). La règle de Haldane a plusieurs causes (Wu et Davis 1993, Laurie 1997, Orr 1997).

La première, dite hypothèse de dominance, est que la majorité des allèles responsables de la stérilité et/ou de l'inviabilité des hybrides seraient récessifs. Les hybrides XY seraient en moyenne plus affectés parce qu'ils exprimeraient complètement les effets délétères de tous les allèles liés au chromosome X, alors que les hybrides XX ne les exprimeraient pas ou dans une moindre mesure. Cette hypothèse est soutenue par les analyses qui montrent que les allèles récessifs d'incompatibilité entre espèces s'accumulent plus vite dans les génomes que les allèles dominants (True *et al.* 1996, Masly et Presgraves 2007). La seconde hypothèse repose sur le fait que les facteurs d'incompatibilité causant une stérilité mâle se fixent plus vite dans les génomes que ceux qui causent des diminutions de valeur sélective des hybrides (Wu et Davis 1993, True *et al.* 1996, Masly et Presgraves 2007). Cette évolution plus rapide des mâles ne devrait du coup contribuer à la règle de Haldane que chez les espèces où ce sont les mâles qui sont hétérogamétiques. Cependant, les causes de cette évolution plus rapide ne sont pas encore bien connues. Une possibilité est que la sélection sexuelle conduirait à une divergence rapide des caractères mâles-spécifiques, dont les facteurs de fertilité (Ellegren et Parsch 2007). Une autre hypothèse est que la spermatogénèse pourrait être particulièrement sensible aux perturbations, et donc facilement affectée chez les hybrides (Lifschytz et Lindsley 1972). La troisième, qui recueille de plus en plus de support expérimental, est liée à la divergence entre espèces des suppresseurs de distorsion méiotique (Frank 1991, Hurst et Pomiankowski 1991). Il est à noter que l'hypothèse de dominance est la plus communément acceptée. Pour autant, ces hypothèses ne sont pas mutuellement exclusives.

les drosophiles (Orr *et al.* 2004, Noor et Feder 2006). Le but était d'obtenir des exemples concrets, de vérifier si ces gènes appartenaient à une classe fonctionnelle particulière et enfin d'étudier leur taux d'évolution. Par exemple, *Odysseus* (*Ods*) est un gène associé à la stérilité mâle entre *Drosophila simulans* et *D. mauritiana* (Ting *et al.* 1998). *Odysseus* est un gène homéobox, c'est-à-dire un gène de régulation impliqué dans le développement (Chapitre 8), qui s'exprime dans les testicules. *Ods* a dévoilé une évolution extrêmement rapide entre les deux espèces de drosophile, ce qui est surprenant pour un gène homéobox, mais classique pour un gène sexuel. *Nup96* est un gène impliqué dans l'inviabilité des hybrides entre *D. simulans* et *D. melanogaster* (Presgraves *et al.* 2003). Ce gène qui code une protéine formant un canal transmembranaire du noyau des cellules a lui aussi dévoilé une évolution très rapide. Cependant, les gènes d'isolement post-zygotique caractérisés à ce jour n'ont pas tous montré une évolution rapide. Par exemple, la dépression d'hybridation observée entre deux populations du copépode *Tigriopus californicus* est due, entre autres, à une rupture de co-adaptation entre le cytochrome c et la cytochrome oxydase c, impliquant un seul acide aminé du cytochrome c parmi les trois substitués entre les deux populations (Harrison et Burton 2006). Ainsi, l'identification de gènes d'isolement post-zygotique est un champ de recherche très actif qui a récemment donné des résultats intéressants mais qui ne permet pas encore de conclure quant à de possibles règles générales gouvernant la fonction et les taux d'évolution des gènes concernés.

Des travaux utilisant d'autres approches dans des situations d'isolement moins abouties ont suggéré qu'un grand nombre de locus à effet faible était parfois une base génétique plus probable que peu de locus à effet fort. Par exemple, au moins 50 locus seraient nécessaires pour expliquer l'isolement entre les crapauds *Bombina bombina* et *B. variegata* (Szymura et Barton 1991) et au moins 150 locus pour expliquer l'isolement entre les races chromosomiques de sauterelle *Podisma pedestris* (Barton et Hewitt 1981). Un grand nombre d'incompatibilités Dobzhansky-Muller à effet faible est nécessaire pour expliquer les écarts à l'attendu mendélien observé en F2 chez les moules *Mytilus edulis* et *M. galloprovincialis* (Bierne *et al.* 2006). La quête des régions chromosomiques ou des gènes de spéciation entreprise dans certains taxons pourrait se révéler laborieuse pour d'autres. Toutefois, les techniques d'hybridation sur puce à ADN ont récemment permis d'étudier simultanément l'expression d'un très grand nombre de gènes. Les études utilisant cette technique suggèrent que la dépression d'hybridation pourrait être la conséquence de disruptions d'expression (Landry *et al.* 2007). En effet, il n'est pas rare d'observer une dizaine (Michalak et Noor 2003), voire plusieurs centaines (Haerty et Singh 2006), de gènes révélant une expression plus forte ou plus faible dans les génotypes hybrides que dans les génotypes parentaux.

Les études récentes sur le polymorphisme de substitution nucléotidique ne doivent pas faire oublier que d'autres types de polymorphisme, de nature plus structurale comme

les remaniements chromosomiques, peuvent être la source d'une dépression d'hybridation (Paragraphe 3.3). Ajoutons simplement ici que la duplication génique (voir Chapitre 5) peut aboutir à un isolement post-zygotique de type Dobzhansky-Muller—une perte différentielle d'une copie lors d'une évolution en allopatrie amène à l'existence d'hybrides sans aucune copie (Lynch et Force 2000). Il se trouve que la quête des gènes de spéciation chez la drosophile a récemment abouti en l'identification d'une transposition génique responsable d'une stérilité hybride (Masly *et al.* 2006).

Enfin, les génomes hébergent généralement des séquences mobiles (voir Chapitre 5) qui peuvent être passagères, devenir résidentes ou qui ont pu être « domestiquées ». Ces séquences, virus et/ou éléments transposables, peuvent vraisemblablement s'installer après un transfert horizontal, même si dans la plupart des cas le mécanisme précis du transfert reste inconnu. La dysgénèse hybride causée par des éléments transposables est un phénomène décrit chez *Drosophila melanogaster*. Les éléments transposables responsables sont les éléments P, hobo et I. Cette dysgénèse survient lorsqu'une femelle sans copie active s'accouple avec un mâle ayant des copies actives. Il est important de noter que le croisement réciproque entre une femelle ayant des copies actives et des mâles avec ou sans copie(s) active(s) donne naissance à une descendance tout à fait normale. Pour l'élément P, ceci est dû à une régulation maternelle de l'activité de ces éléments transposables dans l'œuf fécondé. Ainsi, les femelles ayant des copies actives déposent dans leurs œufs un répresseur (codé par l'élément P lui-même suite au non épissage de l'intron entre les exons 2 et 3), ce qui empêche les copies de bouger. On dit que les œufs sont de « cytotype P ». Inversement, les femelles dépourvues d'éléments ne peuvent déposer ce répresseur dans leurs œufs qui sont alors de « cytotype M ». Transitoirement, les éléments P actifs apportés par le mâle ne sont plus réprimés, ce qui induit un fort taux de transposition. Dans ce cas, la descendance présente plusieurs symptômes qui peuvent aller de l'absence de gonade à la mortalité embryonnaire, en passant par une augmentation du taux de mutation et l'existence de crossing-over chez les mâles.

2.1.4 La spatialisation de l'isolement post-zygotique et sa conséquence sur les flux géniques neutres : les zones d'hybridation

L'existence d'un isolement post-zygotique incomplet peut se traduire dans la nature par la formation d'une zone d'hybridation, c'est-à-dire une aire géographique restreinte où se produit l'hybridation, alors que de part et d'autre de cette zone des populations parentales sont observées (Barton et Hewitt 1985). En quelque sorte, l'isolement post-zygotique incomplet s'oppose au chevauchement des aires de répartition des taxons. Les zones d'hybridation stables, même si elles ne correspondent généralement pas à la naissance de deux espèces, ont permis aux évolutionnistes de mieux comprendre comment se construit une barrière génétique au flux génique (exemple de la zone d'hybridation des souris du genre *Mus* en Europe, Encadré 2). La théorie des zones d'hybridation est très fortement liée à la description de clines, ou gradients spatiaux, de fréquences alléliques. La théorie des clines remonte aux travaux de Fisher (1937) et Haldane (1948). Cependant, cette théorie était principalement restreinte à un seul locus sous sélection. Les travaux de Barton ont amélioré la théorie des zones d'hybridation sur deux points principaux : l'extension des modèles mono-locus à des modèles multi-locus et la prise en compte de l'impact de la sélection sur le flux génique neutre.

L'existence d'un cline de fréquence allélique repose sur l'équilibre entre deux forces, la migration qui tend à homogénéiser les fréquences alléliques et la sélection qui réenrichit les populations en génotypes parentaux à chaque génération (Figure 4). Le modèle le plus simple considère

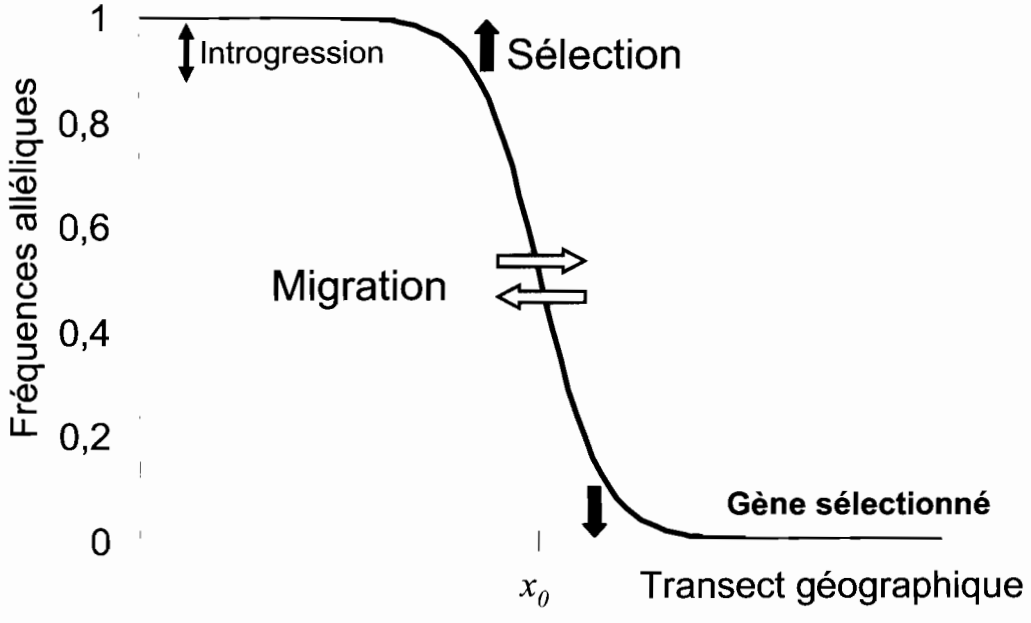


Figure 4 Cline de fréquences alléliques stable à un locus sous sélection (en noir) et cline dynamique d'un marqueur neutre en cours d'introgression, freiné par la barrière génétique créé par le locus sélectionné (en gris).

deux taxons qui ont chacun fixé un allèle différent, *A* pour le taxon 1 et *B* pour le taxon 2. On suppose qu'il y a sous-dominance : les valeurs sélectives des homozygotes *AA* et *BB* sont de 1 et la valeur sélective de l'hétérozygote *AB* de $1 - s$. Les deux taxons rentrent en contact et on étudie la variation de la fréquence p de l'allèle *A* le long d'un axe, ou transect, perpendiculaire au front de rencontre. La migration est aléatoire et homogène isotrope, de moyenne nulle et de variance σ^2. En utilisant les équations de diffusion de la physique, il est possible d'obtenir la relation suivante (Haldane 1948) :

$$p(x) = \frac{1}{1+\exp\left(\sqrt{\frac{2s}{\sigma^2}}(x_0 - x)\right)}$$

où x est la coordonnée sur le transect et x_0 la coordonnée du point de rencontre. La largeur du cline ω, définie comme l'inverse de la pente maximale, est :

$$\omega = 4\sqrt{\frac{\sigma^2}{2s}}$$

Différents modèles explorent le type de sélection : endogène, avec sous-dominance ou épistasie (incompatibilités Dobzhansky-Muller), ou exogène au niveau d'une frontière environnementale (transition abrupte) ou d'un écotone (transition graduelle). La forme des clines n'est que très légèrement affectée par le type de sélection (Barton et Gale 1993) et la largeur du cline diminue quand la migration diminue ou quand la sélection, ou toute autre force de cohésion, augmente.

Lorsque plusieurs locus interviennent dans le maintien de la cohésion des génomes parentaux, il peut se créer des interactions entre les locus. Ces interactions peuvent être décrites par le déséquilibre de liaison qui mesure l'association statistique entre paires de gènes, en négligeant les associations d'ordre supérieur (Kruuk *et al.* 1999). Le déséquilibre de liaison est maintenu par la sélection et il est d'autant plus fort que la sélection est forte. La liaison physique augmente également le déséquilibre de liaison mais ne suffit pas par elle seule à le maintenir, et elle n'est pas indispensable. Ces deux paramètres (sélection et liaison physique) peuvent être synthétisés dans le coefficient de couplage qui est simplement le rapport entre les deux s/r, où s est le désavantage hybride moyen à un locus et r le taux de recombinaison moyen entre deux locus (Barton 1983). Lorsque le coefficient de couplage n'est pas trop grand, toutes les caractéristiques statistiques d'un cline sont fonction du coefficient de couplage sommé sur tous les locus, $\Phi = Ls/r$ où L est le nombre de locus sous sélection. Quand Φ est petit (disons $\Phi < 1$), tel que le déséquilibre de liaison est faible (sélection faible et peu de liaison), alors les locus se comportent de manière indépendante et la largeur de chaque cline est celle attendue par la théorie mono-locus. Quand Φ est grand (disons $\Phi > 4$), tel que le déséquilibre de liaison est fort (sélection forte ou/et liaison forte), alors le génome entier se comporte comme un seul locus subissant une sélection d'intensité *Ls*. On dit parfois que les génomes sont « congelés ». Entre ces deux états, à

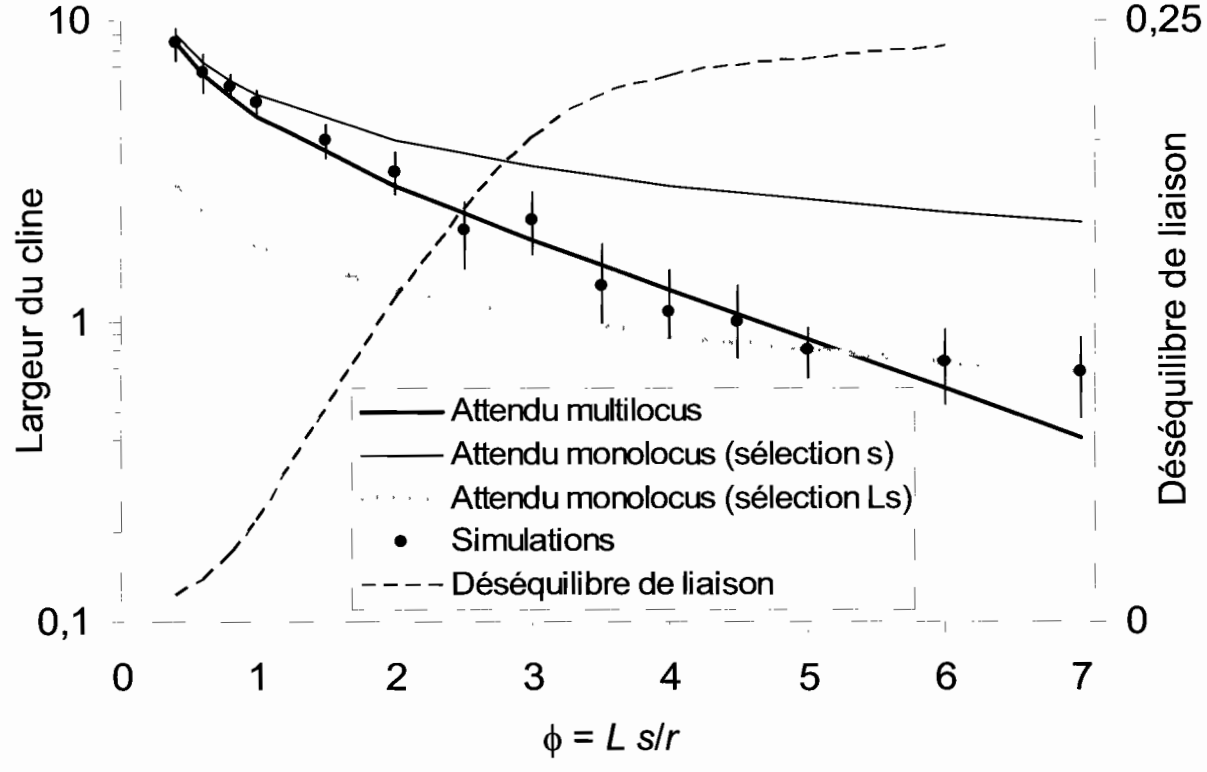


Figure 5 Comparaison des largeurs de clines obtenus par simulations aux résultats analytiques de Barton (1983) en fonction de Φ, le coefficient de couplage sommé sur les locus ($\Phi = Ls/r$). Le nombre de gènes est $L = 10$, la migration est $m = 0{,}2$ et la recombinaison entre locus $r = 0{,}5$. Les largeurs de clines sont en axe principal (à gauche) sur une échelle logarithmique, le déséquilibre de liaison est en axe secondaire (à droite).

Encadré 2

La zone d'hybridation des souris domestiques en Europe

Deux sous-espèces de souris du complexe *Mus musculus* sont présentes sur le continent européen : *M. m. domesticus* (à l'ouest) *et M. m. musculus* (à l'est). Les deux taxons se distinguent par des différences morphologiques ténues (Zimmerman 1949) et des marqueurs moléculaires diagnostiques (Boursot *et al.* 1993). Ils se rencontrent le long d'une zone d'hybridation qui s'étend du Danemark à la Bulgarie (Figure 6). Cette zone d'hybridation correspondrait à un contact secondaire entre les deux taxons, originaires d'Asie, *M. m. domesticus* ayant colonisé le bassin méditerranéen pendant que *M. m. musculus* s'étendait par l'Europe centrale (Boursot *et al.* 1996). Cette zone d'hybridation est intéressante car elle permet d'illustrer différents aspects des barrières aux flux de gènes.

Afin d'expliquer le maintien de cette zone d'hybridation, des facteurs exogènes ont tout d'abord été évoqués, comme la limite entre les climats océanique et continental ou entre des gammes de températures différentes (Klein *et al.* 1987). Cependant, il est maintenant démontré que la transition rapide d'un taxon à l'autre (une vingtaine de km) en différents points de la zone d'hybridation (Raufaste *et al.* 2005 ; Macholán *et al.* 2007), est la conséquence d'une contre-sélection endogène des hybrides.

Toutes les régions du génome ne sont pas affectées de la même façon (Teeter *et al.* 2008). Par exemple, les locus liés aux chromosomes sexuels présentent des clines bien plus abruptes que la plupart des marqueurs autosomaux. Il n'existe quasiment pas de populations intermédiaires pour le chromosome Y et les largeurs des clines aux locus du chromosome X sont de quelques kilomètres seulement (Raufaste *et al.* 2005, Macholán *et al.* 2007). Dans des croisements expérimentaux, les mâles hybrides de première génération (F1) présentent de forts taux de stérilité et les femelles F1 présentent une forte réduction de fécondité (Britton-Davidian *et al.* 2005). Des facteurs de stérilité ont récemment été cartographiés sur le chromosome X (Oka *et al.* 2004, Storchova *et al.* 2004).

De façon intéressante, les charges parasitaires en helminthes (cestodes hépatiques et intestinaux, nématodes intestinaux) sont plus élevées dans les populations de la zone hybride (Sage *et al.* 1986, Moulia *et al.* 1991) que chez les souris des populations parentales des deux sous-espèces. Les infestations au laboratoire ont confirmé une forte susceptibilité aux parasites de lignées issues de populations hybrides. Les charges parasitaires obtenues après infestation expérimentale sont principalement le reflet de la capacité immunitaire des individus à établir une réponse efficace aux parasites (Moulia *et al.* 1993, Derothe *et al.* 2004). La raison de cette plus grande susceptibilité ne semble pas être une incompatibilité directe des gènes du système immunitaire des parents, mais plutôt un état physiologique général qui interdit aux bons signaux d'être produits au bon moment. Les souris hybrides seraient ainsi victimes des effets pléiotropes d'une fonction autre que la réponse immunitaire.

La zone d'hybridation coïncide à plusieurs endroits avec des barrières physiques au flux génique comme des rivières ou des collines (Sage *et al.* 1986, Raufaste *et al.* 2005, Macholán *et al.* 2007). Cette observation illustre un attendu classique de la théorie des zones d'hybridation : les clines des gènes sous sélection viennent se caler secondairement au niveau de barrières physiques au flux de gènes (Barton 1979).

Pour finir, les clines associés à cette zone d'hybridation semblent légèrement asymétriques, suggérant une introgression plus forte dans *musculus* que dans *domesticus*. Des asymétries comportementales ont été démontrées entre les deux sous-espèces. On observe que les mâles *domesticus* ont un comportement plus agressif que les mâles *musculus*. Par ailleurs, les femelles *musculus* présentent une préférence sexuelle pour leur propre sous-espèce, reposant sur des signaux olfactifs présents dans l'urine, au contraire des *domesticus* qui n'ont pas de préférence (Smadja et Ganem 2005). À première vue, cette asymétrie va à l'encontre des patrons d'introgression. Cependant, si l'homogamie a évolué en réponse à l'introgression, la zone a pu se mettre secondairement en mouvement, ce qui expliquerait les queues d'introgression dans la sous-espèce en expansion (Moran 1981).

La compréhension des barrières aux flux de gènes implique différents domaines tels que la biologie expérimentale, la biologie moléculaire, la parasitologie, l'immunologie et l'écologie comportementale. Avec le développement des outils de la génomique, ces études, qui se multiplient le long de la zone d'hybridation, devraient à terme nous permettre d'accéder aux bases génétiques de l'isolement reproductif.

mesure que Φ augmente, le déséquilibre de liaison augmente et chaque locus est de plus en plus affecté par la sélection agissant sur les autres locus. Ceci est illustré dans la comparaison des largeurs de clines mono- et multi-locus, présentée dans la Figure 5.

De la même façon que les locus sélectionnés vont subir l'action d'autres locus sélectionnés, les locus neutres vont également être influencés. Il existe trois raisons pour que les flux géniques neutres soient ralentis dans une zone d'hybridation :

- (i) il est prédit que les clines des gènes sous sélection viennent se caler au niveau de zones au flux génique restreint, c'est-à-dire des barrières physiques (Barton 1979) ;
- (ii) la contre-sélection des hybrides entraîne une baisse de la densité efficace des populations hybrides, et par conséquent du flux génique efficace. C'est l'effet puits hybride (« *hybrid sink* », Barton 1980).
- (iii) le déséquilibre de liaison avec les gènes sélectionnés va réduire le flux génique entre les deux fonds génomiques (Barton et Bengtsson 1986).

Ces trois effets sont pris simultanément en compte par Barton (1986). La barrière au flux génique neutre est bien décrite en la formulant en fonction de la valeur sélective moyenne dans la population hybride centrale. Quand cette dernière est en dessous de la moitié de la valeur sélective moyenne dans les

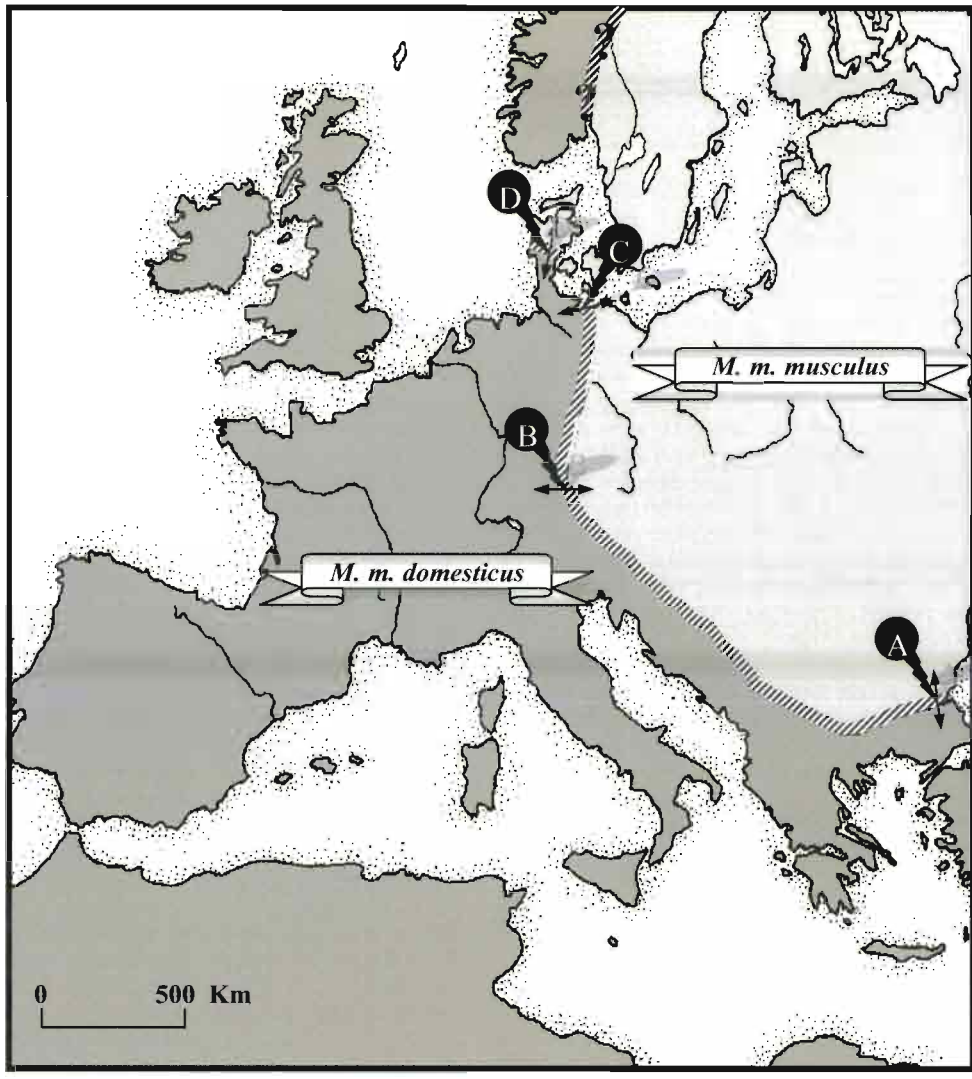


Figure 6 Distribution des deux sous-espèces européennes du complexe *Mus musculus*. La zone d'hybridation est représentée en hachuré. Les points d'interrogation dans la partie la plus au nord illustrent des incertitudes quant aux limites de répartitions des deux sous-espèces. Les lettres représentent les quatre points de la zone hybride les plus étudiés : A, Bulgarie ; B, Sud de l'Allemagne ; C, Est de la région Holstein en Allemagne ; D, le Jutland au Danemark. (Modifiée d'après Derothe 1999).

populations parentales pures ($\Phi > 2$), le flux génique neutre commence à être ralenti, même si le locus neutre n'est pas physiquement lié aux locus sélectionnés.

Il est nécessaire d'être toujours conscient de l'aspect dynamique du flux de gènes au travers d'une barrière génétique. La description de la diversité génétique neutre dans une zone d'hybridation ne correspond pas à une situation d'équilibre vrai. Les fréquences alléliques tendent à s'homogénéiser, un processus appelé introgression (Figure 4). Cependant, le temps nécessaire pour atteindre l'homogénéité peut être tellement long que d'autres effets interviennent comme par exemple la dérive génétique. Quoiqu'il en soit, l'observateur n'ayant le plus souvent pas accès aux gènes directement impliqués dans l'isolement reproductif (les seuls gènes formant un cline stable), il doit se contenter d'inférences indirectes basées sur l'étude de marqueurs génétiques. Il doit garder à l'esprit ce lien indirect entre génotypes analysés (marqueurs) et gènes d'isolement. Trop souvent pourtant, des auteurs font le raccourci de considérer les marqueurs utilisés comme des indicateurs directs du statut spécifique d'un individu. La confusion réside peut-être dans l'utilisation du mot hybride pour désigner un mélange d'allèles hétérospécifiques, que ce soit des marqueurs ou des gènes d'isolement. Il est en effet possible de définir deux types d'individus hybrides. Il y a d'une part les hybrides qui possèdent des allèles des deux taxons aux gènes d'isolement. Ce sont les hybrides auxquels il faut s'intéresser pour l'étude des mécanismes d'isolement entre taxons. Ils sont issus d'une ou quelques générations de croisements impliquant des parents des deux taxons. Ces hybrides possèdent également des allèles des deux taxons aux marqueurs neutres. D'autre part, il y a les hybrides qui ne possèdent les allèles que d'un seul taxon aux gènes d'isolement, mais qui possèdent les allèles des deux taxons pour certains marqueurs. Ces hybrides sont issus d'un grand nombre de générations ayant permis d'intégrer des allèles originaires d'un taxon dans le fond génétique de l'autre. Ces hybrides devraient s'appeler individus introgressés. De même, les populations hybrides sont des populations pour lesquelles les

allèles caractéristiques des deux taxons sont présents en fréquence intermédiaire. Lorsque la population est fixée pour les allèles d'un taxon aux gènes d'isolement, mais est polymorphe pour les locus neutres, ces populations sont appelées introgressées. Dans les populations où les deux fonds génétiques co-existent, il y aura peu de mélange d'allèles des deux taxons dans les mêmes individus puisque les mécanismes d'isolement reproductif seront à l'œuvre pour maintenir la cohésion des deux fonds génétiques. Les associations entre allèles du même taxon seront très fortes aux gènes d'isolement, mais également détectables aux marqueurs neutres sous la forme de déséquilibres de Hardy-Weinberg (HW) et de liaison (voir Chapitre 3). La constitution d'hybrides dans ces populations va tendre à diminuer les déséquilibres de HW dès la première génération et les déséquilibres de liaison lors des générations d'hybridations suivantes. Cependant, l'isolement reproductif contribuera à les maintenir non nuls. Ce type de population hybride est parfois qualifié de population en mélange. Dans les populations introgressées, les individus ne sont plus structurés dans deux fonds génétiques différents, et les déséquilibres de HW et de liaison chutent à zéro, malgré la ségrégation d'allèles hétérospécifiques (Bierne *et al.* 2003).

2.2 Isolement pré-zygotique

Il existe de nombreux mécanismes qui interviennent avant la fécondation et empêchent la formation même des hybrides. On parle alors de mécanismes d'isolement pré-zygotique.

2.2.1 Isolement écologique

L'isolement écologique pré-zygotique concerne notamment les différences qui restreignent les probabilités de rencontre entre deux espèces, c'est-à-dire les différences de préférences d'habitats, les différences de vecteurs (par exemple de pollinisateurs pour les plantes), ou encore des décalages temporels dans la période de reproduction (Schluter 2001). Si, comme on va le voir ci-dessous, il existe de nombreuses observations d'isolement écologique entre deux espèces, il est cependant toujours difficile de savoir si cet isolement a été la cause première de la spéciation, ou une simple conséquence.

2.2.1.1 Isolement écologique lié à habitat

On dit qu'il y a un isolement écologique pré-zygotique lié à l'habitat quand l'existence de niches écologiques distinctes pour deux espèces entraîne une réduction de la probabilité de rencontres interspécifiques. Il faut bien distinguer ce phénomène de celui de l'allopatrie. En allopatrie, les probabilités de rencontres entre taxa sont réduites par des barrières extrinsèques. L'isolement écologique pré-zygotique repose uniquement sur des différences génétiques entre les espèces, sur la capacité à survivre dans les différents habitats ou sur un choix actif des habitats, et non sur des barrières extrinsèques (Rundle et Nosil 2005).

Parmi les exemples classiques d'isolement par l'habitat, les crapauds du genre *Bombina* dispersent de façon non aléatoire vers deux types d'habitats, flaques ou mares, rencontrés dans une zone d'hybridation en Croatie (MacCallum *et al.* 1998). Par ailleurs, de nombreux insectes phytophages, comme la mouche *Rhagoletis pomonella* (Bush 1969, voir aussi Paragraphe 3.2.3.2), copulent sur leurs plantes hôtes. On parle alors de plante « rendez-vous ». Le choix de la plante a probablement une base génétique et permet un isolement reproductif efficace.

Les plantes et les champignons ne peuvent pas choisir directement leurs habitats (même si l'attraction de vecteurs particuliers des graines peut être considérée comme une forme de choix d'habitat). Chez ces espèces, l'isolement écologique repose donc principalement sur la valeur sélective réduite des migrants dans certains habitats (Nosil *et al.* 2005). Chez les champignons parasites de plantes par exemple, de nombreuses espèces sont spécialisées sur un petit nombre de plantes et se croisent sur leurs plantes hôtes. Ne peuvent donc se croiser entre eux que des individus spécialisés, c'est-à-dire ayant réussi à infecter et à croître sur les mêmes espèces de plantes (Giraud *et al.* 2006, Giraud 2006a). La spécialisation constitue donc une barrière écologique pré-zygotique efficace et importante dans la nature. Ainsi plusieurs espèces de champignons ascomycètes du genre *Ascochyta*, responsables de l'anthracnose de diverses légumineuses, se maintiennent différenciées en sympatrie sans autre barrière reproductive connue que cette spécialisation (Peever 2007). De même, chez les plantes, des graines migrantes peuvent ne pas arriver à donner de plantes adultes dans certains habitats. Ainsi les chênes blanc (*Quercus gambelii*) et gris américains (*Q. grisea*) ne peuvent chacun pousser que sur certains types de sols qui ont des caractéristiques différentes. Il s'ensuit que les flux de pollen, et donc les probabilités d'hybridation, sont très fortement réduits entre les deux espèces (Howard *et al.* 1997). Dans ce cas, pour montrer que c'est l'habitat qui entraîne un isolement reproductif et non des différences de cortège de pollinisateurs par exemple, il est nécessaire de montrer que faire pousser les plantes en jardins communs augmente les taux d'hybridation. De telles expériences avec différents types de sols ont ainsi permis de conclure par exemple que l'isolement reproductif entre deux sous-espèces d'armoises (*Artemisia tridentata tridentata* et *A. tridentata vaseyana*) était principalement expliqué par des différences de valeur sélective sur des sols différents (Wang *et al.* 1997).

2.2.1.2 Isolement écologique lié à des vecteurs

Un autre type d'isolement écologique est celui lié à des vecteurs. Les cas les plus fréquents sont les pollinisateurs d'angiospermes. Des fleurs sympatriques dont les pollinisateurs sont strictement spécifiques ne pourront pas se féconder mutuellement. Pour documenter ce type d'isolement, observer les visites d'insectes sur des fleurs est insuffisant, car tous les visiteurs ne sont pas efficaces pour polliniser. Des expériences consistant à suivre la dispersion de poudre fluorescente, préalablement déposée sur des fleurs, ont montré que la spécificité des pollinisateurs de deux espèces de silènes (*Silene latifolia* et *S. dioica*) en sympatrie réduisait fortement les probabilités d'hybridation (Goulson et Jerrim 1997). Les exemples les plus frappants d'isolement par les pollinisateurs se trouvent parmi les mutualismes forts. Les figuiers (*Ficus sp.*) sont pollinisés par des insectes de la famille des Agaonides (voir Chapitre 15), et leur fournissent en échange un abri et de la nourriture pour leurs larves dans les figues. Chez plusieurs espèces, ce mutualisme est hautement spécifique : une seule espèce d'Agaonide peut entrer dans les figues d'une espèce donnée de figuier, ce qui réduit pratiquement à zéro les probabilités d'hybridation entre espèces de figuiers (Weiblen 2001).

Certains champignons utilisent également des insectes pour disperser leurs spores, comme les *Epichloë*, des endophytes d'herbes. Les spores d'*Epichloë* sont dispersées par des mouches, dont les larves se développent sur les organes sexuels des champignons. Cette symbiose peut promouvoir une certaine spécificité, et il semble qu'effectivement les croisements entre différentes espèces d'*Epichloë* soient rares du fait du comportement des mouches (Bultman et Leuchtmann 2003).

2.2.1.3 Isolement temporel

Le dernier type d'isolement écologique pré-zygotique est l'isolement temporel, qui a lieu quand des espèces se reproduisent à des moments différents, ce qui réduit la probabilité d'hybridation. Chez les plantes, la période de floraison peut par exemple être décalée suite à des réponses différentes à des signaux environnementaux. Ainsi, quatre espèces de fleurs du genre *Clarkia* (Onagracées) en Californie fleurissent à des moments différents, qui sont déterminés par la température et l'humidité du sol où elles poussent (Vasek et Sauer 1971). Les différences de phénologie peuvent aussi être de simples effets pléiotropiques d'adaptation à des habitats différents. Si des plantes fleurissent à certains degrés d'humidité et de température des sols, et qu'elles poussent dans des habitats différents, elles fleuriront automatiquement à des moments différents.

L'isolement temporel est assez fréquent chez les parasites, car le moment de reproduction est obligatoirement lié à la phénologie de leur hôte (Théron et Combes 1995). L'isolement temporel est également assez répandu chez les animaux aquatiques qui relâchent directement leurs gamètes dans l'eau. Chez certains saumons *(Oncorhynchus gorbuscha)* qui se reproduisent un an sur deux, les saumons qui se reproduisent en années paires sont génétiquement isolés des saumons qui se reproduisent en années impaires (Aspinwall 1974). On ne sait cependant pas avec certitude si ce décalage temporel a été la cause première de la spéciation, ou une simple conséquence.

2.2.2 Reconnaissance entre partenaires sexuels et isolement comportemental

En l'absence d'isolement écologique, les éventuels partenaires sexuels des deux taxa (ou leurs gamètes) ont la possibilité de se trouver au même endroit au même moment. Avant que la fécondation n'ait lieu cependant, il existe souvent une phase de reconnaissance des partenaires sexuels. C'est ce que Paterson (1985) appelle le SMRS (*Specific Mating Recognition System*) suggérant même que les espèces devraient être circonscrites en fonction de la reconnaissance des conspécifiques, plutôt que par l'isolement vis-à-vis des autres espèces. Dans ce domaine, les animaux ont développé des systèmes de reconnaissance complexes qui font intervenir des signaux visuels, tactiles, auditifs, chimiques et des séquences comportementales parfois très élaborées (par exemple Figure 7). Dans tous les cas, il faut une adaptation entre émetteur et récepteur. Suivant les espèces, ces signaux peuvent être utilisés en totalité ou non, séquentiellement ou simultanément.

Par ailleurs, leurs rôles respectifs varient suivant les groupes d'espèces. Ainsi les signaux visuels et auditifs semblent prépondérants chez les oiseaux. Chez les insectes, la communication chimique, *via* l'émission de phéromones d'attraction sexuelle, est primordiale. Parmi les cas les plus étudiés, il y a celui des drosophiles du sous-groupe *melanogaster*, et en particulier *D. melanogaster*, *D. simulans* et *D. sechellia*. Chez ces espèces, une partie de la reconnaissance des partenaires se fait par l'intermédiaire d'hydrocarbures cuticulaires. Ce sont des acides gras généralement polyinsaturés, synthétisés dans les corps gras et les œnocytes localisés sur l'épiderme de l'abdomen. Leur synthèse nécessite des élongases pour allonger des chaînes carbonées et des désaturases pour l'établissement de doubles liaisons. Les profils d'hydrocarbures varient de façon qualitative et/ou quantitative (présence/absence de tel ou tel composé, rapport entre deux composés) entre espèces. Chaque espèce possède donc son bouquet phéromonal, les deux sexes pouvant avoir des bouquets différents. Ainsi, le 7,11-heptacosadiène (7-11 HD) et le 5-9 heptacosadiène (5-9 HD) sont des composés caractéristiques des femelles de *D. melanogaster*, alors que les mâles de cette espèce possèdent plutôt du 7-tricosène et du 7-pentacosène (Ferveur *et al.* 1996). Ces signatures sont si fines que l'existence de différences intraspécifiques est vraisemblablement à l'origine d'un début d'isolement reproductif pré-zygotique entre souches européennes et africaines chez *D. melanogaster*. Par exemple, une petite délétion de 16 paires de bases dans le promoteur du gène *Desat2*, impliqué dans la mise en place d'une double liaison, peut être à l'origine d'une modification du rapport entre le 7-11 HD et le 5-9 HD. Ainsi, les femelles des souches africaines ayant un gène *Desat2* fonctionnel affichent principalement du 5-9 HD, au contraire des souches européennes qui sont affectées par cette délétion. Ceci se traduit par une reconnaissance des différentes origines par les individus lorsque les deux populations sont confrontées lors de tests comportementaux.

Les signaux sonores sont également importants, aussi bien pour des partenaires qui se voient que plus encore pour ceux qui ne se voient pas pour de multiples raisons. Ainsi, en milieu dense (forêt, prairie, etc.), une première approche des deux partenaires peut se faire sur cette base. C'est le cas pour de nombreux insectes. De même, les grenouilles émettent des chants si spécifiques qu'ils sont devenus un des critères utilisés pour distinguer les espèces. Enfin, il a été montré que la communication acoustique joue un rôle primordial dans les milieux fermés tels que des forêts tropicales. Ainsi, des « bandes polyspécifiques » de cercopithèques ont pu être observées en Côte d'Ivoire ou dans les forêts du nord-est du Gabon. Elles regroupent plusieurs espèces partageant les mêmes signaux d'alarme, et de cohésion, tout en ayant des signaux spécifiques de reconnaissance sexuelle.

Dans le cadre de leur relation, émetteur et récepteur sont en étroite interaction dans un environnement où de multiples signaux sont échangés. Par ailleurs, il existe une variabilité du signal émis, de même qu'une fenêtre de réception. Dans les deux cas, les largeurs d'émission et de réception ont une base génétique permettant que cette interaction évolue sous l'effet de la sélection naturelle (voir aussi encadré pollution sonore dans le Chapitre 18).

2.2.3 Isolement mécanique

Une fois la reconnaissance des partenaires effectuée, un autre type d'isolement peut intervenir en raison d'une

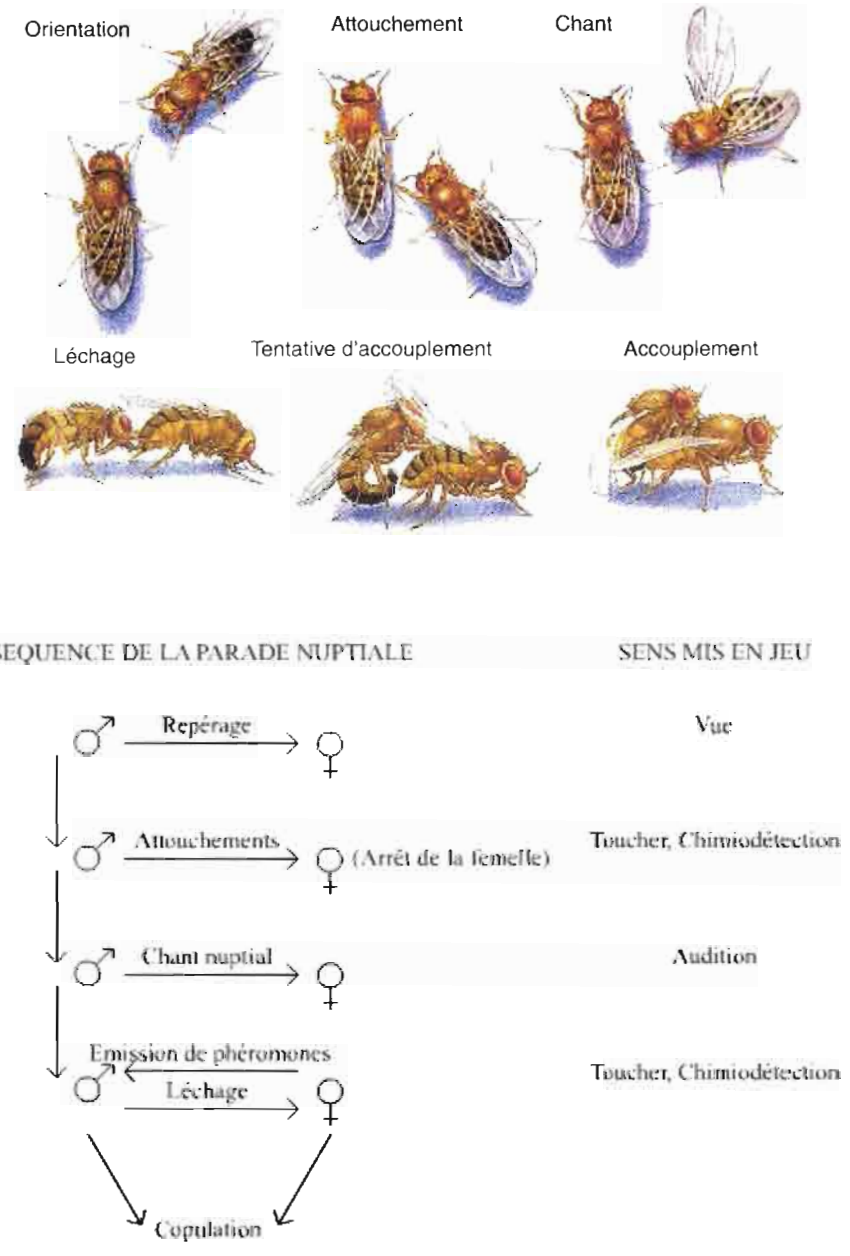


Figure 7 Comportements pré-copulatoires des drosophiles *Drosophila melanogaster*. (D'après Hall 1994, Yamamoto et Nakano 1999).

inadéquation mécanique entre les pièces génitales des deux partenaires chez les espèces à fécondation interne. De nombreux exemples viennent des animaux et plus particulièrement des arthropodes.

Les pièces génitales (genitalia) mâles sont des structures qui évoluent rapidement au point de constituer de véritables critères pour les systématiciens. Trois principales hypothèses sont généralement évoquées pour expliquer l'évolution des genitalia. La première hypothèse, dite clé-serrure, considère que les genitalia sont fortement canalisés par une sélection directe stabilisatrice découlant de la forte dépendance de ce caractère à des croisements assortis. La deuxième hypothèse suggère que les pièces génitales sont l'objet d'une sélection indirecte, due à des gènes à effets pléiotropes déterminant à la fois des caractères morphologiques généraux et des pièces génitales. La troisième hypothèse, quant à elle, considère que l'évolution des genitalia résulte d'une sélection directionnelle. Bien qu'antérieure à Darwin, la première hypothèse est actuellement délaissée dans la mesure où aucune de ses prédictions n'a été observée. Par ailleurs, elle ne garantit pas une évolution rapide. Les deux autres hypothèses gardent leurs tenants et leurs détracteurs. Ceci dit, un consensus semble actuellement se dégager pour reconnaître l'importance de la sélection sexuelle dans l'évolution des genitalia. La sélection sexuelle, qui découle des différences de succès reproducteur entre individus (voir Chapitre 11), produit en théorie une sélection directe et souvent directionnelle sur les genitalia, ce qui tendrait à privilégier la troisième hypothèse.

À titre d'illustration, on peut revenir aux drosophiles, chez lesquelles une très grande variabilité interspécifique existe pour de nombreux caractères. Ainsi, les différences

morphologiques des genitalia mâles des espèces du sous-groupe *melanogaster* sont proportionnelles au temps de divergence entre les espèces (Lachaise *et al.* 1988). Au sein de la famille des *Drosophilidae*, il existe d'importantes variations de la taille des spermatozoïdes. La longueur des spermatozoïdes varie en effet de 0,36 mm chez *D. pseudoobscura* à plus de 57 mm chez *D. bifurca*, soit 10 fois la longueur du corps des mâles (record du monde). Les femelles sont capables de différer la fécondation après une copulation en stockant les spermatozoïdes dans des spermathèques. L'étude des spermathèques des femelles montre une parfaite adéquation avec la longueur des spermatozoïdes des mâles, suggérant une évolution conjointe des caractères mâles et femelles.

Au-delà des grandes différences observées, même entre espèces phylogénétiquement très proches, l'étude des bases génétiques de ces variations n'a été entreprise que très récemment. À partir de plusieurs études menées sur les scarabées, les drosophiles et les araignées, il semble que même si des composantes de dominance et d'épistasie persistent, la variance interspécifique est essentiellement additive (Arnqvist 1997a, Sasabe *et al.* 2007). L'évolution rapide de ce caractère pourrait donc être expliquée par un déterminisme génétique simple.

2.2.4 Isolement et incompatibilité gamétique ou génomique

La fécondation nécessite la rencontre des gamètes et la reconnaissance des gamètes, ce qui n'est pas le moindre des problèmes car plusieurs phénomènes peuvent soit empêcher cette rencontre, soit conduire à une incompatibilité entre les gamètes.

Chez les espèces à fécondation interne, il peut y avoir destruction des gamètes mâles dans les voies génitales femelles. Pour les espèces à fécondation externe comme interne, il faut une complémentarité moléculaire des enveloppes d'ovules (zone pellucide) et de spermatozoïdes, un système moléculaire de reconnaissance des gamètes de type « clé-serrure » d'autant plus fiable que la fécondation est externe car la confrontation entre gamètes d'espèces différentes doit y être fréquente (Vacquier 1998, Swanson et Vacquier 2002). Par exemple, chez les mammifères, une série de réactions est nécessaire avant la fécondation : la *capacitation* des spermatozoïdes (perte de la coque de protéines qui l'entoure), suivie de la *réaction acrosomiale* (fragmentation de la membrane acrosomiale permettant la libération des enzymes contenu dans l'acrosome et pénétration dans l'ovule) et enfin la *réaction corticale* (modification de la paroi de l'ovule) qui bloque l'entrée de nouveaux spermatozoïdes et empêche la polyspermie. Bien que la capacitation ne semble pas être spécifique, la modification de chacune de ces étapes peut être un frein à la rencontre et à la reconnaissance des gamètes.

Au-delà de ces phénomènes d'incompatibilité intrinsèques aux espèces considérées, il ne faut pas oublier qu'un organisme peut être l'hôte de nombreux autres organismes. Ainsi, plus de 20 % des arthropodes hébergent des α-protéobactéries endosymbiotiques de la famille des *Rickettsiaceae* : les *Wolbachia* (Werren 1997a, b) (voir aussi Chapitre 15). Ces bactéries sont généralement très abondantes dans les cellules de la lignée germinale des hôtes. Chez les drosophiles, plusieurs milliers de bactéries peuvent être présentes dans un seul œuf. Ces bactéries sont responsables de nombreux phénomènes liés à la reproduction de leur hôte, comme la mortalité des mâles, la féminisation des mâles, l'induction de parthénogenèse thélytoque[1] et l'incompatibilité cytoplasmique. Lors de la féminisation des mâles, cas rencontré chez les cloportes, les mâles génétiques deviennent des femelles phénotypiques fonctionnelles parce que la bactérie bloque le développement de la glande androgène (Werren *et al.* 2008). Les mâles génétiques infectés n'émettent alors plus de spermatozoïdes mais des ovules et doivent se croiser avec des mâles non infectés. En cas d'incompatibilité cytoplasmique, un mâle dont la lignée germinale est infectée ne pourra avoir une descendance normale que lors d'un croisement avec une femelle infectée par la même bactérie ou par une bactérie compatible (Werren *et al.* 2008). Un croisement entre un mâle infecté et une femelle non infectée produit peu ou pas de descendants. Ce résultat est interprété comme le fait d'une incompatibilité entre les gamètes des deux partenaires, liée à un système poison-antidote[2]. Ainsi, le matériel génétique des mâles infectés subirait une modification (de nature actuellement inconnue) de la part des bactéries avant que celles-ci soient évacuées des spermatozoïdes matures. Une fois dans l'ovule, et seulement si la femelle est infectée par la même bactérie, cette modification pourrait être levée et permettre un développement normal du zygote. Dans le cas contraire, des anomalies de ségrégation des chromosomes semblent se produire. Dans ce système, la même bactérie induit la modification et le sauvetage du matériel génétique des mâles. Toutefois, les hôtes peuvent être infectés par plusieurs bactéries, chacune provoquant des incompatibilités cytoplasmiques. Dès lors, on comprend aisément que des espèces proches, voire des populations de la même espèce, hébergeant des *Wolbachia* différentes peuvent rapidement se retrouver isolées génétiquement, bien qu'elles présentent peu ou pas de divergence génétique. De tels phénomènes ont été suspectés chez deux espèces phylogénétiquement proches de guêpes du genre *Nasonia* (*N. longicornis* et *N. giraulti*) qui hébergent des *Wolbachia* différentes et où l'on observe une levée partielle de l'isolement reproductif après un traitement à la tétracycline visant à éliminer les bactéries endosymbiotiques (Rokas 2000, Telschow *et al.* 2005). L'importance des *Wolbachia* dans les processus de spéciation reste à évaluer.

Enfin des éléments transposables (voir Chapitre 5) peuvent causer une incompatibilité cytoplasmique (qui n'est jamais totale). On comprend facilement que, pour ces séquences mobiles comme pour les bactéries endosymbiotiques, la multiplication de tels systèmes peut être à l'origine d'un isolement et à défaut renforcer un isolement dû à une autre cause (Capy *et al.* 1997).

2.3 Conclusion

Pour comprendre les phénomènes de spéciation, il est important d'appréhender quelles sont les parts respectives des différentes barrières dans l'isolement reproductif total qui existe entre deux espèces définitivement divergentes, et

[1]. Descendance uniquement femelle issue d'un gamète femelle non fécondé.

[2]. Les systèmes poison-antidotes sont dus à des gènes très liés, l'un induisant la production d'un poison extra-cellulaire, l'autre produisant un antidote intracellulaire. Ainsi en présence de cellules portant le couple poison-antidote, les cellules ne portant pas ces gènes ne possèdent pas l'antidote et meurent sous l'action du poison.

quelle est (ou a été) l'évolution de ces parts respectives au cours du temps. En effet, une barrière reproductive qui joue un rôle important à l'heure actuelle n'a pas forcément été la cause initiale de la spéciation. Si des populations ont divergé en allopatrie par exemple, jusqu'à ce qu'un isolement post-zygotique apparaisse, puis se retrouvent en sympatrie par contact secondaire, un isolement pré-zygotique peut être sélectionné par renforcement (Paragraphe 4). Une fois ce processus achevé, l'isolement pré-zygotique apparaîtra alors comme le plus important dans les barrières aux flux de gènes contemporains : en agissant avant les barrières post-zygotiques, il empêche leur expression. C'est cependant l'isolement post-zygotique qui aura été la première barrière reproductive et aura causé l'évolution de la barrière pré-zygotique. Etudier l'ordre d'apparition des différentes barrières évolutives est essentiel mais peut ne pas être aisé : des analyses comparatives sur un grand nombre de taxa sont nécessaires, mais sont encore rares (Coyne et Orr 1997, Le Gac et Giraud 2008).

3 LES MODES DE SPÉCIATION

Il apparaît assez intuitif que des barrières géographiques, comme des montagnes ou des océans, puissent stopper les flux de gènes entre deux populations. Ce type de spéciation est appelé allopatrique. La spéciation allopatrique est le plus souvent le fruit de barrières géographiques, mais elle peut s'étendre à toute barrière extrinsèque aux organismes, comme par exemple les vecteurs pour certains parasites. Par exemple les *Plasmodium*, protozoaires responsables de la malaria, sont très généralement transmis d'un hôte à l'autre *via* des moustiques. Si les vecteurs sont des espèces de moustiques différentes suivant les espèces hôtes, les *Plasmodium* ne pourront pas changer d'espèce hôte même si plusieurs espèces hôtes sont en sympatrie. Dans la mesure où les insectes reconnaissent les traits des espèces hôtes et non les traits des parasites, ce n'est pas la variation génétique des *Plasmodium* qui détermine la probabilité qu'ils se retrouvent dans le même hôte. Les vecteurs constitueraient alors une barrière extrinsèque pour les parasites (Giraud 2006b).

Par opposition à ce scénario allopatrique, on doit aussi considérer la possibilité qu'une spéciation ait lieu alors même qu'aucune barrière extrinsèque ne s'oppose aux flux de gènes entre espèces naissantes. Les probabilités des croisements entre individus ne dépendent alors que de leurs génotypes. On parle de spéciation sympatrique. Cette distinction allopatrie/sympatrie est utile car les problèmes posés par ces deux types de spéciation sont radicalement différents. Sous un scénario de spéciation allopatrique, les seules difficultés théoriques sont l'émergence de barrières externes et leur maintien pendant un temps suffisant pour qu'une divergence génétique assez grande se mette en place. La faisabilité de la spéciation sympatrique pose au moins deux difficultés théoriques majeures. Tout d'abord, ce scénario suppose la fixation d'allèles qui restreignent les probabilités de croisements entre les individus qui les possèdent et ceux qui ne les portent pas. Or il est *a priori* difficile de concevoir que la sélection naturelle favorise des gènes qui réduisent les probabilités de croisements. Une seconde difficulté réside dans la coexistence des espèces nouvellement formées : deux espèces ne peuvent en effet coexister en sympatrie que si elles ont des niches écologiques suffisamment différentes.

C'est probablement cette opposition entre un scénario « naturel » et réaliste et un scénario plus improbable mais attrayant qui a fait, et fait encore, de la spéciation un champ de recherches extrêmement dynamique. Par la suite, nous exposerons pour chaque scénario la théorie et détaillerons quelques exemples documentés.

3.1 Spéciation sans flux de gènes — spéciations allopatrique et péripatrique

3.1.1 La théorie

La théorie de la spéciation allopatrique a été rapidement et largement acceptée par la communauté scientifique (Mayr 1942). Des barrières extrinsèques aux flux de gènes peuvent apparaître par exemple suite aux changements climatiques, à la dérive des continents, ou à la formation de montagnes. Si deux populations sont séparées par de telles barrières, des mutations vont apparaître chez certains individus et certaines vont se fixer sous l'effet des processus de tri de manière indépendante dans les deux populations, provoquant leur différenciation. D'autre part, du fait que ces variations touchent tous les caractères des organismes, y compris ceux liés aux modalités de reproduction, si le temps de séparation est suffisant, les deux populations finiront par devenir incompatibles (Paragraphe 2.1). La divergence entre ces deux populations est alors irréversible puisque le retour à la compatibilité reproductive devient extrêmement improbable. La différenciation peut se faire par dérive génétique : comme les populations sont de tailles finies, les fréquences alléliques évoluent par le simple fait du tirage aléatoire des génotypes à chaque génération parmi tous les génotypes possibles. La divergence est alors lente. La divergence peut être plus rapide si les populations se trouvent dans des environnements biotiques ou abiotiques différents, où elles subissent des pressions de sélection différentes. Enfin la divergence allopatrique peut être particulièrement rapide lorsqu'elle est soutenue par certains conflits intersexuels dans les espèces en divergence. On parle même de ces conflits comme d'un « moteur » de spéciation (« *engine of speciation* », Rice et Holland 1997, Rice 1998). Plus précisément, il existe chez de nombreuses espèces un conflit d'intérêt entre mâles et femelles sur le taux de copulation. D'après la théorie de la sélection sexuelle, la valeur sélective des mâles augmente avec le nombre de copulations, alors que la valeur sélective des femelles sature rapidement lorsque le nombre de copulations augmente. Lorsque ces copulations sont coûteuses pour les femelles, celles-ci sont sélectionnées pour « résister » aux mâles et une « course aux armements » peut s'enclencher entre les mâles et femelles autour des copulations, conduisant à une évolution et donc une divergence rapide des traits reproductifs au sein de chaque espèce naissante. Un exemple connu est celui des femelles chez les araignées d'eau (*Gerridae*) qui risquent la noyade sous les « assauts » des mâles au cours de la copulation. On observe chez cette espèce que les mâles disposent de diverses adaptations pour agripper et maintenir leur partenaire, et que les femelles disposent d'une sorte d'aiguillon qui leur sert à repousser les mâles (Arnqvist 1997b).

On distingue parfois deux types de spéciation allopatrique : la spéciation par vicariance, qui sépare une unique population ancestrale en deux grandes populations, et la spéciation péripatrique, dans laquelle une petite population se retrouve séparée de la grande population ancestrale. Une spéciation péripatrique peut se produire par exemple par un événement de colonisation dans un nouvel environnement et être associée à une dérive génétique assez forte, due à l'effet de fondation (voir aussi Chapitre 5).

3.1.2 Observations en faveur de la spéciation allopatrique

Il existe plusieurs types de preuves à l'appui de la spéciation allopatrique. Le premier concerne les cas de multiples paires d'espèces sœurs séparées par la même barrière géographique. L'isthme de Panama sépare des environnements marins, avec plusieurs paires d'espèces proches, chacune d'un côté de l'isthme (Lessios 1998). Dans ce cas, les estimations des temps de divergence pour plusieurs paires d'espèces proches ont fourni des dates très similaires. Ces données constituent des arguments forts en faveur de spéciations allopatriques liées à l'émergence de l'isthme de Panama et à la dérive des continents. Un autre type de preuves est fourni par des analyses comparatives sur certains groupes taxinomiques, comme les oursins *Diadema*, qui montrent que des espèces sœurs sont toujours allopatriques, alors que des espèces dont la divergence est plus ancienne peuvent avoir des répartitions chevauchantes (Lessios *et al.* 2001). Comme l'avait déjà noté Darwin avec ses pinsons, le fort endémisme observé dans les îles est en accord avec les attendus de la spéciation péripatrique, surtout quand les espèces sœurs se trouvent sur le continent le plus proche. L'exemple le plus étudié est sans doute celui des drosophiles de l'archipel d'Hawaï, dont les 400 espèces représentent un tiers des espèces mondiales de drosophiles (Carson et Kaneshiro 1976). Chaque espèce est endémique d'une île et les drosophiles de l'archipel descendent toutes d'un ancêtre commun unique relativement récent.

3.1.3 Expériences de spéciation allopatrique expérimentale

Diverses expériences ont été réalisées en laboratoire avec des mouches pour déterminer si la séparation de populations pouvait faire émerger un isolement reproductif, par simple dérive génétique, ou en exerçant des pressions de sélection disruptives sur les populations, par exemple sur le type de nourriture ou le temps de développement (Rice et Hostert 1993). Aucune expérience d'évolution expérimentale (voir Chapitre 16) de populations isolées soumises à la dérive comme seule force évolutive n'a conduit à l'émergence d'isolement reproductif (bien que ces expériences aient pu durer des dizaines de générations). Par contre, des isolements reproductifs comportementaux ont pu être observés entre des populations soumises à des pressions de sélection disruptives, et ce après seulement quelques dizaines de générations d'évolution expérimentale. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette évolution rapide. On peut tout d'abord imaginer que cet isolement était causé par une pléiotropie, c'est-à-dire que les gènes sélectionnés dans l'expérience, sur la capacité à utiliser un milieu nutritif par exemple, pouvaient également contrôler un trait impliqué dans la reconnaissance sexuelle. Une autre possibilité est qu'un gène impliqué dans la reconnaissance sexuelle était associé au gène sélectionné et a été entrainé par auto-stop génique. L'isolement post-zygotique n'a malheureusement pas été examiné dans ces expériences de laboratoire.

3.1.4 Rôles respectifs de la sélection et de la dérive dans la spéciation allopatrique

Une question importante est celle des rôles de la sélection et de la dérive dans la spéciation allopatrique. La dérive cause en premier lieu une divergence neutre qui pourrait conduire à un isolement génétique au bout d'un temps suffisant. Un effet plus subtil de la dérive a également été invoqué par Wright (1931, 1982) et Mayr (1963) dans le contexte de la

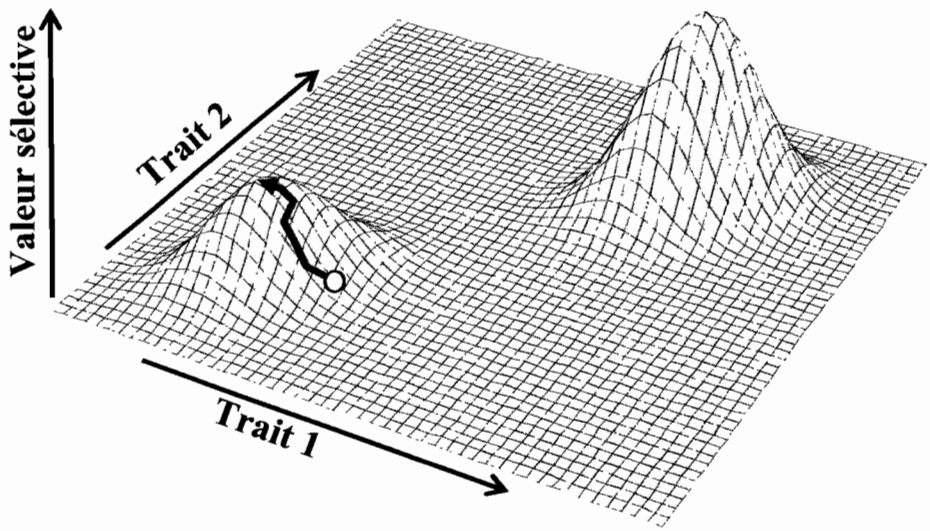


Figure 8 Un paysage adaptatif. Une population, representée par le point blanc, se déplace sous l'effet de la mutation et de la sélection en direction d'un pic adaptatif local. Rejoindre le second pic de valeur sélective est impossible sous les seuls effets de la mutation et de la sélection car cela impliquerait de fixer des mutations intermédiaires de moindre valeur sélective.

spéciation péripatrique, qui serait de permettre à une petite population de changer de « pic adaptatif ». Un pic adaptatif est une zone du paysage adaptatif, l'espace des traits, associée à une forte valeur sélective (Figure 8). Une population soumise à la sélection seule ne peut évoluer que dans le sens d'une plus grande valeur sélective (en montant la pente). Elle ne peut donc pas évoluer vers des valeurs de traits associées à un autre pic, même s'il est plus haut, car cela impliquerait un passage par une valeur sélective plus faible (une vallée, voir aussi Chapitre 7). Par opposition à la sélection, la dérive provoque des mouvements erratiques, non orientés dans le sens ascendant des populations dans le paysage adaptatif. L'idée de Wright était que la dérive associée à un fort goulot d'étranglement pourrait permettre de passer dans le bassin d'attraction d'un autre pic, qui serait ensuite atteint par sélection. Les données expérimentales vont cependant à l'encontre d'un rôle important de la dérive dans la spéciation. Des expériences en laboratoire sur des drosophiles n'ont pas permis de voir évoluer d'isolement reproductif (Rice et Hostert 1993). Les données moléculaires sur des espèces endémiques insulaires, comme les drosophiles d'Hawaï ou les pinsons de Darwin aux Galapagos, ne témoignent pas de goulots d'étranglement drastiques. Enfin, il est remarquable que tous les gènes identifiés jusqu'à présent comme responsables d'isolement post-zygotique (Paragraphe 2.1) montrent des signatures de sélection positive (voir Chapitre 5), c'est-à-dire de sélection récente et forte pour de nouveaux allèles (Wu et Ting 2004). Au contraire, la sélection semble avoir été importante dans de nombreux cas de spéciation, par exemple chez des angiospermes adaptées à des pollinisateurs différents, des parasites adaptés à des hôtes différents et des espèces de papillons mimétiques d'espèces différentes. Au final, il existe un seul exemple convaincant où la dérive génétique paraît avoir été essentielle, celui d'espèces sœurs d'escargots (par exemple *Euhadra*) dont la seule différence importante est le sens d'enroulement de la coquille (Ueshima et Asami 2003). Des individus qui diffèrent par le sens d'enroulement de leur coquille ont du mal à copuler, ce qui induit un isolement reproductif, et ce trait ne semble pas avoir d'autre effet sur la valeur sélective (voir cependant Gould *et al.* 1985). Puisque dans une population présentant un sens donné un mutant rare est désavantagé, il faut invoquer une forte dérive génétique pour qu'une population puisse évoluer vers un sens d'enroulement opposé.

3.1.5 Conclusion

En conclusion, la spéciation allopatrique ne pose pas de problème théorique et il existe des expériences en laboratoire qui montrent qu'un isolement reproductif peut effectivement émerger relativement rapidement entre des populations isolées. Il existe de plus de nombreux exemples dans la nature qui sont vraisemblablement des cas de spéciation allopatrique, et la sélection naturelle paraît jouer ici un rôle primordial. Il existe cependant des scénarios alternatifs à celui de la spéciation allopatrique, qui n'impliquent pas forcément de barrières extrinsèques aux flux de gènes : les spéciations parapatrique et sympatrique. Par la suite, nous allons décrire ces scénarios et donner des éléments permettant d'évaluer leur importance dans la nature.

3.2 Spéciation avec flux de gènes — spéciations sympatrique et parapatrique

Une spéciation est dite sympatrique quand il n'existe pas de barrières extrinsèques au flux de gènes, c'est-à-dire quand la probabilité de croisement entre individus dépend seulement de leurs génotypes (Kondrashov 1986). Ce scénario de spéciation pose des difficultés théoriques. Tout d'abord, il implique que des gènes réduisant les probabilités de croisements entre deux populations évoluent, ce qui paraît à première vue contraire à la sélection. Cependant, lorsque des individus ont des aptitudes écologiques différentes, comme des insectes phytophages spécialisés sur des plantes hôtes différentes, leurs descendants auront vraisemblablement des phénotypes intermédiaires et donc une faible valeur sélective. Un gène réduisant les croisements entre ces individus évite de produire des descendants peu viables et pourrait donc être sélectionné. Dans l'exemple des insectes phytophages, il pourrait s'agir d'un gène de préférence de la plante, car ces insectes se croisent généralement sur leurs plantes hôtes. Cependant, pour qu'un tel gène soit sélectionné, il faut qu'un déséquilibre de liaison puisse s'établir entre les gènes d'isolement reproductif, ici les gènes de choix de la plante, et les gènes responsables de l'adaptation, de sorte que les insectes puissent préférer les plantes qui leur confèrent la meilleure valeur sélective, et ce malgré la reproduction sexuée qui casse les associations entre locus à chaque génération (voir Chapitre 9). En admettant que ce soit possible, tout ceci repose sur le fait qu'il existe dans la population des individus suffisamment différents dans leurs aptitudes écologiques pour que leurs descendances croisées soient peu viables. Mais le brassage génétique à chaque génération casse les déséquilibres de liaison et empêche la formation de sous-populations caractérisées par des complexes de gènes co-adaptés à une niche écologique donnée. Il est alors difficile d'imaginer qu'une telle différenciation écologique puisse évoluer avant qu'un isolement reproductif ne soit déjà en place. Enfin, en admettant que des espèces sœurs aient émergé en sympatrie, celles-ci ne peuvent coexister sans que l'une n'exclue l'autre par compétition ou même par simple dérive, à moins qu'elles ne possèdent des niches écologiques suffisamment différenciées (voir Chapitre 15). Cette séparation des niches découle du processus même de spéciation dans le cas des insectes phytophages évoqué ci-dessus, mais pas lorsque le moteur de la spéciation est la sélection sexuelle, comme le proposent certains modèles (Gavrilets 2004).

Ces difficultés théoriques ont fait que seule la spéciation allopatrique semblait plausible au milieu du XX^{e} siècle, en particulier sous l'influence de Mayr (1942). La spéciation sympatrique a cependant connu un regain d'intérêt ces dernières années (Kirkpatrick et Ravigné 2002). Nous exposerons ci-dessous les différents modèles théoriques qui ont amené ce changement de point de vue, puis les expériences et observations qui semblent conforter ces modèles.

3.2.1 Modèles théoriques

De toute évidence, la spéciation sympatrique ne peut se faire sous la seule influence de la dérive. Pour que deux populations se différencient en sympatrie, il faut une sélection disruptive,

c'est-à-dire une sélection vers deux optimums distincts. La grande majorité des modèles de spéciation qui ont été développés considèrent qu'il existe une sélection disruptive et recherchent, en modélisant explicitement les bases génétiques de la divergence, les conditions dans lesquelles cette sélection disruptive peut contrer les flux de gènes et la recombinaison au point de provoquer une divergence entre populations. *A priori*, l'hétérogénéité spatiale de l'environnement naturel devrait produire assez fréquemment de la sélection disruptive. Celle-ci peut par exemple résulter, pour des insectes phytophages, d'un environnement où des plantes hôtes différentes coexistent. Mais les modèles montrent qu'il n'est pas toujours aisé de prédire si un contexte écologique donné peut ou non produire une sélection disruptive. Une autre classe de modèles s'est donc attachée à rechercher les conditions écologiques produisant ce type de pression de sélection.

3.2.1.1 Conditions d'existence d'une sélection disruptive

La sélection disruptive naît naturellement d'une situation d'allopatrie où des individus de populations différentes sont soumis à des pressions de sélection locales différentes. Chaque population isolée s'adapte à son milieu, indépendamment des autres. La sélection disruptive peut aussi émerger en sympatrie dans un environnement spatialement hétérogène, c'est-à-dire présentant plusieurs habitats ou niches, même si chaque individu a potentiellement accès à tous ces habitats (Levene 1953). De nombreux modèles documentent les conditions dans lesquelles l'hétérogénéité spatiale produit de la sélection disruptive (Ravigné *et al.* 2004). Ils montrent qu'il faut que des contraintes génétiques fassent qu'il est impossible de s'adapter simultanément de façon optimale à ces habitats (Levene 1953, Levins et MacArthur 1966). Autrement dit, l'adaptation à un habitat doit entraîner une perte de valeur sélective sur les autres habitats (compromis évolutif, voir Chapitre 10). De plus, la densité des populations doit être régulée indépendamment dans chaque habitat. Imaginons par exemple une espèce de papillon qui pond ses œufs dans un environnement composé de deux plantes hôtes, et pour laquelle la régulation de la densité de population aurait lieu au stade adulte, indépendamment des plantes hôtes. Il peut par exemple y avoir une mortalité adulte liée au froid ou à la prédation. Si la survie des chenilles est un tant soit peu supérieure sur une plante que sur l'autre, alors les génotypes adaptés à cette plante vont produire plus de descendants que les autres, augmenter en fréquence et, de génération en génération, devenir majoritaires (Dempster 1955). La population se spécialisera sur une seule plante hôte—la sélection est directionnelle ou stabilisante. Si, au contraire, il y a régulation de la densité des populations sur chaque plante hôte, de sorte qu'à chaque plante soit associée une capacité biotique maximale, alors les génotypes très adaptés à une plante ne pourront pas produire plus de descendants que la capacité biotique associée à leur plante. Ainsi la valeur sélective des génotypes très spécialisés est limitée par la régulation. Ceci peut avoir deux conséquences : soit la valeur sélective d'un génotype généraliste moyennement adapté à chaque plante est bonne et dans ce cas la sélection favorisera cette stratégie, soit le généraliste a une mauvaise valeur sélective sur les deux plantes et dans ce cas la sélection sera effectivement disruptive et permettra l'apparition ainsi que le maintien d'un polymorphisme d'adaptation entre des génotypes spécialisés sur chacune des deux plantes (Levene 1953, Geritz et Kisdi 2000). Ces modèles montrent de plus que tout trait permettant aux individus adaptés à un habitat d'aller préférentiellement dans cet habitat (choix d'habitat, philopatrie) élargit les conditions dans lesquelles la sélection est disruptive (Maynard-Smith 1966, Geritz et Kisdi 2000, Beltman *et al.* 2004, Ravigné *et al.* 2004, Ravigné *et al.* 2009).

Les modèles précédents montrent que la sélection disruptive ne peut naître d'un environnement spatialement hétérogène que s'il n'est pas possible pour les individus d'être adaptés de façon optimale à différentes niches : l'adaptation à une niche doit entraîner une perte de valeur sélective sur les autres niches. Les raisons peuvent en être l'existence de coûts physiologiques à l'adaptation : si un allèle permet d'utiliser une ressource, il peut rendre l'exploitation d'une autre ressource moins efficace. Il se peut aussi qu'il n'existe pas de coût intrinsèque à l'adaptation à une ressource, mais que les populations qui utilisent plus souvent une ressource accumulent des mutations neutres ou avantagées sur leur ressource de prédilection et délétères sur d'autres ressources (Kawecki 1996, 1997). Par ailleurs, chez les parasites qui évoluent avec leurs hôtes, un coût intrinsèque à l'adaptation à différentes ressources peut ne pas être nécessaire pour induire une divergence. En effet, les populations spécialisées sur des hôtes différents évoluent plus vite et pourraient donc être plus performantes dans la coévolution incessante entre hôtes et parasites (Whitlock 1996) (voir Chapitres 15 et 16).

La sélection disruptive peut également résulter de la compétition sur une ressource distribuée de façon continue. La formalisation mathématique de cette idée, émise par Darwin et reprise par Rosenzweig (1978), n'a été publiée que récemment (Dieckmann et Doebeli 1999, Kondrashov et Kondrashov 1999), relançant les débats autour de la spéciation sympatrique. Imaginons une espèce qui exploite une ressource distribuée selon une loi normale. Cela peut par exemple être des oiseaux qui se nourrissent de graines de tailles variables, les graines de taille moyenne étant abondantes, alors que les graines plus petites ou plus grandes sont plus rares. La sélection va opérer sur un trait d'utilisation de la ressource, dans notre exemple la taille du bec. La population va évoluer vers une taille de bec optimale qui permettra d'utiliser les graines de taille moyenne, les plus abondantes. Une fois cette adaptation réalisée, les graines moyennes seront surexploitées et il existera des ressources sous-utilisées (des graines bien plus grandes ou bien plus petites). Les génotypes ayant des tailles de bec plus grandes ou plus petites que la moyenne seront alors avantagés car ils subiront moins la compétition intraspécifique. Il y aura donc sélection disruptive pour des valeurs extrêmes du trait d'utilisation des ressources.

Enfin, dans de nombreux complexes d'espèces animales sympatriques, les espèces proches diffèrent fortement pour leurs traits sexuels secondaires, comme chez les oiseaux ou les poissons. Ces observations ont fait germer l'idée que la spéciation sympatrique pourrait se produire par sélection sexuelle (Chapitre 11). Des modèles ont été développés, qui considèrent en général l'évolution de deux groupes de femelles ayant des préférences différentes pour un trait donné chez les mâles. Ces modèles prédisent une spéciation sympatrique sous certaines conditions, concernant le nombre de gènes impliqués et la distribution des traits supposée, et il est

là encore difficile de tester si ces hypothèses sont réalistes. La plus grande difficulté de ces modèles est cependant liée au fait que, si les espèces ainsi générées ne diffèrent pas également par des traits écologiques, elles ne pourront pas coexister à long terme en sympatrie.

3.2.1.2 De la sélection disruptive à la divergence

Étant donné un contexte écologique qui produit une sélection disruptive sur un ensemble de populations, il reste à ce que cette pression de sélection se traduise sous forme de divergence effective entre populations jusqu'à l'isolement reproductif complet (Lenormand 2012).

Si on reprend l'exemple des oiseaux évoqué plus haut et que l'on imagine que la taille du bec est codée par de nombreux locus non liés à effet additif, on comprend aisément que la recombinaison va empêcher l'apparition de deux morphes distincts ayant des tailles de bec contrastées. En effet, à chaque génération, les croisements aléatoires entre des individus de tailles de bec différentes produisent des hybrides recombinants dont la taille de bec est la moyenne de celles de leurs parents. Pour qu'un déséquilibre de liaison puisse se construire entre les différents locus codant la taille de bec et que deux morphes divergent jusqu'à former des espèces distinctes, il faut que les croisements se fassent préférentiellement entre individus ayant des tailles de bec similaires. Autrement dit, il faut qu'un isolement pré-zygotique évolue également.

Ainsi de nombreux modèles de spéciation sympatrique modélisent explicitement le déterminisme génétique des traits d'adaptation à la niche écologique et de traits d'isolement pré-zygotique qui déterminent les probabilités de croisement entre individus *via* le choix de la niche et/ou le choix du partenaire sexuel. Dans la majorité des cas, on suppose que la sélection disruptive existe et affecte les fréquences alléliques des traits considérés. La spéciation est considérée achevée quand les individus adaptés à une niche écologique donnée ne se croisent plus qu'avec d'autres individus adaptés à cette même niche. Les différentes hypothèses faites sur le déterminisme génétique des traits d'adaptation à la niche écologique, du choix de la niche et/ou du choix du partenaire sexuel ont de fortes conséquences sur la faisabilité de la divergence en sympatrie (par exemple, Johnson *et al.* 1996).

L'hypothèse permettant le plus facilement une spéciation sympatrique repose sur une pléiotropie entre l'adaptation à la niche écologique et le choix du partenaire sexuel, c'est-à-dire que c'est le même gène qui contrôle les deux traits. Dans ce cas, la sélection disruptive est efficace car elle joue à la fois directement sur l'adaptation à la niche écologique et sur le choix du partenaire sexuel. Un individu adapté à une niche donnée ne se croise qu'avec des individus adaptés à la même niche, ce qui permet au déséquilibre de liaison nécessaire à la divergence de se construire. Ces gènes à effet pléiotropique sur l'adaptation et les croisements ont été qualifiés de « magiques »[3] (Gavrilets 2004). Il existe cependant peu d'exemples de tels « traits magiques » dans la nature, excepté chez les papillons mimétiques, pour lesquels la couleur joue à la fois sur la capacité à mimer correctement des espèces toxiques et sur la reconnaissance sexuelle. Un autre exemple de « traits magiques » est l'adaptation à l'hôte chez les parasites qui se reproduisent dans leurs hôtes : comme seuls peuvent se croiser entre eux des individus adaptés au même hôte, les gènes d'adaptation à l'hôte jouent aussi directement sur les probabilités de croisement (Giraud *et al.* 2006, Giraud 2006a).

D'autres modèles ont tenté de faire des hypothèses applicables à davantage d'organismes, c'est-à-dire avec un ou plusieurs gènes spécifiquement responsables de l'isolement pré-zygotique (choix du partenaire sexuel et choix d'habitat), différents du (ou des) gène(s) d'adaptation à la niche écologique. Il existe de nombreuses variantes de ces modèles qui permettent de préciser les conditions de faisabilité de la spéciation sympatrique en termes de nombre de gènes, de taux de recombinaison entre gènes, de force de la sélection, etc. (Gavrilets 2004). Une tendance générale se dégage cependant concernant le déterminisme génétique de l'isolement pré-zygotique. La spéciation est rendue plus difficile si l'isolement pré-zygotique repose sur un déterminisme génétique de type « deux allèles », c'est-à-dire tel qu'une augmentation de l'isolement entre deux morphes en cours de divergence ne puisse être réalisée que par la fixation de deux allèles (ou deux combinaisons d'allèles) différent(e)s au(x) locus d'isolement reproductif dans les deux morphes (Felsenstein 1981). Ce déterminisme s'oppose aux mécanismes dits « un allèle », où une augmentation de l'isolement entre deux morphes en cours de divergence peut être réalisée par la fixation du même allèle (ou la même combinaison d'allèles) dans les deux morphes (Felsenstein 1981). Imaginons par exemple que la spéciation repose sur un gène d'adaptation qui a deux allèles *A* et *a*, permettant respectivement l'adaptation à deux niches différentes, et un gène déterminant la date de reproduction, les individus *BB* se reproduisant tôt et les *bb* se reproduisant tard. La spéciation nécessite qu'un morphe devienne *AA/BB* et l'autre *aa/bb*. Il s'agit donc d'un mécanisme « deux allèles ». Il nécessite le développement d'un déséquilibre de liaison total, et ce malgré la recombinaison. Supposons maintenant que l'isolement reproductif repose sur un gène de philopatrie[4] où les individus *BB* tendent à rester dans l'habitat où ils sont nés alors que les *bb* tendent à disperser. La spéciation nécessite qu'un morphe devienne *AA/BB* et l'autre *aa/BB*. Autrement dit, la spéciation progresse lorsque les populations fixent le même allèle *B*. La philopatrie est donc un mécanisme « un allèle ». Il n'y a alors pas besoin d'un déséquilibre de liaison entre les locus d'adaptation et d'isolement reproductif, et la recombinaison ne constitue pas un obstacle au processus de spéciation.

3.2.2 Expériences en laboratoire

La faisabilité de la spéciation sympatrique a été examinée au laboratoire par des expériences d'évolution expérimentale visant à faire évoluer un isolement reproductif entre des drosophiles élevées en sympatrie (Rice et Hostert 1993) (voir Chapitre 16). Dans un premier type d'expériences, les chercheurs ont élevé deux populations reconnaissables morphologiquement dans un environnement commun et ont enlevé à chaque génération tous les individus issus de croisements entre les populations. Ce dispositif conduit généralement à l'émergence d'un isolement reproductif pré-zygotique.

[3]. *Magic traits.*

[4]. Tendance à rester vivre dans l'habitat de naissance. S'oppose à la dispersion.

Cependant, il simule davantage un scénario où des populations qui ont divergé en allopatrie se retrouvent en contact secondaire et produisent des hybrides non viables (renforcement, Paragraphe 4), qu'une véritable spéciation sympatrique où les croisements doivent être initialement possibles. Un deuxième type d'expériences, plus proche de la spéciation sympatrique sous sélection disruptive, a consisté, à partir d'une unique population au sein de laquelle les croisements étaient laissés libres, à constituer chaque nouvelle génération par les phénotypes extrêmes pour un trait quelconque, comme le nombre de soies, le poids des pupes ou l'activité dans un labyrinthe. Dans certains cas, un isolement reproductif pré-zygotique a évolué, mais pas toujours. Enfin, le troisième type d'expériences simulait une sélection disruptive sur le choix de l'habitat, ce dernier contrôlant pléiotropiquement la probabilité de croisements. Des préférences fortes d'habitat ont évolué de sorte que les mouches choisissant des habitats différents se trouvaient effectivement isolées génétiquement, mais il n'y a pas eu d'évolution d'isolement reproductif pré-zygotique supplémentaire.

3.2.3 Exemples plausibles de cas naturels de spéciation sympatrique

Il existe très peu d'exemples non controversés d'espèces qui seraient apparues par spéciation sympatrique dans la nature. Ceci ne veut pas forcément dire que la spéciation sympatrique soit effectivement rare, car elle est extrêmement difficile à démontrer. En effet, il est le plus souvent impossible d'exclure complètement une période d'allopatrie qui aurait permis une divergence initiale.

3.2.3.1 Les cas les plus probants

Deux articles publiés en 2006 dans la revue *Nature* font état d'espèces qui pourraient avoir évolué par spéciation sympatrique. Ces deux études sont particulièrement intéressantes car elles illustrent le type de preuves requises pour inférer une spéciation sympatrique.

La première concerne des poissons cichlidés (*Amphilophus citrinellus* et *A. zaliosus*) dans un lac de cratère au Nicaragua (Barluenga *et al.* 2006). Des études de phylogéographie, de morphométrie, d'écologie et de génétique des populations basées sur plusieurs marqueurs tels que des polymorphismes de séquence d'ADN mitochondrial (840 pb), des microsatellites (10 locus) et des AFLP (226 locus variables) ont été menées. Elles montrent que : 1) le lac de cratère Apoyo n'a été ensemencé qu'une seule fois par l'espèce ancestrale *A. citrinellus*, l'espèce la plus commune dans cette région, 2) la nouvelle espèce *A. zaliosus* a bien évolué à partir de cette espèce ancestrale en moins de 10 000 ans et n'a jamais été détectée en dehors de ce lac, 3) les deux espèces sont reproductivement isolées et présentent des différences morphologiques et écologiques. *A. citrinellus* est benthique alors que *A. zaliosus* occupe plutôt la zone limnétique. D'un point de vue comportemental, ces deux espèces sont homogames. L'ensemble de ces éléments suggère donc fortement qu'une sélection disruptive pour des habitats différents en association avec de l'homogamie ont abouti à cette spéciation en sympatrie.

La deuxième étude décrit des palmiers (*Howea forsteriana* et *H. belmoreana*) dans l'île de Lord Howe au large de la côte est de l'Australie (Savolainen *et al.* 2006). Les deux espèces sœurs sont endémiques et ont divergé il y a environ 1 à 1,9 millions d'années, c'est-à-dire bien après la formation de l'île (6,9 millions d'années). Les deux espèces étant diploïdes, il ne s'agit pas de spéciation par polyploïdisation[5]. Ces plantes présentent un décalage de leur période de floraison de 6 semaines, en liaison avec la nature des terrains sur lesquels elles se trouvent (acides ou neutres). De plus, *H. forsteriana* est protandre (les mâles fleurissent avant les femelles), alors que chez *H. belmoreana* la floraison des deux sexes est simultanée. Enfin, l'étude du génome (274 AFLP) montre que quelques locus présentent une divergence entre les deux espèces, bien supérieure à celle attendue sous un modèle neutre, ce qui semble en accord avec l'existence d'une sélection disruptive.

La force de ces deux exemples réside essentiellement dans la démonstration qu'il ne s'agit pas d'une divergence en allopatrie suivie d'un contact secondaire. Les zones géographiques où ces spéciations ont eu lieu sont isolées, ce qui réduit fortement les probabilités d'introductions récurrentes. Par ailleurs, il y a dans les deux cas une association entre adaptation et homogamie, ce qui limite fortement la formation d'hybrides. Enfin, les deux espèces sont phylogénétiquement très proches.

3.2.3.2 Le cas des parasites

Les parasites peuvent être considérés comme les organismes pour lesquels la spéciation sympatrique est *a priori* la moins difficile. En sympatrie, leurs différents hôtes exercent de fortes sélections disruptives. De plus, les parasites se croisent souvent dans ou sur leurs hôtes, ce qui devrait en théorie faciliter la spéciation sympatrique. De fait, il existe quelques cas considérés comme assez convaincants de spéciation sympatrique chez les parasites. Certains auteurs ont parfois argumenté que les parasites pouvaient être considérés comme en allopatrie, isolés dans des hôtes différents, même si ces hôtes sont en sympatrie (on parle alors de spéciation alloxénique, Théron et Combes 1995). Cela n'est pourtant vrai que s'il existe des barrières extrinsèques qui empêchent la transmission de parasites entre hôtes différents (comme le cas de vecteurs différents que nous avons cités plus haut). S'il n'existe pas de telles barrières extrinsèques à la transmission entre espèces d'hôtes différentes, alors les parasites sont en sympatrie tout autant que leurs hôtes : il faut qu'il y ait évolution de gènes qui limitent spécifiquement les possibilités de croisements, permettant ainsi une divergence (par exemple des gènes favorisant une allochronie ou une spécialisation dans des hôtes différents si le croisement a lieu au sein des hôtes, Giraud 2006b).

L'exemple le plus étudié est un insecte phytophage *Rhagoletis pomonella*, la mouche de la pomme (Figure 9). Ce diptère parasite les fruits en y pondant ses œufs. L'espèce était initialement connue comme parasite de différentes

[5]. La spéciation par polyploïdisation (non traitée dans ce chapitre) regroupe des cas de spéciation où deux individus d'une même espèce ou d'espèces différentes produisent un hybride portant tous leurs chromosomes (tétraploïde si les parents sont diploïdes). Cet hybride peut éventuellement s'autoféconder ou se croiser avec des hybrides semblables, mais généralement les croisements de l'hybride avec des formes parentales sont difficiles, voire impossibles. L'hybride est du coup reproductivement isolé des parents et peut fonder une nouvelle espèce.

espèces d'aubépine. Aux États-Unis, après leur première observation au milieu du XIX^{e} siècle sur les pommiers qui venaient d'être introduits, ces mouches se sont répandues dans les cultures, occasionnant de gros dégâts. Il existe actuellement, en plus des populations parasites de l'aubépine au Mexique et dans certaines régions des États-Unis où le pommier n'est pas cultivé, deux races sympatriques de *R. pomonella* aux États-Unis, dont l'une parasite l'aubépine et l'autre les pommes (Feder *et al.* 2005). Les deux races, dites races d'hôte, ont des cycles de vie très similaires : les adultes se croisent sur les plantes, les femelles pondent dans les fruits mûrs, les larves se développent dans les fruits et les pupes finissent leur développement dans le sol. Des analyses utilisant des marqueurs moléculaires ont montré que ces deux races sont génétiquement différenciées et que la race sur pommes a une origine unique, datant d'environ 150 ans. Toutes ces caractéristiques ont fait de *Rhagoletis pomonella* un candidat de choix pour une spéciation sympatrique en cours. Mayr, qui était un farouche opposant de la spéciation sympatrique, a proposé à un de ses doctorants, Bush, de tenter de montrer qu'il n'en était rien. En étudiant de plus près ces races d'hôte, Bush est en fait devenu un ardent partisan de la spéciation sympatrique, et ce modèle biologique en est devenu un exemple classique. La nature de l'isolement reproductif entre les deux races d'hôte a été étudiée en détail et plusieurs barrières aux flux de gènes ont été identifiées. D'abord, les différences de phénologie des plantes induisent un certain degré d'isolement temporel entre les mouches se reproduisant sur pomme et aubépine. De plus, les mouches retournent souvent sur l'espèce de plante où elles ont éclos et sont préférentiellement attirées par les odeurs des fruits correspondant à leur race (Feder *et al.* 1994). Les femelles ont des préférences en termes de site de ponte : les deux races préfèrent les aubépines, mais la race sur pomme accepte plus facilement les pommes. L'isolement entre les races n'est cependant pas complet—les flux de gènes ont été estimés à 4-6 % par génération (Feder *et al.* 1998)—ce qui justifie qu'elles n'aient pas été élevées au rang d'espèces. D'ailleurs, il n'existe pas de différence de survie entre les races sur les deux types de fruits, il n'y a pas de choix de partenaire sexuel indépendant du choix de la plante sur lequel a lieu le croisement et aucune baisse de viabilité ou de fertilité n'a été détectée chez les hybrides. Toutes ces données suggèrent fortement que les deux races de *R. pomonella* sont en train de subir une spéciation sympatrique. Cependant, des données récentes sèment le doute : la race inféodée aux pommes viendrait non pas des populations sympatriques de la race sur aubépine aux États-Unis, mais d'une race sur aubépine qui aurait divergé en allopatrie au Mexique. Les populations mexicaines diffèrent des populations américaines sur aubépine par des réarrangements chromosomiques, où justement sont localisés plusieurs des gènes responsables de l'adaptation à la pomme. La divergence initiale entre des populations allopatriques sur aubépine aurait donc permis l'apparition de réarrangements chromosomiques et d'adaptations à des conditions climatiques différentes, qui auraient favorisé l'adaptation à la pomme, tout en empêchant l'homogénéisation des gènes en sympatrie en États-Unis (Feder *et al.* 2005).

Il existe de nombreux autres exemples d'insectes phytophages qui constituent de bons candidats à des spéciations sympatriques (Drès et Mallet 2002). Le puceron

Figure 9 ***Rhagoletis pommonella.*** Photo : G. Bush.

Acyrthosiphon pisum présente plusieurs races adaptées à des plantes hôtes différentes, comme la luzerne *Medicago alfalfa* et le trèfle *Trifolium pratense* (Ferrari *et al.* 2006). Ces races sont génétiquement différenciées et présentent des adaptations à leurs plantes hôtes respectives. La pyrale *Ostrinia nubilalis* présente aussi en France des races différenciées génétiquement, dont l'une est adaptée au maïs et l'autre au houblon et à l'armoise. Ces races de pyrales montrent de plus une préférence pour les partenaires sexuels correspondant à leur race (Malausa *et al.* 2005).

Les champignons phytopathogènes constituent d'autres exemples de parasites qui pourraient être de bons candidats de spéciation sympatrique (Giraud *et al.* 2008). En particulier, les champignons ascomycètes se reproduisent le plus souvent à l'intérieur de leur plante hôte. Ne peuvent donc se croiser entre eux que des individus qui ont pu se développer sur le même hôte. Des gènes d'adaptation à l'hôte devraient donc pouvoir contrôler de façon pléiotropique à la fois la capacité à infecter une plante et les probabilités de croisements, ce qui est favorable à la spéciation sympatrique (Giraud *et al.* 2006). De fait, plusieurs exemples de champignons phytopathogènes ascomycètes qui co-existent en sympatrie sont des espèces sœurs infectant des plantes hôtes différentes. Ces espèces sont génétiquement isolées d'après des marqueurs moléculaires mais montrent peu d'isolement pré-zygotique, ce qui laisse penser qu'elles sont apparues récemment par spéciation sympatrique (Le Gac et Giraud 2008). C'est le cas par exemple des *Venturia* qui causent la tavelure du pommier et du *Pyracantha*, ou des *Ascochyta*, responsables de l'anthracnose de diverses légumineuses (Peever 2007).

Mais dans tous ces cas, il est difficile d'exclure une période d'allopatrie ayant permis une divergence initiale. Des méthodes d'analyse de séquences récemment développées peuvent permettre de déterminer *a posteriori* si la divergence a commencé alors que des flux de gènes étaient possibles, et donc de démontrer que la spéciation est possible malgré les flux de gènes. Cette approche a par exemple été appliquée au champignon *Mycosphaerella graminicola*, un important

pathogène du blé. Les analyses ont révélé que cette espèce est apparue récemment, probablement pendant la domestication du blé dans le croissant fertile du Moyen-Orient (voir Chapitre 18), par divergence sympatrique d'avec d'autres espèces de *Mycosphaerella* pathogènes d'herbes sauvages. Des signatures de flux de gènes postérieurs à la divergence initiale ont en effet été détectées (Stukenbrock *et al.* 2007). Cette approche a également montré qu'il y a eu des flux de gènes après la divergence initiale chez plusieurs autres organismes, notamment entre des espèces de drosophiles et entre des papillons parasites de conifères (Nosil 2008).

3.2.3.3 Études comparatives

Les études de cas apparaissent souvent délicates dans leur interprétation concernant la géographie de la spéciation et elles ne permettent pas de tirer de conclusions générales. Une alternative est l'étude comparative sur un grand nombre d'espèces. Le principe est de compiler les pourcentages de recouvrement des aires de répartition de paires d'espèces dans un groupe taxinomique en fonction de leurs âges de divergence (Barraclough et Vogler 2000). Dans le cas de spéciations principalement sympatriques, on attend une diminution du pourcentage de recouvrement des aires de répartition en fonction de la distance génétique, parce qu'initialement les espèces nouvellement formées sont en recouvrement total ou quasiment et devraient par la suite diverger écologiquement, notamment en réponse à la compétition interspécifique. Au contraire, on attend une augmentation du recouvrement des aires avec la distance génétique pour des spéciations principalement allopatriques, parce qu'initialement les espèces naissent sans recouvrement (en allopatrie) et peuvent être amenées par évolution à utiliser les mêmes habitats plus tard. Des signatures claires de spéciation allopatrique ont ainsi été détectées chez certains oiseaux, mammifères et poissons. Cependant, pour la plupart des taxons étudiés, il était difficile de trancher, ce qui laisse penser que le cas général est plutôt celui d'un mélange entre divergence en allopatrie et en sympatrie. Il faut cependant noter que cette approche comporte aussi des limites, comme les difficultés de calculer les pourcentages de recouvrement des aires de répartition, ou les distances génétiques qui peuvent être artificiellement réduites en sympatrie, par rapport au temps réel de divergence, s'il existe des flux de gènes résiduels. Il faut aussi que les aires de répartition ne changent pas trop rapidement.

3.2.4 Spéciation parapatrique

À mi-chemin entre les spéciations allopatrique et sympatrique, la spéciation parapatrique est une divergence entre populations qui échangent des migrants, mais avec des flux de gènes restreints. Il semble que si la spéciation sympatrique est possible, la spéciation parapatrique devrait se produire plus facilement car les flux de gènes sont réduits, et donc la divergence facilitée. Des modèles théoriques ont montré que c'était effectivement le cas s'il existait des populations discrètes, avec de faibles taux de migration. La divergence apparaissait facilitée par l'hétérogénéité des pressions de sélection entre populations. Un autre type de spéciation parapatrique

Encadré 3

Espèces et spéciation chez les champignons

Les champignons constituent un règne à part des plantes et des animaux et ont une grande importance dans le fonctionnement des écosystèmes par leurs rôles de symbiontes, de parasites et de décomposeurs de la litière. De nombreuses espèces de champignons décrites sur des bases morphologiques se sont révélées être en fait des complexes d'espèces jumelles, qui sont de bons modèles pour étudier des spéciations récentes. Les critères de reconnaissance d'espèces les plus utilisés actuellement chez les champignons sont l'interfécondité et surtout le critère généalogique (Taylor *et al.* 2000, partie 1).

Certains de ces complexes d'espèces jumelles de champignons ont des répartitions géographiques séparées, par exemple sur des continents différents, suggérant que l'allopatrie a dû jouer un rôle important dans la spéciation. C'est le cas par exemple pour les espèces du genre *Neurospora* qui se trouvent sur la végétation récemment brûlée. Sur des bases morphologiques, deux espèces avaient été décrites, alors que les tests d'interfécondité et de congruence entre phylogénies multiples (voir Chapitre 6) en ont distingué respectivement 7 et 8. Ces espèces se sont révélées avoir chacune des répartitions géographiques distinctes et aucune spécialisation apparente en termes de substrat, suggérant des spéciations par séparation géographique (Dettman *et al.* 2003).

D'autres groupes d'espèces jumelles de champignons, souvent parasites, sont au contraire trouvées en sympatrie avec des adaptations à des hôtes différents, suggérant un rôle prépondérant de l'adaptation dans le processus de spéciation. C'est le cas par exemple pour le charbon des anthères des caryophyllacées. Ce champignon pathogène stérilise plus de 100 espèces de silènes, œillets et saponaires en remplaçant le pollen par ses spores. Une unique espèce morphologique, *Microbotryum violaceum*, a été divisée par le critère de congruence entre phylogénies multiples en presque autant d'espèces de champignons que d'espèces d'hôtes (Le Gac *et al.* 2007).

Les groupes d'espèces proches de champignons parasites infectant des hôtes différents sont très répandus. On peut se demander alors si les spéciations se sont faites par des cospéciations, c'est-à-dire des spéciations accompagnant celles des hôtes, ou si des changements d'hôtes ont été fréquents. Les faibles congruences (ressemblances topologiques) des phylogénies des hôtes et des parasites témoignent le plus souvent de nombreux changements d'hôtes, comme pour

le charbon des anthères des caryophyllacées (Refrégier *et al.* 2008) ou les rouilles des crucifères (Roy 2001).

Lorsque les spéciations ont eu lieu en sympatrie par spécialisation sur des hôtes différents, on peut se demander comment un isolement reproductif a pu se mettre en place. Il est parfois avancé que des parasites infectant des hôtes différents ne sont pas en réelle sympatrie, même si les hôtes le sont. La définition simple de Kondrashov, « en sympatrie, les croisements ne dépendent que du génotype des individus », s'applique cependant parfaitement aux parasites dès qu'il n'existe pas de barrières extrinsèques faisant obstacle à la dispersion entre hôtes, comme la géographie ou des vecteurs spécifiques de certains hôtes. Cependant, chez les nombreux champignons parasites qui se reproduisent dans ou sur leurs hôtes, les croisements ne peuvent se faire qu'entre espèces capables de se développer sur le même hôte. L'adaptation à l'hôte pourrait alors jouer de façon pléiotropique, à la fois sur la capacité à infecter et sur l'isolement reproductif, ce qui facilite grandement la spéciation. Cela paraît être le cas par exemple chez le champignon responsable de la tavelure du pommier, qui montre des formes spécialisées sur le pommier et le *Pyracantha*, sans flux de gènes en sympatrie malgré une interfécondité totale. La spécialisation forte des souches de champignon sur les deux plantes, associée à la localisation des croisements à l'intérieur des feuilles constitue un isolement reproductif efficace (Giraud *et al.* 2006, Giraud 2006a). Chez les espèces de champignons non spécialisées sur des hôtes, par exemple des saprophytes, un isolement reproductif pré-zygotique est au contraire souvent observé en sympatrie (Le Gac et Giraud 2008). C'est le cas chez les armillaires, où plusieurs espèces jumelles sympatriques ont été distinguées sur la base du critère d'interfécondité.

D'autres mécanismes de spéciation ont pu également être mis en évidence chez des champignons. La variabilité caryotypique est très grande dans ce règne, et plusieurs cas de spéciation par réarrangement chromosomique ont été proposés. Chez les levures du genre *Saccharomyces* par exemple, une duplication totale du génome aurait donné naissance à plusieurs espèces, l'autopolyploïdisation générant un isolement reproductif et permettant l'évolution rapide de certains gènes dupliqués pour de nouvelles spécialisations écologiques, telles que la capacité à la fermentation chez *S. cerevisiae* (Giraud *et al.* 2008).

L'hybridation a également été proposée chez les champignons comme pouvant permettre l'apparition d'une espèce adaptée à une nouvelle niche écologique. Par exemple, des hybrides de peupliers ont été commercialisés pour être résistants aux rouilles causées par les champignons du genre *Melampsora*, mais un hybride entre deux espèces de *Melampsora* est apparu rapidement, qui a réussi à infecter les peupliers hybrides (Newcombe *et al.* 2000, Giraud *et al.* 2008).

Les champignons apparaissent donc comme d'excellents modèles pour étudier la spéciation. Ils peuvent même être utilisés en évolution expérimentale (voir Chapitre 16), grâce à de grandes populations à générations courtes, cultivables en laboratoire. Une expérience récente a montré par exemple que des adaptations divergentes à des environnements différents en laboratoire pouvaient mener à des isolements post-zygotiques chez la levure (Giraud *et al.* 2008).

considère non plus des populations discrètes et génétiquement isolées, mais une divergence le long d'un gradient environnemental. Dans ce cas, la distribution géographique est continue, ce qui rend la divergence beaucoup plus difficile. Des modèles théoriques montrent qu'elle peut cependant être possible, sous certaines conditions (par exemple Meszéna *et al.* 1997). Cependant, comme avec les modèles de spéciation sympatrique, il est délicat de déterminer si les paramètres biologiques permettant la spéciation sont réalistes. D'autre part, démontrer qu'une spéciation a eu lieu en parapatrie dans la nature est quasiment impossible car une répartition géographique contiguë entre deux espèces peut refléter bien d'autres scénarios que la spéciation parapatrique. Il a pu notamment y avoir une spéciation allopatrique suivie d'un contact secondaire à la limite des aires de répartition, la compétition entre les espèces empêchant ensuite un recouvrement plus grand de leurs aires de distribution.

3.2.5 Conclusion

En conclusion, les modèles théoriques montrent que la spéciation sympatrique est possible sous certaines conditions, mais il est difficile de déterminer si les valeurs des paramètres correspondants sont réalistes. Des expériences en laboratoire montrent qu'un isolement reproductif peut apparaître malgré la possibilité de croisements. Quelques exemples naturels de spéciation sympatrique apparaissent convaincants, mais une démonstration indiscutable est difficile. Globalement, la spéciation sympatrique paraît possible, surtout dans certains groupes taxinomiques, mais son importance dans la génération de la biodiversité est encore difficile à estimer.

4 SPÉCIATION CHROMOSOMIQUE

À la fin des années 1960, White (1969), travaillant sur un complexe de races et d'espèces de sauterelles australiennes différant par leurs chromosomes, a suggéré que les remaniements chromosomiques pourraient être impliqués de manière causale dans le processus de spéciation. Il a le premier conceptualisé un modèle de spéciation chromosomique, c'est-à-dire de spéciation impliquant des remaniements chromosomiques (White 1978). Dans sa formulation initiale, ce scénario ne nécessite *a priori* pas de divergence en allopatrie et a donc retenu l'attention de la communauté scientifique comme un mécanisme particulier de spéciation avec flux de gènes. Ce modèle a par la suite été décliné sous de nombreuses versions au fur et à mesure des découvertes sur différents groupes taxinomiques. Nous les regroupons ici en deux catégories. La première comprend les modèles faisant l'hypothèse que les remaniements chromosomiques participent en tant que mutation sous-dominante à l'isolement reproductif post-zygotique. La seconde, plus récente, postule que, quel que soit le degré de sous-dominance associé à un tel remaniement, son effet majeur est de réduire les flux de gènes dans la région chromosomique touchée, autorisant ainsi la divergence.

4.1 Modèle de spéciation chromosomique par sous-dominance

Le modèle de spéciation proposé par White (1968) repose sur l'existence d'une diminution d'origine chromosomique

de la fertilité ou de la viabilité des hybrides (sous-dominance) entre deux taxons qui diffèrent par leur caryotype. L'idée est que la sous-dominance des hybrides devrait suffisamment diminuer les flux de gènes pour que les taxons en présence divergent jusqu'à l'acquisition d'un isolement reproductif prézygotique par sélection ou par dérive (Capanna 1982, King 1993, Ayala et Coluzzi 2005). Ce scénario ne fait pas intervenir d'isolement géographique préalable. Venant contester la généralité du modèle de spéciation allopatrique, cette proposition a immédiatement suscité une polémique au sein de la communauté scientifique qui a pointé du doigt un paradoxe majeur. En effet, un remaniement suffisamment délétère pour assurer un isolement reproductif post-zygotique fort a une probabilité très réduite de se fixer dans une population lors de son apparition. Ce paradoxe a conduit à l'émergence de deux écoles. La première a discrédité ce modèle, en considérant que la majorité des remaniements fixés au cours de l'évolution ne devaient présenter qu'une faible sous-dominance et que, dans ce cas, la différenciation chromosomique ne pouvait constituer un mécanisme d'isolement reproductif d'importance évolutive (Spirito 2000). Le deuxième courant s'est employé à estimer le niveau de sous-dominance chromosomique chez différents taxons, et ce pour divers types de remaniements, ainsi qu'à déterminer les conditions d'application du modèle (King 1993, Searle 1993, Sites et Reed 1994).

4.1.1 Quelle est la valeur de la sous-dominance associée aux mutations chromosomiques ?

L'étendue des perturbations de la gamétogenèse chez les hétérozygotes chromosomiques a été estimée en mesurant le contenu chromosomique des gamètes et/ou des embryons dans divers organismes (Encadré 4). Dans une étude élégante, Delneri *et al.* (2003) ont pu mesurer l'effet propre des remaniements entre deux espèces de levure différenciées par des translocations réciproques et dont les hybrides produisent des spores stériles. Pour ce faire, ils ont manipulé la structure du génome de l'une d'entre elles afin de la rendre similaire (colinéaire) à celle de l'autre espèce. Cette manipulation a permis de restaurer en grande partie la fertilité des spores chez les hybrides, ce qui montre que les remaniements étaient responsables pour une large part de l'isolement post-zygotique entre ces espèces.

Encadré 4

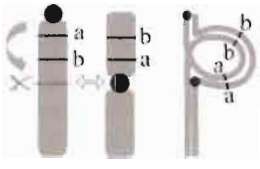
Les différents remaniements : inversions, fusions et translocations (King 1993)

Il y a plusieurs types de remaniements chromosomiques (représentés à gauche dans les dessins ci-dessous). Ils diffèrent notamment par leur effets sur la fertilité des individus hétérozygotes pour ces remaniements.

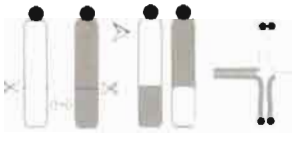
Fusion/fission centrique : ces mutations sont les plus fréquentes et consistent en la fusion (ou la fission) par le centromère de deux chromosomes non-homologues. Une mauvaise ségrégation méiotique des chromosomes chez les hétérozygotes conduit à la formation de gamètes ayant un chromosome en trop ou en moins. Les modèles les plus étudiés appartiennent aux mammifères (Searle 1993, Piálek *et al.* 2005). Les taux d'aneuploïdie mesurés varient en fonction des chromosomes impliqués dans le remaniement, de leur nombre, du sexe, du fonds génétique et des espèces (Searle 1993). Chez les souris et les musaraignes qui ont la particularité d'accumuler ce type de remaniement dans la nature, l'hétérozygotie pour une seule fusion n'engendre généralement pas de diminution de fertilité significative, mais celle-ci augmente avec leur nombre (Gropp et Winking 1981, Castiglia et Capanna 2000).

Fusion/fission en tandem : la fusion en tandem implique la réunion tête-bêche de deux chromosomes non-homologues ; l'inverse pour la fission. La ségrégation attendue après recombinaison génère 50 % de gamètes défectueux, mais aucune donnée expérimentale n'est actuellement disponible.

Inversion : il s'agit de l'inversion d'un segment chromosomique suite à une cassure. Les inversions sont dites péricentriques si le segment inversé comprend le centromère (cf. dessin ci-contre), ou paracentriques si il ne l'implique pas. L'appariement des régions homologues donne lieu à la formation d'une boucle d'inversion ; la présence d'une recombinaison à l'intérieur de la boucle conduit à la production de gamètes dont 50 % possèdent des délétions ou des duplications de gènes. La dysgénèse méiotique liée à l'hétérozygotie pour des inversions varie selon la taille du segment inversé et la fréquence des recombinaisons au sein de l'inversion (Coates et Shaw 1984, Jaarola *et al.* 1997).



Translocations : les translocations dites non-réciproques consistent en un transfert d'un segment de génome d'un chromosome à un autre, alors qu'elles sont réciproques lorsqu'un échange symétrique a lieu entre deux chromosomes non-homologues. La disjonction méiotique chez les hétérozygotes est dysfonctionnelle dans la majorité des cas.



L'ensemble des données expérimentales montre que le désavantage sélectif lié à l'hétérozygotie chromosomique est variable. Certains remaniements, telles les fusions centriques et les inversions, sont souvent associés à une sous-dominance faible ou nulle lorsqu'elles apparaissent. De ce fait, ces mutations ne nécessitent pas des conditions drastiques pour se fixer dans les populations, mais dans ce cas, elles ne peuvent constituer une barrière conséquente au flux de gènes. Toutefois, l'étude de l'évolution chromosomique chez certains taxons a permis de proposer deux scénarios dans lesquels ces remaniements pourraient conférer un isolement post-zygotique important. Le premier consiste en une accumulation successive de plusieurs réarrangements, chacun faiblement sous-dominant (par exemple des fusions centriques, White 1978, Capanna 1982). L'isolement reproductif est alors observable lorsque des populations fortement différenciées entrent en contact. Le deuxième scénario est celui de la fixation de quelques fusions centriques différentes dont un des bras chromosomique est commun (fusions à homologie monobrachiale). L'appariement des chromosomes chez de tels hétérozygotes est complexe et se manifeste par une ségrégation très perturbée (Piálek *et al.* 2005). Ainsi, il suffit de la fixation indépendante d'un petit nombre de ces fusions dans deux populations pour constituer une barrière reproductive partielle (Baker et Bickham 1986). Ce mécanisme peut être assimilé aux systèmes d'incompatibilité de type Dobzhansky-Muller (Paragraphe 2.1). Ce scénario, qui demeure le modèle le plus consensuel de spéciation chromosomique par sous-dominance, est séduisant de par le faible nombre de contraintes nécessaires pour assurer une limitation conséquente du flux génique entre populations en très peu de temps (Rieseberg 2001, Coyne et Orr 2004). Un exemple permettant d'illustrer une telle évolution est celui des races chromosomiques de la souris domestique, apparues dans l'île de Madère, et dont l'origine est très récente (Günduz *et al.* 2001) ; les différentes races sont caractérisées par la présence de une à sept fusions incompatibles laissant à penser que certaines des races sont isolées reproductivement (Britton-Davidian *et al.* 2000).

4.1.2 Quelles forces évolutives interviennent dans la fixation des remaniements fortement délétères ?

Bien que les remaniements très délétères tels que les fusions en tandem et les translocations soient moins fréquemment observés, il existe quelques cas de fixations récurrentes dans certaines lignées, comme par exemple chez les muntjacs , de petits cervidés asiatiques, où les caryotypes ont évolué de $2n = 70$ à $2n = 6♀/7♂$ (6 chez les femelles et 7 chez les mâles — à cause d'une translocation X-autosome) par fusions en tandem récurrentes (Yang *et al.* 1995). D'après les analyses théoriques, deux facteurs permettraient d'augmenter sensiblement la probabilité de fixation des remaniements délétères (Hedrick 1981, Walsh 1982, Lande 1985, Chesser et Baker 1986, Michalakis et Olivieri 1993). Le premier est la dérive génique, particulièrement si celle-ci est associée à la consanguinité (voir Chapitre 9). En effet, plus la population est de taille réduite, fortement structurée et avec une dispersion limitée, plus la probabilité de fixer des remaniements délétères est importante. Certains auteurs ont d'ailleurs mis en évidence une corrélation positive entre le taux d'évolution chromosomique et des structures sociales en dèmes chez les mammifères, notamment les rongeurs et les primates (Wilson *et al.* 1975). Le deuxième facteur est l'existence d'une transmission préférentielle d'un des deux types chromosomiques, distorsion récemment confortée par les données disponibles chez l'homme, la souris et la poule (Pardo-Manuel de Villena et Sapienza 2001).

4.1.3 La fixation des remaniements réduit-elle le flux génique entre populations ?

Il existe des travaux théoriques prédisant les niveaux de sous-dominance chromosomique nécessaires pour assurer un isolement reproductif significatif entre taxons (Walsh 1982). Les travaux expérimentaux, quant à eux, se sont heurtés à un problème méthodologique. Pour savoir si des réarrangements chromosomiques entre deux espèces réduisent de manière efficace les flux de gènes entre deux populations divergentes, il est nécessaire de dissocier les effets des remaniements chromosomiques de ceux liés à d'autres incompatibilités géniques apparues depuis le début de la divergence. Les études concernant des espèces différenciées sont donc sujettes à caution. Mesurer la barrière au flux génique n'a réellement de sens qu'entre populations en contact et dont le caryotype a récemment divergé, ce qui nécessite de disposer de marqueurs génétiques ayant un taux d'évolution suffisamment élevé.

4.2 Modèle de spéciation par suppression de la recombinaison

L'avènement du séquençage des génomes a contribué à diversifier les marqueurs disponibles tout en précisant leur localisation dans le génome (Armengol *et al.* 2005) (voir Chapitre 5). Ces avancées ont montré que les taux d'évolution varient entre différentes parties du génome, conduisant au développement du concept de « génome mosaïque » (Wu 2001). Deux séries de travaux ont proposé que les remaniements chromosomiques pouvaient être responsables de cette variabilité des taux d'évolution génomique et ainsi jouer un rôle dans la spéciation sans pour autant causer une forte sous-dominance. Le premier groupe d'études montre que la divergence entre taxons de gènes portés par des chromosomes remaniés est significativement supérieure à celle des gènes sur des chromosomes colinéaires (non remaniés). La deuxième série de travaux indique que les gènes d'incompatibilité hybride entre deux taxons sont préférentiellement localisés dans des régions impliquées dans des remaniements. Ces études ont porté majoritairement sur des taxons différenciés par des inversions et des translocations réciproques (voir Chapitre 5), et les deux constats sont liés à un même effet, c'est-à-dire l'absence de production chez les hybrides chromosomiques de gamètes recombinés, soit du fait de leur génome délétère, soit par suppression de la recombinaison entre les segments remaniés. Ainsi, les remaniements constitueraient une barrière intrinsèque au flux génique, plus par leur effet sur la recombinaison que sur la fertilité des hybrides.

4.2.1 Inversions et translocations

Plusieurs espèces de tournesol différenciées par des translocations présentent des zones d'hybridation dans la nature. Le niveau d'introgression (Paragraphe 2.1.4) d'hybrides entre les espèces *Helianthus annuus* et *H. petiolaris* a été mesuré pour des marqueurs dispersés dans tout le génome (Rieseberg 2001). Il est apparu que le taux d'introgression des marqueurs localisés dans les régions impliquées dans une translocation était en moyenne inférieur de 50 % à celui des marqueurs portés par les chromosomes colinéaires, suggérant que la présence de translocations limite les échanges génétiques dans les parties du génome concernées.

Les drosophiles sont depuis longtemps un modèle d'étude privilégié des conséquences des remaniements (essentiellement des inversions paracentriques) sur les composantes de la valeur sélective. En recherchant le déterminisme génétique des caractères impliqués dans l'isolement reproductif entre deux espèces de drosophile, divers auteurs se sont aperçu que la majorité de ces traits étaient localisés dans des inversions (Noor *et al.* 2001a, 2001b). La présence d'inversions différenciant deux taxons contribuerait ainsi à réduire le flux génique dans les zones du génome touchées par les remaniements, et offrirait ainsi l'opportunité à la sélection de renforcer la différenciation des taxons en présence par accumulation d'autres incompatibilités. Selon ce modèle, il devrait exister une association entre la distribution des espèces et leur différenciation chromosomique. Parmi 44 espèces de drosophiles étudiées, la plupart des espèces sympatriques sont effectivement différenciées par des inversions, alors que 7 des 8 paires d'espèces à chromosomes colinéaires sont allopatriques (Noor *et al.* 2001b, Chang et Noor 2007). La même approche a été développée chez les moustiques africains du complexe *Anopheles gambiae* (Ayala et Coluzzi 2005). Ici encore, la prédiction selon laquelle les paires d'espèces sympatriques sont plus souvent différenciées chromosomiquement que celles en allopatrie, se trouve vérifiée.

L'existence de différences chromosomiques, dont neuf inversions péricentriques entre l'homme et le chimpanzé, a poussé certains auteurs à rechercher le rôle des ces remaniements dans leur spéciation. En se basant sur les séquences publiées des génomes de ces deux espèces, Navarro et Barton (2003b) ont ainsi montré une différenciation deux fois plus importante des gènes portés par les chromosomes impliqués dans des inversions que ceux non remaniés. Ces travaux ont été contestés quant à leurs méthodes d'analyse (Bowers 2003, Hey 2003, Rieseberg et Livingstone 2003). Plusieurs chercheurs ont poursuivi cette approche en variant et affinant les marqueurs utilisés (Marques-Bonet *et al.* 2004, Zhang *et al.* 2004, Mikkelsen *et al.* 2005, Szamarek *et al.* 2007). La plupart de ces études ne font pas apparaître de différences significatives dans l'évolution des marqueurs localisés sur les deux groupes de chromosomes. Le mode de spéciation homme-chimpanzé reste donc une question ouverte (Barton 2006, Patterson *et al.* 2006, Hobolth *et al.* 2007).

4.2.2 Fusions / fissions centriques

Si ces travaux ont exploré les effets des inversions et des translocations, qu'en est-il des fusions/fissions centriques ? Il semble que ce type de réarrangement modifie également la localisation des recombinaisons en réduisant leur nombre, notamment autour du centromère (Rowell 1991, Dumas et Britton-Davidian 2002). Néanmoins, la région centromérique étant pauvre en gènes, certains auteurs ont argumenté que l'effet des fusions sur la divergence des gènes devait être négligeable (Navarro et Barton 2003a). Des travaux expérimentaux mesurant la divergence de locus microsatellites entre chromosomes fusionnés et non fusionnés ont donné des résultats contrastés selon les espèces, et méritent d'être poursuivis (Panithanarak *et al.* 2004, Basset *et al.* 2006).

4.3 Conclusion

Les modèles de spéciation chromosomique soutiennent le rôle des remaniements en tant que barrière intrinsèque au flux génique. Les mécanismes impliqués sont soit directs, sous-dominance par perte de fertilité ou de viabilité des hétérozygotes chromosomiques, soit indirects, perméabilité différentielle du génome par suppression de la recombinaison dans les segments concernés par les remaniements. Ces deux modèles de spéciation chromosomique sont souvent mis en opposition, mais les deux catégories d'effets (sous-dominance, suppression de la recombinaison) ne sont pas nécessairement exclusives (Kirkpatrick et Barton 2006), et il est vraisemblable qu'elles agissent de concert dans la plupart des cas.

Les cas compatibles avec le modèle de sous-dominance sont ceux où une diminution conséquente du flux de gènes est réalisée par fixation 1) d'un nombre important de remaniements, chacun faiblement délétère, 2) d'un faible nombre de fusions à homologie monobrachiale et 3) d'un faible nombre de remaniements fortement délétères sous conditions favorisant leur fixation. Actuellement, le modèle par suppression de la recombinaison bénéficie d'une large audience, et certains auteurs prédisent que les taux de spéciation devraient être plus fortement associés à la présence de réarrangements ayant un effet sur la recombinaison (inversions) plutôt qu'à ceux à effet sous-dominant (fusions) (Navarro et Barton 2003a). Une des conséquences importantes de ce modèle est de faciliter les modes de spéciation en présence de flux génique. En effet, les modèles de spéciation parapatrique et sympatrique requièrent l'existence d'un déséquilibre de liaison entre des traits gouvernant l'accouplement homogame ainsi qu'un ou plusieurs gènes sous sélection diversifiante. La suppression de la recombinaison associée aux remaniements chromosomiques peut remplir ces conditions et de ce fait apporter un soutien théorique et expérimental aux modes de spéciation non allopatriques. D'ailleurs, des travaux récents sur le modèle d'étude par excellence de la spéciation sympatrique (le complexe d'espèces de *Rhagoletis pomonella*) démontrent clairement le rôle de plusieurs inversions dans l'apparition de l'isolement reproductif et la formation de nouvelles races d'hôtes (Feder *et al.* 2005). L'existence d'un isolement post-zygotique de quelque nature qu'il soit n'est évidemment pas synonyme de spéciation ; l'apport spécifique des modifications chromosomiques est d'abaisser le niveau de flux autour des barrières géniques liées. Si les remaniements apparaissent tôt dans la divergence, les allèles favorisés dans l'une ou l'autre population, assurant leur adaptation à des environnements différents, seront gelés par la barrière chromosomique, accélérant

l'apparition d'incompatibilités supplémentaires et augmentant ainsi la plausibilité d'une spéciation.

5 LA SPÉCIATION PAR RENFORCEMENT

Parmi les différents mécanismes possibles de spéciation, la spéciation dite « par renforcement » a une place particulière. Habituellement, la mise en place d'un isolement reproductif pré-zygotique est envisagée comme une conséquence fortuite d'une différenciation entre deux taxa (cette différenciation pouvant résulter de mécanismes de dérive ou d'adaptation comme l'adaptation à deux environnements différents). À l'inverse, l'hypothèse de spéciation par renforcement envisage que l'augmentation de l'isolement reproductif pré-zygotique puisse être, en soi, une adaptation. L'hypothèse de renforcement a été longuement débattue et a suscité un vif intérêt dans la communauté évolutionniste au cours de ces trente dernières années (Servedio et Noor 2003, Coyne et Orr 2004).

5.1 L'hypothèse de spéciation par renforcement

Dobzhansky (1951) formula l'hypothèse que « dans les zones de contact entre deux taxa initialement génétiquement différenciés, les barrières d'isolement pré-zygotique peuvent être renforcées sous l'effet d'une sélection contre l'hybridation ». Ce n'est qu'en 1955 que Blair utilisa le terme « renforcement » pour décrire ce phénomène. La spéciation par renforcement implique plusieurs étapes (Figure 10).

Étape 1 : les conditions initiales. L'idée de spéciation par renforcement implique qu'initialement une différenciation se mette en place entre deux populations, que nous appellerons A et B, et que cette divergence génère des incompatibilités post-zygotiques entre ces entités (Paragraphe 2.1). Cette divergence peut se produire en allopatrie ou en sympatrie.

Étape 2 : le renforcement à proprement parler. Au début de cette étape, l'isolement pré-zygotique est faible ou nul. Dans une zone de sympatrie (soit à la suite d'un contact secondaire

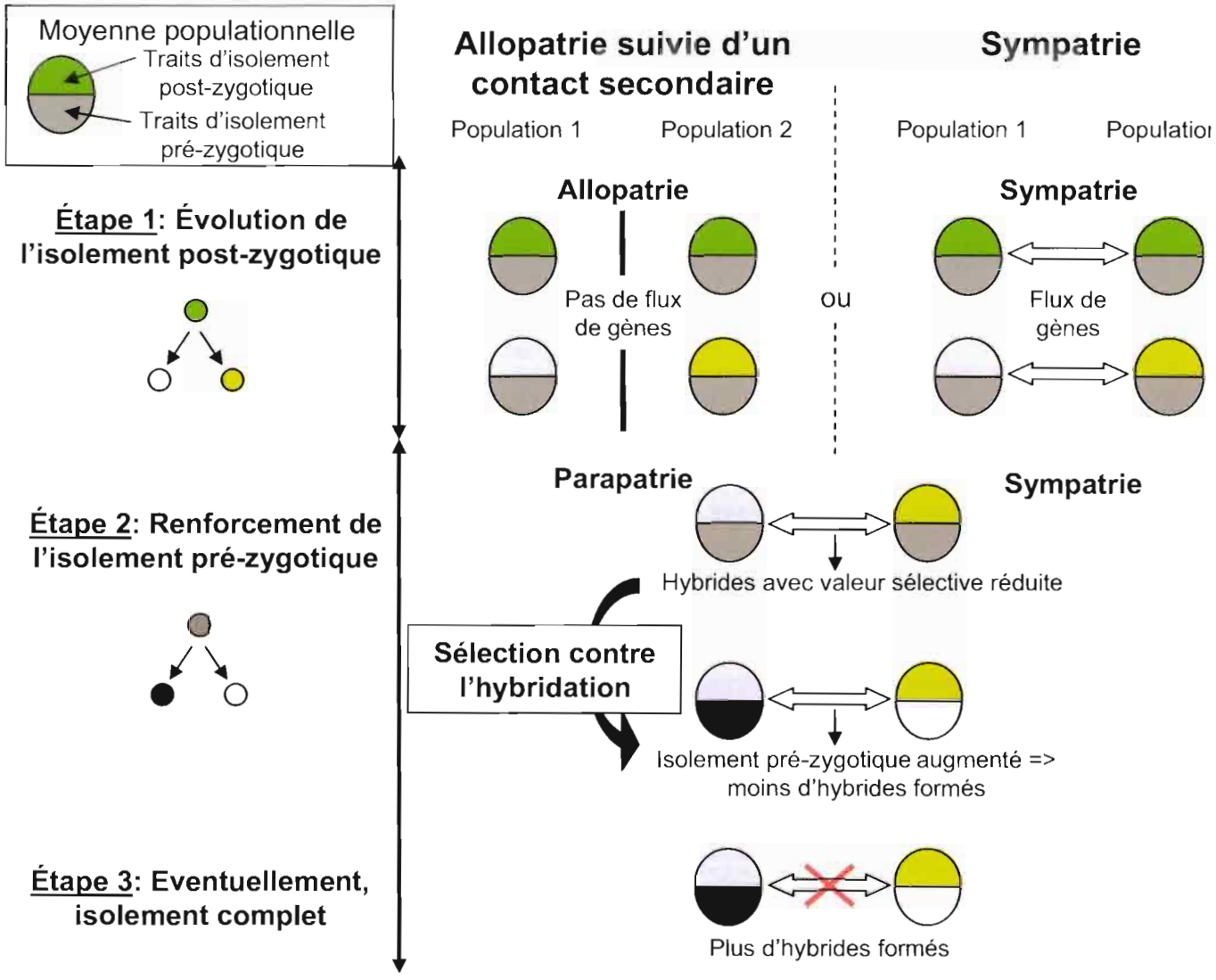


Figure 10 Représentation schématique du déroulement d'une spéciation par renforcement.

si les populations étaient auparavant en allopatrie, soit parce que les populations étaient déjà sympatriques), la plupart des individus des deux populations se reproduisent aléatoirement avec des individus de l'une ou l'autre des populations. Cela conduit à des croisements fréquents entre populations. Puisqu'il existe un début d'isolement post-zygotique, les croisements entre A et B conduisent à la formation d'hybrides présentant un désavantage sélectif par rapport aux individus parentaux. Toute forme de désavantage hybride peut intervenir à ce stade (inviabilité hybride, inviabilité écologique, stérilité, contre-sélection sexuelle des hybrides, etc.), même si la plupart des études sur le renforcement ont jusqu'ici essentiellement fait intervenir l'inviabilité et la stérilité hybride (Paragraphes 5.2 et 5.3). Cette sélection contre les hybrides induit de manière indirecte une sélection contre l'hybridation : les individus se reproduisant aléatoirement avec des individus de l'une ou l'autre des populations sont indirectement contre-sélectionnés ; à l'inverse, des individus homogames sont indirectement sélectionnés car ils produisent des descendants viables et fertiles. Au sein de la population A, il va donc y avoir de plus en plus d'individus génétiquement A et se reproduisant préférentiellement avec des individus A ; respectivement dans la population B, des individus génétiquement B et se reproduisant préférentiellement avec des individus B. Un déséquilibre de liaison se crée alors entre les gènes responsables de l'incompatibilité hybride (directement sous sélection) et les gènes responsables d'une reproduction homogame. La fréquence des individus homogames augmente donc dans chaque population, aboutissant à l'augmentation de l'isolement pré-zygotique (d'où le terme renforcement). Toute forme d'isolement pré-zygotique peut être renforcée : isolement écologique, temporel, sexuel, mécanique, gamétique (Paragraphe 2.2), même si la plupart des études sur le renforcement ont jusqu'ici essentiellement concerné une augmentation de l'isolement sexuel (Paragraphes 5.2 et 5.3).

Étape 3 (optionnelle) : vers une spéciation complète. Le phénomène de renforcement peut éventuellement se poursuivre jusqu'à l'isolement complet entre les deux populations.

5.2 La spéciation par renforcement est-elle plausible théoriquement ?

5.2.1 Objections théoriques initiales

Jusque dans les années 1990, l'hypothèse de spéciation par renforcement fut fortement contestée, notamment sur des bases théoriques (Paterson 1978). En effet, les premiers modèles théoriques soulevaient deux objections majeures. D'une part, la mise en place du renforcement est très peu probable, le phénomène étant contrecarré par les effets de la recombinaison et des flux de gènes venant de populations en dehors de la zone de contact. En effet, en rompant l'association établie lors du renforcement entre les gènes responsables de l'incompatibilité hybride et les gènes responsables de l'homogamie, ces deux phénomènes ont tendance à diminuer l'homogamie dans chacune des populations et donc à diluer l'effet de la sélection contre l'hybridation (Felsenstein 1981). D'autre part, la probabilité qu'un renforcement mène à une spéciation complète est faible (Moore 1957, Spencer *et al.* 1986). Tout d'abord une autre issue probable est l'extinction d'une des deux populations. Deuxièmement, l'isolement ne peut pas se répandre en dehors des zones de contact puisque les forces sélectives sont restreintes à ces zones. Enfin, dans les zones de contact, lorsque l'isolement augmente, la sélection contre l'hybridation diminue, rendant difficile l'achèvement de la spéciation.

5.2.2 Supports théoriques en faveur du renforcement

Pourtant, à partir des années 1990, le mécanisme de spéciation par renforcement a reçu un support théorique croissant. La plupart des études apportant des arguments en faveur du renforcement se réfèrent à un cas particulier de renforcement : l'évolution d'une préférence sexuelle des femelles pour les mâles de leur propre population (isolement sexuel). Ces modèles montrent qu'un renforcement peut se mettre en place dans une zone de contact secondaire -malgré la présence de flux de gènes et de recombinaison- lorsque l'on prend en compte (i) un certain degré de divergence pré-zygotique initiale et (ii) la possibilité d'une corrélation génétique entre trait mâle et préférence femelle, ce qui accélère l'évolution des traits et des préférences (mécanisme de sélection sexuelle) (par exemple, Liou et Price 1994, Kirkpatrick et Servedio 1999, Kirkpatrick 2000, Servedio 2000). Par ailleurs, les modèles de spéciation sympatrique (Paragraphe 3.2.1) confirment que le renforcement de l'isolement pré-zygotique est possible dans un contexte de sympatrie (Dieckmann et Doebeli 1999, Kondrashov et Kondrashov 1999). Bien sûr, ces modèles prédisent que le renforcement est d'autant plus probable que la sélection contre l'hybridation et l'homogamie (ici, des préférences sexuelles) sont fortes, que les traits d'isolement pré-zygotique sont héritables, et que les taux de recombinaison et de flux de gènes sont faibles. Mais la conclusion la plus importante est que le mécanisme de renforcement peut se mettre en place pour des valeurs réalistes de l'ensemble de ces paramètres. À l'heure actuelle, les études théoriques ne se focalisent plus sur la plausibilité du renforcement, mais davantage sur les conditions favorables à sa mise en place et son maintien, en intégrant des paramètres de plus en plus complexes, ce qui permet de comparer par exemple l'évolution du renforcement suivant différentes modalités de structure des zones hybrides, d'incompatibilités hybrides, etc. (par exemple, Lemmon et Kirkpatrick 2006).

5.3 Quelles sont les preuves en faveur de la spéciation par renforcement ?

5.3.1 Comment démontrer un mécanisme de renforcement ?

Deux grandes approches ont été mises en œuvre pour tester la plausibilité de la spéciation par renforcement. Tout d'abord, des expériences de sélection artificielle ont été réalisées en laboratoire pour tester si la sélection contre l'hybridation peut conduire à un renforcement de l'isolement pré-zygotique (synthèse dans Kirkpatrick et Ravigné 2002). Ces expériences consistent à mettre en contact deux populations non différenciées (mais morphologiquement marquées pour les reconnaître et suivre leur descendance) et à

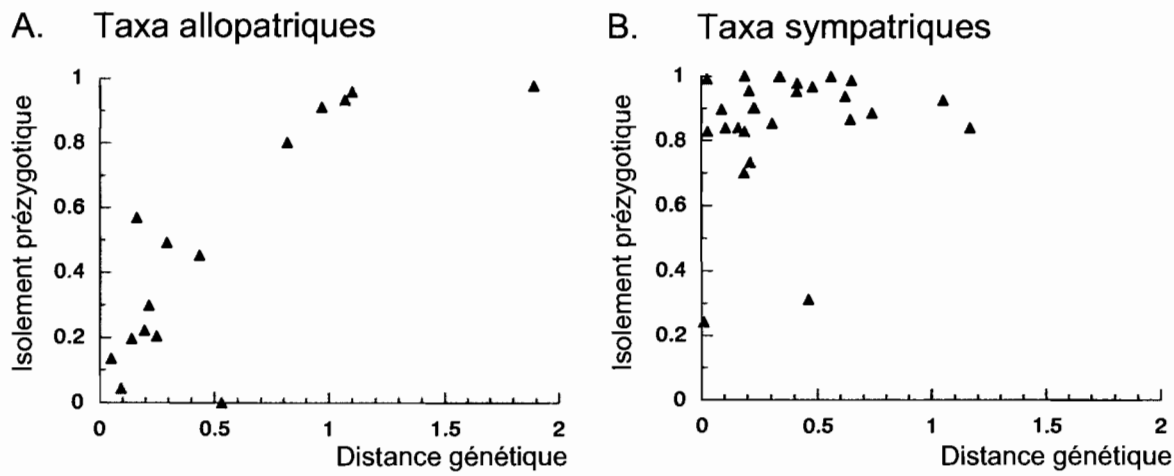


Figure 11 Analyse comparative des patrons de spéciation entre plusieurs espèces de mouches drosophiles. Pour plus de 100 paires d'espèces, les degrés d'isolement pré-zygotique observés en allopatrie et en sympatrie ont été comparés, et les résultats indiquent que pour des paires d'espèces d'âge comparable, l'isolement pré-zygotique est bien plus fort entre espèces sympatriques qu'entre espèces allopatriques. (D'après Coyne et Orr 1997).

mimer l'action d'une sélection contre l'hybridation en éliminant à chaque génération les individus issus du croisement entre les populations. Jusqu'ici, ce type d'expériences n'a jamais conduit à un renforcement. Une raison possible est que les populations mises en contact au départ étaient totalement indifférenciées, alors que le renforcement est favorisé par une divergence initiale entre populations. La deuxième approche consiste à tester une des prédictions du renforcement : l'observation d'un plus fort isolement pré-zygotique entre taxa dans les zones de contact (sympatrie *sensus stricto* ou contact secondaire) qu'en allopatrie. On s'attend à observer cette tendance : (i) à l'échelle d'un groupe taxinomique, entre paires d'espèces sympatriques et paires d'espèces allopatriques ; (ii) à l'échelle de deux taxa en cours de différenciation et présentant des populations en allopatrie et des populations en contact (on parle alors de déplacement de caractère reproductif). Ce patron de divergence est une signature phénotypique possible d'un mécanisme de renforcement, même s'il faut garder à l'esprit qu'un tel patron puisse résulter d'autres mécanismes que le renforcement. Jusqu'ici, cette approche a permis d'accumuler les preuves les plus tangibles de l'existence de spéciations par renforcement, dont certaines sont détaillées ci-dessous.

5.3.2 Supports expérimentaux en faveur de la spéciation par renforcement

Un des premiers supports significatifs en faveur du renforcement provient d'une analyse comparative des patrons de spéciation entre plusieurs espèces de drosophiles. Pour plus de 100 paires d'espèces, les degrés d'isolement pré-zygotique observés en allopatrie et en sympatrie ont été comparés, et les résultats indiquent que pour des paires d'espèces d'âge comparable, l'isolement pré-zygotique est bien plus fort entre espèces sympatriques qu'entre espèces allopatriques (Coyne et Orr 1997 et Figure 11). Cette étude confirme donc que, chez les drosophiles, l'isolement pré-zygotique évolue plus vite en sympatrie qu'en allopatrie, ce résultat étant en accord avec l'hypothèse de spéciation par renforcement. Ce même type d'analyse comparative a également mis en évidence récemment de tels patrons de divergence au sein du groupe des champignons *Homobasidiomycètes* et au sein de plantes chez lesquelles la pollinisation par des insectes est hautement spécifique.

La plupart des autres preuves appuyant l'existence du renforcement proviennent de la mise en évidence de déplacements de caractères reproductifs entre taxa en cours de différenciation et présentant un désavantage hybride dans la nature. Dans ce cadre, un des premiers exemples significatifs concerne deux espèces de mouches, *Drosophila pseudoobscura* et *Drosophila persimilis*. Chez ces espèces, les femelles *D. pseudoobscura* en sympatrie avec *D. persimilis* présentent une plus forte réticence à se reproduire avec des mâles hétérospécifiques que les femelles venant de populations allopatriques (Noor 1995). Un autre cas concerne deux espèces d'oiseaux du genre *Ficedula*, le gobe-mouche noir et le gobe-mouche à collier. Dans les zones de sympatrie et d'hybridation entre ces deux taxa, l'observation d'une divergence dans la couleur du plumage chez les mâles (par rapport aux colorations observées en allopatrie) et de préférences sexuelles homogames chez les femelles sont des indices que la sélection dans la zone de contact a pu favoriser l'évolution de ces traits d'isolement pré-reproductif (Saetre *et al.* 1997). Plus récemment, il a été expérimentalement montré en laboratoire que la sélection contre les hybrides pouvait conduire à un déplacement de caractère reproducteur entre les espèces *Drosophila serrata* et *Drosophila birchii* (Higgie *et al.* 2000).

De plus en plus d'exemples de ce type sont maintenant trouvés dans la littérature (Tableau 1), montrant que ces patrons de renforcement peuvent concerner divers groupes de métazoaires (par exemple Smadja et Ganem 2005), mais également les plantes et les champignons. Dès lors, les recherches se développent sur l'analyse des bases génétiques du renforcement (Ortiz-Barrientos *et al.* 2004).

Tableau 1 **Exemples de taxa pour lesquels des observations compatibles avec un mécanisme de renforcement ont été mises en évidence.**

Classification phylogénétique		*Taxa*	*Type d'isolement pré-zygotique renforcé*
Métazoaires	Mammifères	Souris domestique européenne *Mus musculus musculus/M. m. domesticus*	Isolement sexuel (système de reconnaissance olfactif)
	Sauropsidés – Oiseaux	Gobe-mouche noir/G. à collier *Ficedula hypoleuca/F. albicollis*	Isolement sexuel (système de reconnaissance visuel)
	Lissamphibiens – Anoures	Rainette verte *Hyla cinerea/H. gratiosa*	Isolement sexuel (système de reconnaissance acoustique)
		Rainette brune/R. de Verreaux *Hyla ewingi/H. verreauxi*	Isolement sexuel (système de reconnaissance acoustique)
		Rainette versicolore/R. criarde *Hyla versicolor/H. chrysoscelis*	Isolement sexuel (système de reconnaissance acoustique)
		Crapauds « pieds-en-bêche » *Spea multiplicata/S. bombifrons*	Isolement sexuel (système de reconnaissance acoustique)
	Actinoptérygiens – Téléostéens	Epinoches à trois épines *Gasterosteus aculeatus*	Isolement sexuel (système de reconnaissance visuel)
	Euarthropodes – Insectes	Mouche des fruits *Drosophila pseudoobscura/D. persimilis*	Isolement sexuel (système de reconnaissance olfactif)
		Mouche des fruits *Drosophila birchii/D. serrata*	Isolement sexuel (système de reconnaissance olfactif)
		Papillon mimétique *Heliconius*	Isolement sexuel (système de reconnaissance visuel)
		Cigale « périodique » *Magicicada*	Isolement sexuel (système de reconnaissance acoustique)
		Phasme *Timema cristinae*	Isolement sexuel (système de reconnaissance olfactif)
	Échinodermes	Oursin *Echinometra*	Isolement gamétique
	Bivalves	Moule *Mytilus*	Isolement gamétique
Eumycètes	Ascomycètes	*Neurospora*	Isolement gamétique
Chlorobiontes	Liliopsida – Commélinidées	Gingembre spirale *Costus allenii/C. laevis*	Isolement gamétique (incompatibilités pollen-pistil)
	Magnoliopsida – Astéridées	*Gilia*	Isolement gamétique (incompatibilités pollen-pistil)
	Magnoliopsida – Astéridées	*Phlox*	Isolement écologique (par les pollinisateurs)

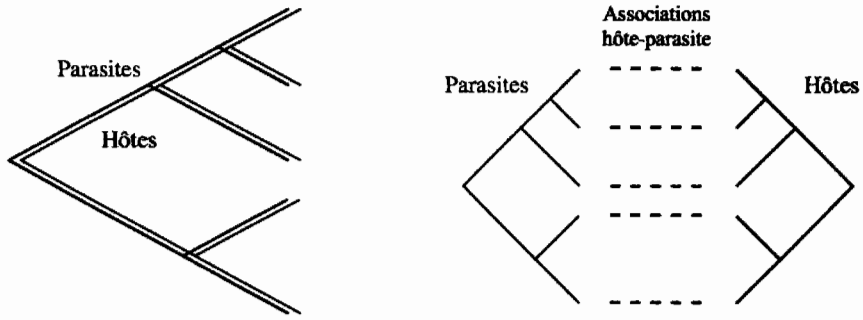


Figure 12 **Representations graphiques de la congruence entre phylogénie des hôtes et phylogénie des parasites.**

(a) Superposition des deux arbres phylogénétiques.
(b) *Tanglegram* (ou traquogramme).

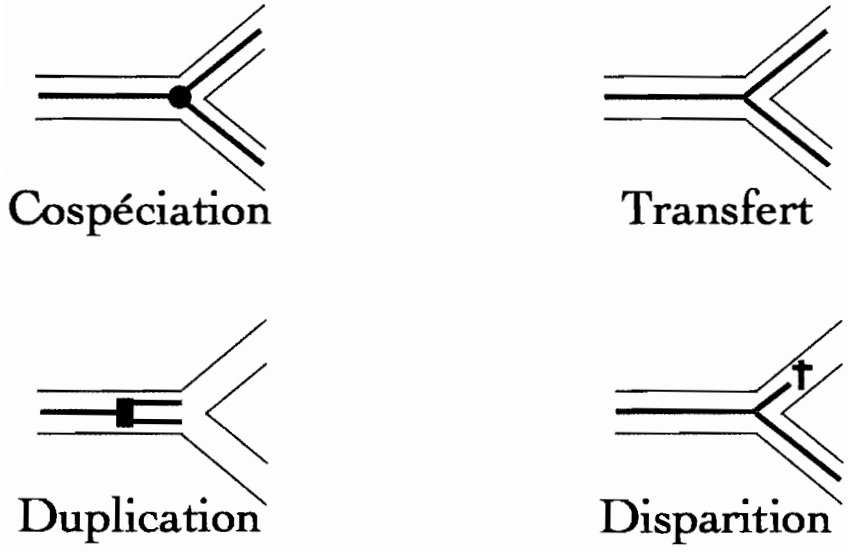


Figure 13 Histoires macroévolutives des parasite lors d'une spéciation des hôtes (voir texte).

5.4 Conclusion

La spéciation par renforcement est maintenant considérée comme un mécanisme possible de spéciation. La spéciation ne serait ainsi pas toujours la conséquence fortuite d'une différenciation entre deux populations, mais elle pourrait parfois constituer en soi une adaptation. Plus généralement, la spéciation par renforcement est un exemple supplémentaire du rôle de la sélection naturelle (ici, sélection contre l'hybridation) dans les mécanismes de diversification biologique.

6 COSPÉCIATION

6.1 Principe

Lorsque des organismes sont étroitement associés, comme par exemple des parasites et leurs hôtes, il est envisageable que la spéciation affecte de façon concomitante les groupes taxinomiques parties prenantes de l'interaction. On parle alors de cospéciation, cophylogénie, descente cophylogénétique, cocladogénèse, cladogénèse parallèle, ... autant de termes qui reflètent l'intérêt que les biologistes de l'évolution portent à ce phénomène (voir par exemple Thompson 1994, Page 2003 et Poulin 2007). Les premières études scientifiques sur la question datent de plus d'un siècle. A cette époque, et jusqu'à une date encore récente, on pensait que comme les parasites étaient souvent très spécifiques, donc *a priori* très adaptés à leurs hôtes, leur histoire évolutive ne pouvait que refléter fidèlement celle de l'habitat où ils vivaient, l'hôte. Une telle congruence peut se représenter graphiquement (Figure 12) par deux arbres superposés (a), ou par un *tanglegram* (b). Cependant, les parasites ne montrent pas tous la même fidélité à leurs hôtes, et peuvent réagir très différemment à leur isolement reproductif. Il existe ainsi plusieurs évènements qui peuvent modeler les histoires macroévolutives des organismes associés (Figure 13) :

- la cospéciation, c'est-à-dire la spéciation quasi simultanée des hôtes et de leurs associés (par exemple des parasites). Cet évènement est favorisé : 1) lorsque les associés sont fortement adaptés à leurs hôtes et très spécifiques, 2) lorsque les associés sont transmis verticalement (des parents aux descendants) ;
- le transfert d'hôte, où un associé va coloniser un hôte plus ou moins apparenté à son hôte d'origine. Un tel évènement peut être suivi ou non d'une spéciation sur le nouvel hôte. Cet évènement est favorisé : 1) lorsque les associés ne présentent pas d'adaptations très spécifiques vis-à-vis de leurs hôtes et/ou que l'hôte alternatif montre des caractères convergents avec l'hôte original et offre une niche écologique équivalente, 2) lorsque les associés présentent des capacités de dispersion recouvrant l'aire de distribution de plusieurs hôtes potentiels ;
- la duplication, qui consiste en une spéciation des associés sur les hôtes qui eux ne subissent pas de spéciation ; ces évènements sont souvent liés à l'évolution de différences écologiques entre les associés ;
- la disparition, qui conduit une lignée d'associés à disparaître d'une lignée hôte. Cette disparition peut avoir plusieurs causes. La première est l'extinction bien sûr, parfois due à une exclusion compétitive avec autre associé. La deuxième est l'absence initiale de l'associé sur une des deux populations hôtes au départ de la spéciation, ce qui a été appelé « *missing the boat* »[6] (Johnson *et al.* 2003). Cette éventualité suppose des capacités de dispersion faibles de l'associé.

Si l'idée de cospéciation entre les hôtes et les parasites est ancienne, la prise en compte de la complexité des évènements qui peuvent survenir lors de l'évolution de deux clades en interaction est récente. On est maintenant assez loin de l'idée simpliste que les parasites peuvent être vus comme de simples « caractères » de leurs hôtes, et il semble que la cospéciation dans les systèmes hôtes-parasites soit plutôt l'exception que la règle (de Vienne *et al.* 2013). Quoiqu'il en soit, il est toujours important de bien connaître la biologie des espèces associées pour étudier l'hypothèse de cospéciation,

[6]. « rater le bateau ».

ce qui réserve ce type d'études à des modèles étudiés depuis longtemps, ou à ceux sur lesquels il est possible de conduire un échantillonnage exhaustif.

6.2 Systèmes étudiés : quelques résultats

Beaucoup de travaux ont été consacrés aux associations impliquant les poux et de petits rongeurs (gaufres à poche, e.g. Hafner et Nadler 1994 , Page et Hafner 1996), et les conclusions qui en ont été tirées sont fortement dépendantes de la biologie des taxons impliqués. Les résultats de ces études suggéraient une très forte cospéciation dans ce système hôte-parasite. En outre, les phylogénies moléculaires des hôtes et des parasites ont pu être réalisées à partir des séquences nucléotidiques du même fragment d'ADN mitochondrial. Cela a permis d'établir la congruence temporelle des évènements de spéciation et de comparer les taux d'évolution des hôtes et de leurs parasites, ces derniers évoluant à peu près trois fois plus vite. Des études ultérieures sur d'autres systèmes hôte-parasite ont montré que l'évolution des parasites était fréquemment beaucoup plus rapide que celle des hôtes, mais qu'il était la plupart du temps difficile de comparer les taux d'évolution des deux groupes taxinomiques. Le modèle gaufres-poux est en fait un cas très

Encadré 5

Méthodes d'analyse de la cospéciation

L'aspect méthodologique occupe une place importante dans l'étude de la cospéciation, car c'est le développement de méthodes spécifiques qui a permis de sortir des interprétations purement descriptives, et qui a donné une impulsion aux études dans ce domaine. Ces méthodes sont relativement récentes. Elles sont apparues au début des années 80, avec le travail pionnier de D. Brooks (Brooks et McLennan 1991, 2002) qui a développé la Brooks Parsimony Analysis (BPA). Les arbres phylogénétiques des parasites sont transformés en matrices de caractères. Cette matrice est ensuite traitée comme une matrice de caractères des hôtes : les homoplasies sont interprétées en termes de duplication ou de changement d'hôte. Une décennie plus tard, une méthode conceptuellement différente, a fait son apparition. Développée par R. Page, elle est basée sur les « arbres réconciliés » et est implémentée dans le logiciel TreeMap (Page et Charleston 1998). Cette méthode mélange adéquatement les quatre types d'évènements coévolutifs décrits plus haut pour faire correspondre la phylogénie des parasites à celle des hôtes. Le grand intérêt pour la cospéciation a été alimenté par quelques études phares sur des ectoparasites de petits mammifères : il s'agit des fameuses études de l'équipe de M. Hafner sur les gaufres et leurs poux mallophages. Ces travaux, publiés notamment dans les revues *Nature* (Hafner et Nadler 1988) et *Science* (Hafner *et al.* 1994) ont brillamment exposé cette problématique devant la communauté scientifique, alimentant par là même le développement des méthodes citées plus haut. Ainsi, TreeMap 2 utilise l'algorithme de reconstruction appelé «Jungles» pour réconcilier les arbres (Page et Charleston 1998) et permet en outre d'assigner des coûts aux différents évènements coévolutifs. Les scénarios choisis sont ceux qui minimisent le coût global de la reconstruction. Mais cet algorithme génère un nombre de scénarios qui croit exponentiellement avec la taille des phylogénies, ce qui a très vite limité son utilisation. Le développement relativement récent de nouveaux algorithmes a permis de palier à cette limitation (Merkle and Middendorf, 2005, Conow *et al.*, 2010, Merkle *et al.*, 2010, Doyon *et al.*, 2011) Par ailleurs, une véritable cospéciation implique que les évènements de spéciation chez les hôtes et leurs parasites soient simultanés, ce qui demande plus que de simplement comparer les topologies. Certains évènements historiques peuvent générer une congruence non temporelle des topologies, comme la poursuite phylogénétique (*phylogenetic tracking*), dans laquelle un parasite, après avoir colonisé une espèce hôte, va se transférer sur des hôtes apparentés, tout en donnant naissance à une nouvelle espèce à chaque transfert (de Vienne *et al.* 2007). Ainsi, plusieurs méthodes incluent des contraintes temporelles dans les réconciliations (e.g. les transferts sur des hôtes non contemporains ne sont pas autorisés). Ces méthodes incluent généralement des tests statistiques comparant la congruence observée à ce qui serait obtenu avec des associations aléatoires.

Il est cependant apparu qu'avec des systèmes hôte-parasite dans lesquels la cospéciation n'était pas importante, surtout si les parasites n'étaient pas spécifiques et/ou les hôtes pouvaient héberger plusieurs espèces de parasites, les méthodes classiques de réconciliation étaient souvent incapables de proposer un scénario optimal. Le nombre de possibilités trop important rend simplement le calcul impossible. Elles ont aussi tendance à surestimer la cospéciation (de Vienne *et al.* 2013). En outre, ces méthodes considèrent généralement que les topologies des arbres sont parfaitement connues, et un changement de topologie peut avoir des conséquences importantes. De nouvelles méthodes ont donc été développées, qui ne cherchaient plus à estimer des scénarios évolutifs, mais à mesurer la structure cophylogénétique globale entre les arbres des hôtes et des parasites, (Johnson *et al.* 2001, Legendre *et al.* 2002, Hommola *et al.* 2009). Plus la congruence est élevée, plus la cospéciation est importante dans le système. Là encore, des tests statistiques comparent la congruence observée à ce qui serait obtenu avec des associations aléatoires. Ainsi, ParaFit (Legendre *et al.* 2002) teste la congruence entre des matrices de distances et identifie les associations hôte-parasite individuelles responsables de cette structure. En prenant en compte les longueurs de branches, cette méthode permet aussi de tester la composante temporelle. L'augmentation du nombre de systèmes hôte-parasite étudiés, ainsi que le nombre de taxons pour lesquels on dispose de données moléculaires, laisse penser que les méthodes de congruence globale seront de plus en plus utilisées à l'avenir..

particulier, dans lequel les parasites ne possèdent pas de stade de dispersion, sont morphologiquement adaptés à se fixer de façon optimale sur une espèce d'hôte donnée, et où les espèces hôtes sont en général géographiquement séparées et très territoriales. Cette biologie offre très peu d'opportunités de transferts d'hôtes. Il est donc important de ne pas généraliser ces conclusions à l'ensemble des systèmes hôte-parasite. Les systèmes formés par les poissons et leurs ectoparasites branchiaux monogènes (Plathelminthes) ont été également l'objet de nombreuses études (Desdevises *et al.* 2002 , Simkova *et al.* 2004 , Huyse et Volckaert 2005, Mendlova *et al.* 2012). Ces associations hôte-parasite sont *a priori* des candidats idéaux pour trouver de la cospéciation (Humphery-Smith 1989), car ils montrent une importante spécificité, un cycle direct (un seul hôte), et une virulence faible. Dans les cas où les hôtes sont sympatriques, la comparaison des phylogénies par différentes méthodes (voir encadré 5) indique une absence de cospéciation globale. Par contre, lorsque les hôtes sont séparés par des barrières géographiques importantes, on détecte des profils de cospéciation. C'est le cas des monogènes parasitant les tétrapodes à l'échelle de la planète (Verneau *et al.* 2002, Bentz *et al.* 2003). L'étude de ces systèmes suggère que la cospéciation est bien plus le fait d'un manque d'opportunités de transfert pour les parasites lorsque leurs hôtes sont en allopatrie que de l'adaptation des parasites à leurs hôtes les privant de possibilité de survie sur une espèce différente (voir Clayton *et al.* 2003).

Les relations entre les insectes et leurs bactéries endosymbiotiques mutualistes ont également été l'objet d'études de cospéciation. Ces symbioses sont très répandues chez les hémiptères dont l'alimentation phloémienne est carencée (Buchner 1965, Douglas 1998). L'exemple probablement le mieux connu est celui des pucerons et de leur bactérie obligatoire, *Buchnera aphidicola,* qui participe à la synthèse des acides aminés. La cospéciation entre les deux organismes a été montrée à différents niveaux taxinomiques (Moran *et al.* 1995, Clarke *et al.* 2000, Jousselin *et al.* 2009) et est dépendante de la transmission verticale du symbionte. Des études récentes ont suggéré des scénarios similaires chez différents groupes d'hémiptères (Downie et Gullan, 2005, Hosokawa *et al.*, 2006). Chez ces modèles, étudier la phylogénie des bactéries symbiotiques obligatoires revient presque à étudier la phylogénie d'un organite de l'insecte. Parmi les autres associations symbiotiques mutualistes ayant intrigué les scientifiques, on trouve l'interaction entre les rhizobiums et leurs plantes hôtes. Les études n'ont montré aucune co-spéciation dans ce système, probablement du fait de la transmission horizontale des symbiontes.

Beaucoup d'études cophylogénétiques portent sur les insectes phytophages et leurs plantes hôtes. La grande spécificité de certaines de ces interactions suggère que la spéciation des insectes n'est pas indépendante de celle de leur hôte. Ce sont aussi ces modèles qui ont inspiré les premières études de coévolution (Erlich et Raven 1964). Il est donc assez naturel de se poser la question du parallélisme entre les histoires macroévolutives de ces organismes. Les résultats de ces études sont très variables. La plupart montrent que si la phylogénie des phytophages est structurée vis-à-vis de celle de leurs plantes hôtes, on se trouve souvent dans des cas de changements d'hôtes non aléatoires (c'est-à-dire la colonisation d'hôtes présentant des similitudes écologiques) (e.g. Becerra 1997 , Janz et Nylin 1998) et de poursuite phylogénétique plutôt que de réelle cospéciation (e.g. Percy *et al.* 2004). Le cas des figuiers et de leurs pollinisateurs spécifiques qui vivent aux dépens des fleurs de la figue est particulier parmi ces modèles (voir 2.2.1.2). On note une congruence significative entre les arbres phylogéniques des deux organismes mais aussi une congruence temporelle des évènements de spéciation (Rønsted *et al.* 2005, Cruaud *et al.* 2012). Ce scénario de cospéciation est dû à la spécificité de l'interaction mais aussi probablement au fait qu'il existe une véritable coévolution des caractères liés à la reproduction des deux partenaires, une des conditions favorisant les phénomènes de co-diversification (Althoff *et al.* 2014).

6.3 Perspectives

Plusieurs livres et revues de synthèse exposent en détail le fonctionnement des méthodes analytiques dédiées à l'étude de la cospéciation (Johnson *et al.* 2001, Page 2003, Klassen 1992, Legendre *et al.* 2002, Page 2003, Light et Hafner 2008, de Vienne *et al.* 2013). Tous notent la complexité et la multiplicité des scénarios à explorer. Il est aussi rapidement apparu que cette problématique de réconciliation dépassait le cadre des relations hôtes-symbiontes (au sens large), et pouvait s'appliquer à des gènes évoluant au sein d'espèces, ou à des groupes taxinomiques répartis sur des aires géographiques en évolution (Ronquist 1997, Page et Charleston 1998, Brooks et McLennan 2002).

Il est nécessaire d'encourager les ponts entre ces différentes disciplines : coalescence de gènes, biogéographie, cospéciation, afin de développer des outils analytiques communs, adaptés à des jeux de données de plus en plus complexes. Par ailleurs, dans le cadre des relations hôtes/associés, on note que quand elles sont disponibles, les données biogéographiques peuvent être d'une aide précieuse (Hoberg 1992, Verneau *et al.* 2002), elles permettent d'identifier les barrières géographiques aux transferts d'hôte. Il serait opportun de disposer d'une méthode permettant d'incorporer explicitement les données biogéographiques dans les recherches de scénarios de co-diversification. Il en est de même des traits écologiques des hôtes qui pourraient être pris en compte dans le calcul de la congruence entre les phylogénies (Nieberding *et al.* 2010). Ainsi les études cophylogénétiques pourront aller plus loin que la simple description des patrons évolutifs. Elles permettront de déterminer les réelles barrières aux transferts d'hôtes (barrière éthologiques ou géographiques), et en corollaire, les écarts au scénario de cospéciation.

En parasitologie appliquée, il est important de comprendre et de prédire les transferts d'hôtes, par exemple dans le cas d'élevages aquacoles. Des parasites montrant un très fort profil de cospéciation en dépit d'opportunités de transferts ne sont, en principe, pas susceptibles de coloniser facilement un nouvel hôte. Malheureusement, les études actuelles citées plus haut indiquent que c'est généralement le contraire qui se passe, et que les conditions d'élevages « cassent » les barrières écologiques empêchant les transferts d'hôtes. Ainsi, il est fréquent d'observer des colonisations d'hôtes par des parasites spécifiques d'une autre espèce dans la nature. Un état des lieux récent de la bibliographie montre

Encadré 6

« Patrons » *versus* « processus »

L'objet de la théorie de l'évolution est d'expliquer la diversité des organismes aussi bien dans sa dimension instantanée (actuelle) que passée (fossile), ainsi que l'agencement de cette diversité dans l'espace et le temps. La diversité et son agencement peuvent être qualifiés de « pattern » (imparfaitement traduit par « patron », ce que l'on observe et que l'on cherche à expliquer). Deux échelles d'explication (micro- et macroévolution) sont classiquement considérées selon l'importance des variations observées (variabilité phénotypique *versus* acquisition de nouvelles adaptations, plans d'organisation, etc.) et la profondeur temporelle considérée (quelques générations *versus* séries stratigraphiques).

La théorie de l'évolution fait l'hypothèse que la diversité biologique (« pattern ») résulte de processus (« process ») qui s'enchaînent au cours du temps (descendance avec modification, sélection naturelle, dérive).

À partir de faits observables, comme l'agencement temporel de la diversité des restes fossiles ou la distribution géographique de la diversité actuelle ou passée, on peut proposer—et tester—des hypothèses sur les scénarios qui sont à l'origine de cette diversité. Ces scénarios sont construits à la fois sur les patrons de diversité et sur des éléments expérimentaux prouvant leur plausibilité en tant que processus. Le rôle relatif au cours de l'évolution des différents scénarios ainsi proposés peut en retour être—plus ou moins aisément—évalué *via* des prédictions sur les patrons de diversité actuels et/ou fossiles.

que les cospéciations entre hôtes et parasites sont en fait extrêmement rares (de Vienne *et al.* 2013). Le plus souvent, les phylogénies des hôtes et des parasites sont en effet incongruentes. Les spéciations des parasites sont souvent plus récentes que celles des hôtes. En fait, des sauts vers des hôtes phylogénétiquement proches des hôtes d'origine peuvent produire des phylogénies congruentes sans qu'il y ait cospéciation (de Vienne *et al.* 2007). Un autre écueil est le biais de certaines méthodes de réconciliations de phylogénies, qui supposent les sauts d'hôtes tellement improbables qu'ils favorisent l'inférence de cospéciations, même si elles doivent pour cela supposer des nombres de duplications et de parasites sur les hôtes ancestraux tellement élevés qu'ils sont invraisemblables (de Vienne *et al.* 2013). Finalement, seuls les symbiontes mutualistes semblent réaliser assez fréquemment des cospéciations (de Vienne *et al.* 2013).

7 RYTHME ET MODALITÉS DE LA SPÉCIATION, QUELQUES MISES AU POINT À PARTIR DES POLÉMIQUES ISSUES DE LA THÉORIE DES ÉQUILIBRES PONCTUÉS

Au cours de ce chapitre, nous avons parcouru les bases mécaniques et les scénarios possibles de la spéciation. En analysant des situations biologiques où la divergence est récente ou en cours il est en effet possible d'établir les scénarios hypothétiques de spéciation correspondants (Encadré 5). Il reste néanmoins à déterminer le rythme et les modalités des spéciations qui ont façonné la distribution de la diversité actuelle. Les spéciations ont-elles eu lieu à un rythme constant ou au contraire par périodes ? Quelle est l'importance des différents modes de spéciation dans la mise en place de la diversité biologique ? Une façon de répondre indirectement à ces questions consiste à accumuler de tels exemples sur la diversification actuelle et/ou récente des organismes et à discuter de l'importance relative des différents modes de spéciation (Encadré 6). Pour discuter des rythmes de la spéciation, on peut également hiérarchiser dans le temps l'apparition des différentes lignées et proposer une reconstruction des états de caractères des formes passées à l'aide des méthodes de la reconstruction de la phylogénie. Une troisième voie incontournable car plus directe réside dans l'analyse des fossiles. À partir des données paléontologiques, des patrons de divergence de certains caractères morphologiques peuvent être établis. Mais comment faire le lien entre ces observations et les scénarios de spéciation proposés à partir des observations des organismes actuels ? En d'autres termes, quel est le lien entre spéciation et changement morphologique majeur au cours de l'évolution (macroévolution) ? Ces questions sont à l'origine d'un des plus houleux débats de la biologie évolutive autour de la théorie des équilibres ponctués et posent une question plus générale : comment remonter du « pattern » au « processus » (Encadré 6) ?

7.1 Gradualisme phylétique *versus* ponctualisme

Au cours de la première moitié du XX^{e} siècle, les travaux de recherche de différents domaines de la biologie ont largement étayé la théorie darwinienne et ont été rassemblés dans la théorie synthétique de l'évolution. Les processus proposés (descendance avec modification, sélection naturelle, dérive) agissent à l'échelle des populations et expliquent la distribution spatiale et temporelle de la diversité à l'échelle microévolutive. On a alors considéré par extrapolation que ces processus impliquaient qu'à l'échelle macroévolutive les patrons de divergence soient également graduels. Selon cette vision, les changements morphologiques majeurs résultent de

Encadré 7

Quelle est la participation des différents scénarios de spéciation pour expliquer la diversité au cours de l'évolution ?

Parmi les différents scénarios de spéciation, celui de la spéciation allopatrique est unanimement accepté comme un mécanisme majeur de diversification des organismes. Cette unanimité est à mettre en relation non seulement avec le fait que ce scénario est une conséquence directe des principes de la théorie de l'évolution mais également parce qu'il est le plus simple à mettre en évidence en terme de « patrons de diversité ». En effet, un attendu majeur de ce scénario est un patron de diversité corrélé avec la distribution géographique des organismes. Cette corrélation est notamment très frappante dans le cas de l'évolution insulaire, au point que les îles ont été qualifiées de « laboratoire » de l'évolution. De même, dans le registre fossile, les patrons de diversité sont évalués non seulement dans le temps, mais aussi dans l'espace en comparant les fossiles de différents gisements. Ces patrons de diversité distribués dans le temps et dans l'espace à partir des données fossiles sont donc également en mesure d'étayer le modèle allopatrique.

À l'inverse, pour soutenir les modèles de spéciation de type sympatrique ou parapatrique, comme un déplacement de niche écologique, il faut pouvoir mettre en relation une divergence avec un facteur écologique, ce qui est loin d'être facile à partir des données actuelles et *a fortiori* à partir des données fossiles. De même, les modèles de spéciation « rapide » (comme par isolement reproductif instantané suite à une polyploïdisation ou un réarrangement chromosomique) peuvent difficilement être documentés par les données fossiles. De plus, comme l'illustrent les exemples présentés dans les différentes parties de ce chapitre, les patrons qui semblent à première vue expliqués par le modèle allopatrique peuvent être compatibles avec d'autres modèles de spéciation (Paragraphe 3.4).

l'accumulation de changements mineurs au sein des lignées (gradualisme phylétique). Dans ce cadre gradualiste, les discontinuités observées pour certaines séries fossiles étaient interprétées comme des effets du processus de fossilisation, qui n'offre qu'une description incomplète des organismes, et est discontinu à la fois dans le temps et dans l'espace.

Au début des années 1970, deux paléontologues (Eldredge et Gould 1972) ont battu en brèche cette interprétation des séries fossiles. Selon eux, les changements morphologiques observés dans les fossiles sont en général intrinsèquement discontinus : une lignée reste longtemps stable morphologiquement (période de *stase*), et tous les changements ont lieu lors d'épisodes très brefs de diversification morphologique (*ponctuations*) au cours desquels apparaissent de nouveaux types morphologiques. Ces nouveaux types peuvent concurrencer les anciens et les remplacer mais sont, une fois en place, tout aussi « statiques » dans le temps. À partir de cette analyse des patrons paléontologiques, la théorie des équilibres ponctués a été proposée : les événements de diversification morphologique seraient la conséquence d'un événement de spéciation suite à l'isolement géographique de petites populations. Cette explication est une variante du scénario de la spéciation allopatrique (Paragraphe 3.1, Encadré 7). Dans ce modèle, c'est une évolution, qualifiée de « révolution génétique », qui a lieu seulement dans des populations de petite taille géographiquement isolées, qui explique l'émergence de nouvelles espèces qui se distinguent morphologiquement des formes ancestrales dont elles sont issues. Ces nouvelles espèces peuvent ensuite remplacer les anciennes et former de grandes populations qui n'évoluent plus morphologiquement. Ce modèle implique donc que les changements morphologiques majeurs ont lieu non pas par accumulation lente de changements mineurs au sein d'une lignée établie, mais par une évolution rapide à l'occasion de la mise en place d'une nouvelle lignée. Comme le souligne Eldredge (2008), la prise en compte d'une dimension géographique dans l'analyse des séries paléontologiques a joué un rôle important dans l'émergence de la théorie des équilibres ponctués. En effet, l'étude qu'il fit des trilobites du Dévonien moyen de l'Amérique du Nord lui a permis de montrer la stabilité des lignées au cours du temps, mais aussi de constater que les nouvelles lignées semblaient émerger dans des zones géographiquement restreintes. Eldredge rappelle dans cet article que le modèle allopatrique a eu un rôle important dans ses travaux et dans sa réflexion. L'exemple du modèle des équilibres ponctués illustre l'aller-retour entre hypothèses explicatives sur les processus (qui constituent les modèles) et description de la diversité (Encadré 5). Une grande partie des controverses autour des équilibres ponctués concerne ces modèles explicatifs, plutôt que les patrons de diversité eux-mêmes. Le débat semble aujourd'hui largement éclairci et l'apparent conflit entre évolution rapide et stabilité à long terme peut être résolu en s'appuyant sur des données biologiques (Eldredge *et al.* 2005). Ainsi, les travaux actuels montrent que des changements morphologiques majeurs peuvent se mettre en place en un faible nombre de générations (cf. Chapitre 8). Ces travaux suggèrent des modèles d'évolution morphologiques, compatibles avec des patrons de diversité fossiles intrinsèquement « ponctués ».

7.2 Spéciation et macroévolution

Si l'évolution morphologique peut être rapide, est-ce que cette évolution est directement liée à la spéciation, définie comme un processus conduisant un ensemble d'individus généalogiquement interconnectés à se séparer en deux ensembles divergents ? Les différentes parties de ce chapitre sur la spéciation ont illustré la diversité des processus plausibles et des caractères qui expliquent mécaniquement pourquoi des ensembles d'organismes—des populations—deviennent reproductivement incompatibles.

Cependant, les processus de différenciation entre populations d'une même espèce ne conduisent pas toujours à une divergence irréversible. Ainsi, certaines divergences morphologiques importantes n'impliquent qu'un isolement incomplet. C'est le cas par exemple entre les deux espèces de moules *Mytilus edulis et Mytilus galloprovincialis* qui sont des sous-ensembles bien différenciés morphologiquement, mais qui ne sont pas pleinement reproductivement isolées. À l'inverse, des espèces pleinement séparées — c'est-à-dire pour lesquelles il existe des preuves de l'isolement reproductif — peuvent ne pas être discriminables par des caractères morphologiques. C'est le cas célèbre des espèces *Drosophila melanogaster* et *Drosophila simulans*, mis en évidence par Dobzhansky (1937).

En d'autres termes, à l'échelle des populations, les processus évolutifs peuvent conduire à des variations des caractères morphologiques sans qu'il y ait de spéciation, et inversement, des variations ayant des effets sur la compatibilité reproductive entre des sous-ensembles d'individus peuvent conduire à des spéciations non décelables d'un point de vue morphologique.

Une question récurrente pour les évolutionnistes reste pourtant de savoir si les changements qualifiés de « macroévolutifs » sont ou non corrélés avec les spéciations. En d'autres termes, la cause des variations évolutives, à cette échelle de perception de la diversité, est-elle l'évolution des caractères au sein des espèces (évolution phylétique), ou la conséquence des processus mis en jeu par la spéciation (cladogenèse) ? Dans ce débat, la théorie des équilibres ponctués a pris une position originale en faisant l'hypothèse que la spéciation — au travers du modèle de la révolution génétique — est la seule occasion de ces changements morphologiques majeurs. Selon cette vision, une fois que la spéciation a eu lieu, la sélection naturelle ne peut plus agir sur la morphologie d'une espèce. Ainsi, certaines lignées ayant acquis une morphologie, par hasard plus favorable dans un contexte donné, survivront mieux que d'autres. Cet avantage s'exprimera par un taux d'extinction plus faible et un taux de spéciation plus fort (sélection dite « entre espèces »). Le rôle de la contingence dans l'évolution morphologique est souligné, ce qui contraste à première vue fortement avec la vision darwinienne classique de l'évolution.

7.3 Spéciation et contingence

La vision darwinienne classique de l'évolution met au centre des processus la sélection naturelle et ses effets déterministes. Dans cette optique, les expériences de R. Lenski (par exemple Cooper et Lenski 2000 ; voir aussi Chapitre 16) sur l'évolution *in vitro* de populations de bactéries montrent bien que l'augmentation de la valeur sélective prédite par la théorie de l'évolution est observable expérimentalement ; qui plus est, ces résultats sont répétables. Ces expériences montrent l'importance de la sélection naturelle à l'échelle microévolutive, mais d'autres exemples issus de l'étude des populations naturelles et des données paléontologiques suggèrent également les effets de la sélection naturelle à l'échelle macroévolutive. Par exemple, à partir de l'ère secondaire, la proportion d'espèces de gastéropodes marins ayant une coquille résistante à la prédation (ouverture étroite et épaissie) augmente et peut être mise en relation avec le nombre d'espèces présentant des spécialisations qui permettent leur prédation (Vermeij 1987) (voir aussi Chapitre 15).

Cependant, les données fossiles apportent aussi un autre éclairage, qui est déterminé par la distribution au cours du temps des événements d'extinction. En effet, ces données montrent que d'une part la probabilité d'extinction d'une espèce n'augmente pas avec le temps et d'autre part, qu'il existe de façon récurrente des événements d'extinction massifs. En d'autres termes, l'extinction d'une espèce ne semble pas être corrélée à ses caractéristiques intrinsèques. Ces extinctions ponctuelles ou massives semblent résulter d'événements contingents, comme un changement climatique majeur causé par l'arrivée d'une météorite, ou une insularisation suite à un changement du niveau de la mer.

Dans les différents scénarios de spéciation évoqués dans ce chapitre, c'est une alternance entre des événements contingents et des facteurs déterministes qui explique la divergence définitive de sous-ensembles d'organismes. Ainsi dans le modèle allopatrique, la cause initiale de divergence est contingente : une barrière extérieure aux organismes les divise en lots qui suivent leur évolution propre. L'acquisition de l'isolement reproductif n'est qu'une conséquence de cette divergence initiale fortuite.

Parmi les événements contingents qui peuvent jouer sur la spéciation, il y a justement les extinctions d'espèces. Dans le cas des crises d'extinctions massives, un très grand nombre d'espèces (voire de genres et de familles) disparaissent rapidement. Les données paléontologiques nous indiquent que ces événements d'extinction sont suivis de remaniements profonds de la diversité avec des phénomènes de diversification importants des « rescapés » de la crise. Ces événements sont qualifiés de radiations évolutives ou adaptatives.

Une crise d'extinction bien connue correspond à la disparition des dinosaures, des ammonites, ainsi que de nombreux brachiopodes et organismes planctoniques il y a environ 65 millions d'années. Les causes de cette crise ont largement été débattues et la crise a été mise en relation avec des événements majeurs (notamment chutes de météorites et volcanisme intense) qui ont durablement et profondément modifié les conditions climatiques. Face à ces variations drastiques et brutales, de nombreuses espèces n'auraient pas eu le temps d'évoluer vers de nouvelles adaptations et se seraient donc éteintes. Lors de cette crise, les mammifères ont survécu et se sont ensuite largement diversifiés en occupant des niches écologiques occupées auparavant par d'autres groupes (et notamment les dinosaures). La survie des mammifères lors de cette crise pourrait s'expliquer par l'acquisition préalable de l'homéothermie qui leur aurait permis de résister au refroidissement du climat. Il n'en reste pas moins que l'acquisition de ce caractère préalablement à la crise est indépendante de la crise elle-même. Une conséquence de ces événements contingents d'extinction est donc un changement dans le rythme d'évolution des survivants. En d'autres termes, les changements de rythmes de la diversification résultent d'événements contingents et expliquent, au moins en partie, les changements majeurs à l'échelle macroévolutive. Ces changements de rythme ne remettent cependant pas en cause les mécanismes qui agissent au niveau des organismes tels que l'on peut les analyser à l'échelle microévolutive.

RÉFÉRENCES

ALTHOFF D.M., SEGRAVES K.A. et JOHNSON M.T.J. 2014. Testing for coevolutionary diversification: linking pattern with process. *Trends in Ecology and Evolution* 29:82-89.

ARMENGOL, L., MARQUÈS-BONET, T., CHEUNG, J., KHAJA, R., GONZALEZ, J.R., SCHERER, S.W., NAVARRO, A. et ESTIVILL, X. 2005. Murine segmental duplications are hot spots for chromosome and gene evolution. *Genomics* **86**:692-700.

ARNQVIST, G. 1997a. The evolution of animal genitalia: Distinguishing between hypotheses by single species studies. *Biological Journal of the Linnean Society* **60**:365-379.

ARNQVIST, G. 1997b The evolution of water strider mating systems: Causes and consequences of sexual conflicts. In: *The Evolution of Mating Systems in Insects and Arachnids*, (Choe, J.C. et Crespi, B., eds.). pp. 146-163. Cambridge University Press, Cambridge.

ASPINWALL, N. 1974. Genetic analysis of North American populations of the pink salmon, *Oncorhynchus gorbuscha*, possible evidence for the neutral mutation-random drift hypothesis. *Evolution* **28**:295-305.

AYALA, F.J. et COLUZZI, M. 2005. Chromosome speciation: humans, *Drosophila* and mosquitoes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:6535-6542.

BAKER, R.J. et BICKHAM, J.W. 1986. Speciation by monobrachial centric fusions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **83**:8245-8248.

BARLUENGA, M., STÖLTING, K.N., SALZBURGER, W., MUSCHICK, M. et MEYER, A. 2006. Sympatric speciation in Nicaraguan crater lake cichlid fish. *Nature* **439**:719-723.

BARRACLOUGH, T.G. et VOGLER, A.P. 2000. Detecting the geographical pattern of speciation from species-level phylogenies. *American Naturalist* **155**:419-434.

BARTON, N.H. 1979. The dynamics of hybrid zone. *Heredity* **43**:341-359.

BARTON, N.H. 1980. The hybrid sink effect. *Heredity* **44**:277-278.

BARTON, N.H. 1983. Multilocus clines. *Evolution* **37**:454-471.

BARTON, N.H. 1986. The effects of linkage and density-dependant regulation on gene flow. *Heredity* **57**:415-426.

BARTON, N.H. 2006. Evolutionary biology: How did the human species form? *Current Biology* **16**: R647-R650.

BARTON, N.H. et BENGTSSON, B.O. 1986. The barrier to genetic exchange between hybridising populations. *Heredity* **56**:357-376.

BARTON, N.H. et GALE, K.S. 1993. Genetic analysis of hybrid zones. In: *Hybrid Zones and the Evolutionary Process*, (Harrison, R.G., ed.). pp. 13-45. Oxford University Press, Oxford.

BARTON, N.H. et HEWITT, G.M. 1981. The genetic basis of hybrid inviability between two chromosomal races of the grasshopper *Podisma pedestris*. *Heredity* **47**:367-383.

BARTON, N.H. et HEWITT, G.M. 1985. Analysis of hybrid zones. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **16**:113-148.

BASSET, P., YANNIC, G., BRÜNNER, H. et HAUSSER, J. 2006. Restricted gene flow at specific parts of the shrew genome in chromosomal hybrid zones. *Evolution* **60**:1718-1730.

BECERRA, J.X. 1997. Insects on plants: Macroevolutionary chemical trends in host use. *Science* **276**:253-256.

BELTMAN, J.B., HACCOU, P. et TEN CATE, C. 2004. Learning and colonization of new niches: A first step toward speciation. *Evolution* **58**:35-46.

BENTZ, S., COMBES, C., EUZET, L., RIUTORD, J.J. et VERNEAU, O. 2003. Evolution of monogenean parasites across vertebrate hosts illuminated by the phylogenetic position of *Euzetrema* Combes, 1965 within the Monopisthocotylea. *Biological Journal of the Linnean Society* **80**:727-734.

BIERNE, N., BONHOMME, F., BOUDRY, P., SZULKIN, M. et DAVID, P. 2006. Fitness landscapes support the dominance theory of postzygotic isolation in the mussels *Mytilus edulis* and *M. galloprovincialis*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:1253-1260.

BIERNE, N., BORSA, P., DAGUIN, C., JOLLIVET, D., VIARD, F., BONHOMME, F. et DAVID, P. 2003. Introgression patterns in the mosaic hybrid zone between *Mytilus edulis* and *M. galloprovincialis*. *Molecular Ecology* **12**:447-461.

BLAIR, W.F. 1955. Mating call and stage of speciation in the *Microhyla olivacea–M. carolinensis* complex. *Evolution* **9**:469-480.

BOURSOT, P., AUFFRAY, J.C., BRITTON-DAVIDIAN, J. et BONHOMME, F. 1993. The evolution of house mice. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **24**:119-152.

BOURSOT, P., DIN, W., ANAND, R., DARVICHE, D., DOD, B., VONDEIMLING, F., TALWAR, G.P. et BONHOMME, F. 1996. Origin and radiation of the house mouse: Mitochondrial DNA phylogeny. *Journal of Evolutionary Biology* **9**:391-415.

BOWERS, E.J. 2003. Chromosomal speciation. *Science* **301**:764-765.

BRITTON-DAVIDIAN, J., CATALAN, J., RAMALHINHO, M.D.G., GANEM, G., AUFFRAY, J.C., CAPELA, R., BISCOITO, M., SEARLE, J. et MATHIAS, M.D.L. 2000. Rapid chromosomal evolution in island mice. *Nature* **403**:158.

BRITTON-DAVIDIAN, J., FEL-CLAIR, F., LOPEZ, J., ALIBERT, P. et BOURSOT, P. 2005. Postzygotic isolation between the two European subspecies of the house mouse: estimates from fertility patterns in wild and laboratory – bred hybrids. *Biological Journal of the Linnean Society* **84**:379-383.

BROOKS, D.R. et MCLENNAN, D.A. 1991. *Phylogeny, Ecology, and Behavior. A Research Program in Comparative Biology*. The University of Chicago Press, Chicago and London.

BROOKS, D.R. et MCLENNAN, D.A. 2002. *The Nature of Diversity*. The University of Chicago Press, Chicago and London.

BUCHNER, P. 1965. Symbiosis in animals which suck plant juices. In: *Endosymbiosis of Animals with Plant Microorganisms*, (Interscience, ed.). pp. 210-432. New York.

BULTMAN, T.L. et LEUCHTMANN, A. 2003. A test of host specialization by insect vectors as a mechanism for reproductive isolation among entomophilous fungal species. *Oikos* **103**:681-687.

BUSH, G.L. 1969. Sympatric host race formation and speciation in frugivorous flies of genus *Rhagoletis* (Diptera, Tephritidae). *Evolution* **23**:237.

CAPANNA, E. 1982. Robertsonian numerical variation in animal speciation: *Mus musculus*, an emblematic model. In: *Mechanisms of Speciation*, (Alan R. Liss, I., ed.). pp. 155-177. New York.

CAPY, P., BAZIN, C., HIGUET, D. et LANGIN, T. 1997. *Dynamics and Evolution of Transposable elements*. Landes Company, Austin, Texas.

CARSON, H.L. et KANESHIRO, K.Y. 1976. Drosophila of Hawaii: Systematics and ecological genetics. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **15**: 97-131.

CASTIGLIA, R. et CAPANNA, E. 2000. Contact zone between chromosomal races of *Mus musculus domesticus*. 2 Fertility and segregation in laboratory-reared and wild mice heterozygous for multiple Robertsonian rearrangements. *Heredity* **85**:147-156.

CHANG, A.S. et NOOR, M.A.F. 2007. The genetics of hybrid male sterility between the allopatric species pair *Drosophila persimilis* and *D. pseudoobscura bogotona*: dominant sterility alleles in collinear autosomal regions. *Genetics* **176**:243-349.

CHESSER, R.K. et BAKER, R.J. 1986. On factors affecting the fixation of chromosomal rearrangements and neutral genes: Computer simulations. *Evolution* **40**:625-632.

CLARK, M.A., MORAN, N.A., BAUMAN, P. et WERNEGREEN, J.J. 2000. Cospeciation between bacterial endosymbionts (*Buchnera*) and a recent radiation of aphids (*Uroleucon*) and pitfalls of testing for phylogenetic congruence. *Evolution* **54**:517-525.

CLAYTON, D.H., BUSH, S.E., GOATES, B.M. et JOHNSON, K.P. 2003. Host defense reinforces host-parasite cospeciation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **100**:15694-99.

COATES, D.J. et SHAW, D.D. 1984. The chromosomal component of reproductive isolation in the grasshopper *Caledia captiva*. III. Chiasma distribution patterns in a new chromosomal taxon. *Heredity* **53**:85-100.

CONOW, C., FIELDER, D., OVADIA, Y. et LIBESKIND-HADAS, R. 2010. Jane: a new tool for the cophylogeny reconstruction problem. *Algorithms for Molecular Biology* 5:16.

COOPER, V.S. et LENSKI, R.E. 2000. The population genetics of ecological specialization in evolving *Escherichia coli* populations. *Nature* **407**:732-739.

COYNE, J.A. et ORR, H.A. 1997. "Patterns of speciation in *Drosophila*" revisited. *Evolution* **51**:295-303.

COYNE, J.A. et ORR, H.A. 1998. The evolutionary genetics of speciation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **353**:287-305.

COYNE, J.A. et ORR, H.A. 2004. *Speciation*. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

CRUAUD A., RONSTED N., CHANTARASUWAN B., CHOU L.S., CLEMENT W.L., COULOUX A., COUSINS B., GENSON G., HARRISON R.D., HANSON P.E., HOSSAERT-MCKEY M., JABBOUR-ZAHAB R., JOUSSELIN E., KERDELHUE C., KJELLBERG F., LOPEZ-VAAMONDE C., PEEBLES J., PENG Y.Q., PEREIRA R.A.S., SCHRAMM T., UBAIDILLAH R., VAN NOORT S., WEIBLEN G.D., YANG D.R., YODPINYANEE A., LIBESKIND-HADAS R., COOK J.M., RASPLUS J.Y. et SAVOLAINEN V. 2012. An Extreme Case of Plant-Insect Codiversification: Figs and Fig-Pollinating Wasps. *Systematic Biology* 61:1029-1047.

DARWIN, C. 1859. *The Origins of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favored Races in the Struggle for Life*. Modern Library, New York, NY.

DE QUEIROZ, K. 1998. The general lineage concept of species, species criteria, and the process of speciation: A conceptual unification and terminological recommendations. In: *Endless Forms: Species and Speciation*, (Howard, D.J. et Berlocher, S.H., eds.). pp. 57-75. Oxford University Press, Oxford, England.

DE VIENNE, D. M., REFRÉGIER, G., LÓPEZ-VILLAVICENCIO, M., TELLIER, A., HOOD, M. E., et GIRAUD, T. 2013. Cospeciation vs host-shift speciation: methods for testing, evidence from natural associations and relation to coevolution. *New Phytologist 198:* 347-385.

DE VIENNE D.M., GIRAUD T. et SHYKOFF J.A. 2007. When can host shifts produce congruent host and parasite phylogenies? A simulation approach. *Journal of Evolutionary Biology* 20;1428-1438.

DE VIENNE, D.M., REFRÉGIER, G., LÓPEZ-VILLAVICENCIO, M., TELLIER, A., HOOD, M.E. et GIRAUD, T. 2013. Tansley Review: Cospeciation vs host-shift speciation: methods for testing, evidence from natural associations, and relation to coevolution. *New Phytologist* **198**:347-85.

DE VIENNE D. M., GIRAUD, T. et SHYKOFF, J. A. 2007. When can host shifts produce congruent host and parasite phylogenies? A simulation approach. *Journal of Evolutionary Biology* 20:1428-1438.

DELNERI, D., COLSON, I., GRAMMENOUDI, S., ROBERTS, I.N., LOUIS, E.J. et OLIVER, S.G. 2003. Engineering evolution to study speciation in yeasts. *Nature* **422**:68-72.

DEMPSTER, E.R. 1955. Maintenance of heterogeneity. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **20**:25-32.

DEROTHE, J.M. 1999. *Parasitisme et évolution hôte: Approche expérimentale de la susceptibilité des hybrides entre les Souris Mus musculus musculus et Mus musculus domesticus, PhD thesis*. Université Montpellier 2.

DEROTHE, J.M., PORCHERIE, A., PERRIAT-SANGUINET, M., LOUBÈS, C. et MOULIA, C. 2004. Recombination does not generate pinworm susceptibility during experimental crosses between two mouse subspecies. *Parasitology Research* **93**:356-363.

DESDEVISES, Y., MORAND, S., JOUSSON, O. et LEGENDRE, P. 2002. Coevolution between *Lamellodiscus* (Monogenea) and *Sparidae* (Teleostei): the study of a complex host-parasite system. *Evolution* **56**:2459-2471.

DETTMAN, J.R., JACOBSON, D.J. et TAYLOR, J.W. 2003. A multilocus genealogical approach to phylogenetic species recognition in the model eukaryote *Neurospora*. *Evolution* **57**:2703-2720.

DIECKMANN, U. et DOEBELI, M. 1999. On the origin of species by sympatric speciation. *Nature* **400**:354-357.

DOBZHANSKY, T. 1937. *Genetics and the Origin of Species*. Columbia University Press, New York, NY.

DOBZHANSKY, T. 1951. *Genetics and the Origin of Species*, Third Edition. Columbia University Press, New York, NY.

DOBZHANSKY, T. 1952. *Nature and Origin of Heterosis*. Iowa State College Press, New York, NY.

DOBZHANSKY, T. 1970. *Genetics of the Evolutionary Process*. Columbia University Press, New York, NY.

DOUGLAS, A.E. 1998. Nutritional interactions in insect-microbial symbioses: Aphids and their symbiotic bacteria *Buchnera*. *Annual Review of Entomology* **43**:17-37.

DOWNIE, D.A. et GULLAN, P.J. 2005. Phylogenetic congruence of mealybugs and their primary endosymbionts. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:315-324.

DOYON J.-P., RANWEZ V., DAUBIN V. & BERRY V. (2011). Models, algorithms and programs for phylogeny reconciliation. *Briefings in Bioinformatics*, 12:392-400.

DRÈS, M. et MALLET, J. 2002. Host races in plant-feeding insects and their importance in sympatric speciation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **357**:471-492.

DUMAS, D. et BRITTON-DAVIDIAN, J. 2002. Chromosomal rearrangements and evolution of recombination: comparison of chiasma distribution patterns in standard and Robertsonian populations of the house mouse. *Genetics* **162**:1355-1366.

EDMANDS, S. 1999. Heterosis and outbreeding depression in interpopulation crosses spanning a wide range of divergence. *Evolution* **53** 1757-1768.

ELDREDGE, N. 2008. The Early "Evolution" of "Punctuated Equilibria". *Evolution: Education and Outreach* **1**:107-113.

ELDREDGE, N. et GOULD, S.J. 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. In: *Models in Paleobiology*. pp. 82-115. Freeman, Cooper and Co, San Francisco.

ELDREDGE, N., THOMPSON, J.N., BRAKEFIELD, P.M., GAVRILETS, S., JABLONSKI, D., JACKSON, J.B.C., LENSKI, R.E., LIEBERMAN, B.S., MCPEEK, M.A. et MILLER, W. 2005. The dynamics of evolutionary stasis. *Paleobiology* **31**:133-145.

ELLEGREN, H. et PARSCH, J. 2007. The evolution of sex-biased genes and sex-biased gene expression. *Nature Reviews Genetics* **8**.

ERLICH, P.R. et RAVEN, P.H. 1964. Butterflies and plants: A study in coevolution. *Evolution* **18**:586-608.

FEDER, J.L., BERLOCHER, S.H. et OPP, S.B. 1998. Sympatric host race formation and speciation in *Rhagoletis* (Diptera: Tephritidae): A tale of two species for Charles Darwin. In: *Genetic Structure and Local Adaptation in Natural Insect Populations: Effect of Ecology, Life History and Behaviour*, (Mopper, S. et Strauss, S., eds.). pp. 408-411. Chapman et Hall, New York.

FEDER, J.L., OPP, S.B., WLAZLO, B., REYNOLDS, K., GO, W. et SPISAK, S. 1994. Host fidelity is an effective premating barrier between sympatric races of the apple maggot fly. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **91**:7990-7994.

FEDER, J.L., XIE, X., RULL, J., VELEZ, S., FORBES, A., LEUNG, B., DAMBROSKI, H., FILCHAK, K.E. et ALUJA, M. 2005. Mayr, Dobzhansky, and Bush and the complexities of sympatric speciation in *Rhagoletis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:6573-6580.

FELSENSTEIN, J. 1981. Skepticism towards Santa Rosalia, or why are there so few kinds of animals? *Evolution* **35**:124-138.

FERRARI, J., GODFRAY, H.C.J., FAULCONBRIDGE, A.S., PRIOR, K. et VIA, S. 2006. Population differentiation and genetic variation in host choice among pea aphids from eight host plant genera. *Evolution* **60**:1574-1584.

FERVEUR, J.F., COBB, M., BOUKELLA, H. et JALLON, J.M. 1996. Worldwide variation in Drosophila melanogaster sex pheromone: behavioural effects, genetic bases and potential evolutionary consequences. *Genetica* **97**:73-80.

FISHER, R.A. 1937. The wave of advance of advantageous genes. *Ann. Eugenics* **7**:355-369.

FRANK, S.H. 1991. Divergence of meiotic drive-suppressors as an explanation for sex-biased hybrid sterility and inviability. *Evolution* **45**:262-267.

GAVRILETS, S. 2003. Models of speciation: What have we learned in 40 years? *Evolution* **57**:2197-2215.

GAVRILETS, S. 2004. *Fitness Landscapes and the Origin of Species*. Princeton University Press, Princeton.

GERITZ, S.A.H. et KISDI, É. 2000. Adaptive dynamics in diploid, sexual populations and the evolution of reproductive isolation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1671-1678.

GIRAUD, T. 2006a. Selection against migrant pathogens: The immigrant inviability barrier in pathogens. *Heredity* **97**:316-318.

GIRAUD, T. 2006b. Speciation in parasites: Host switching does not automatically lead to allopatry. *Trends in Parasitology* **22**:151-152.

GIRAUD, T., GLADIEUX, P., GAVRILETS, S. Linking emergence of fungal plant diseases and ecological speciation. *Trends in Ecology and Evolution* 2010.

GIRAUD, T., VILLARÉAL, L., AUSTERLITZ, F., LE GAC, M. et LAVIGNE, C. 2006. Importance of the life cycle in host race formation and sympatric speciation in parasites. *Phytopathology* **96**:280-287.

GIRAUD, T., REFREGIER, G., de VIENNE, D.M., LE GAC, M. et HOOD, M.E. 2008. Speciation in fungi. *Fungal Genetics and Biology*.

GOULD, S.J., YOUNG, N.D. et KASSON, B. 1985. The consequences of being different: sinistral coiling in *Cerion*. *Evolution* **39**: 1364-1379.

GOULSON, D. et JERRIM, K. 1997. Maintenance of the species boundary between *Silene dioica* and *S. latifolia* (red and white campion). *Oikos* **79**:115-126.

GRAHAME, J.W., WILDING, C.S. et BUTLIN, R.K. 2006. Adaptation to a steep environmental gradient and an associated barrier to gene exchange in *Littorina saxatilis*. *Evolution* **60**:268-278.

GROOMBRIDGE, B. et JENKINS, M.D. 2002. *World Atlas of Biodiversity. Earth's Living Resources in the 21st Century*. University of California Press, Berkeley.

GROPP, A. et WINKING, H. 1981. Robertsonian translocations: cytology, meiosis, segregation patterns and biological consequences of heterozygozity. In: *Biology of the House Mouse*, (Berry, R.J., ed.). pp. 141-181. Academic Press. London.

GÜNDUZ, I., AUFFRAY, J.C., BRITTON-DAVIDIAN, J., CATALAN, J., GANEM, G., RAMALHINHO, M.G., MATHIAS, M.L. et SEARLE, J.B. 2001. Molecular studies on the colonization of the Madeiran archipelago by house mice. *Molecular Ecology* **10**:2023-2029.

HAERTY, W. et SINGH, R.S. 2006. Gene regulation divergence is a major contributor to the evolution of Dobzhansky-Muller incompatibilities between species of *Drosophila*. *Molecular Biology and Evolution* **23**:1707-1714.

HAFNER, M.S. et NADLER, S.A. 1988. Phylogenetic trees support the coevolution of parasites and their hosts. *Nature* **332**:258-59.

HAFNER, M.S., SUDMAN, P.D., VILLABLANCA, F.X., SPRADLING, T.A., DEMASTES, J.W. et NADLER, S.A. 1994. Disparate rates of molecular evolution in cospeciating hosts and parasites. *Science* **265**:1087-90.

HALDANE, J.B.S. 1922. Sex-ratio and unidirectional sterility in hybrid animals. *J. Genet.* **12**:101-109.

HALDANE, J.B.S. 1948. The theory of a cline. *J. Genet.* **48**:277-284.

HALL, J. 1994. The mating of a fly. *Science* **264**:1702-1714.

HARRISON, J.S. et BURTON, R.S. 2006. Tracing hybrid incompatibilities to single amino acid substitutions. *Molecular Biology and Evolution* **23**:559-564.

HEDRICK, P.W. 1981. The establishment of chromosomal variants. *Evolution* **35**:322-332.

HEDRICK, P.W. et THOMSON, G. 1983. Evidence for balancing selection at HLA. *Genetics* **104**:449-456.

HENNIG, W. 1966. *Phylogenetic Systematics*. University of Illinois Press, Urbana.

HEY, J. 2003. Speciation and inversions: chimps and humans. *BioEssays* **25**:825-828.

HIGGIE, M., CHENOWETH, S. et BLOWS, M.W. 2000. Natural selection and the reinforcement of mate recognition. *Science* **290**:519-521.

HOBERG, E.P. 1992. Congruent and synchronic patterns in biogeography and speciation among seabirds, pinnipeds, and cestodes. *Journal of Parasitology* **78**:601-15.

HOBOLTH, A., CHRISTENSEN, O.F., MAILUND, T. et SCHIERUP, M.H. 2007. Genomic relationships and speciation times of human, chimpanzee, and Gorilla inferred from a coalescent hidden Markov model. *PLoS Genetics* **3**:294-304.

HOMMOLA, K., SMITH, J., QIU, Y., & GILKS, W. 2009. A permutation test of host-parasite cospeciation. *Molecular Biology and Evolution* 26(7):1457-1468.

HOSOKAWA, T., KIKUCHI, Y., NIKOH, N., SHIMADA, M. et FUKATSU, T. 2006. Strict host-symbiont cospeciation and reductive genome evolution in insect gut bacteria. *PLOS Biology* **4**:1841-1850.

HOWARD, D.J. et BERLOCHER, S.H. (Eds.) 1998. *Endless Forms: Species and Speciation*, Oxford, Oxford University Press.

HOWARD, D.J., PREZLER, R.W., WILLIAMS, J., FENCHEL, S. et BOECKLEN, W.J. 1997. How discrete are oak species? Insights from a hybrid zone between *Quercus grisea* and *Quercus gambelii*. *Evolution* **51**:747-755.

HUELSENBECK, J.P., RANNALA, B. et LARGET, B. 2000. A Bayesian framework for the analysis of cospeciation. *Evolution* **54**:352-364.

HUELSENBECK, J.P., RANNALA, B. et YANG, Z. 1997. Statistical tests of host-parasite cospeciation. *Evolution* **51**:410-419.

HUMPHERY-SMITH, I. 1989. The evolution of phylogenetic specificity among parasitic organisms. *Parasitology Today* **5**:385-87.

HURST, L.D. et POMIANKOWSKI, A. 1991. Causes of sex ratio bias may account for unisexual sterility in hybrids: A new explanation of Haldane's rule and related phenomena. *Genetics* **128**:841-858.

HUYSE, T. et VOLCKAERT, F.A. 2005. Comparing host and parasite phylogenies: *Gyrodactylus* flatworms jumping from goby to goby. *Systematic Biology* **54**:710-8.

JAAROLA, M., MARTIN, R.H. et ASHLEY, T. 1997. Direct evidence for suppression of recombination within two pericentric inversions in humans: a new sperm-FISH technique. *American Journal of Human Genetics* **63**:218-224.

JANZ, N. et NYLIN, S. 1998. Butterflies and plants: A phylogenetic study. *Evolution* **52**:486-502.

JOHNSON, K.P., ADAMS, R.J., PAGE, R.D. et CLAYTON, D.H. 2003. When do parasites fail to speciate in response to host speciation? *Systematic Biology* **52**:37-47.

JOHNSON, K.P., DROWN, D.M. et CLAYTON, D.H. 2001. A data based parsimony method of cophylogenetic analysis. *Zoologica Scripta* **30**:79-87.

JOHNSON, P.A., HOPPENSTEADT, F.C., SMITH, J.J. et BUSH, G.L. 1996. Conditions for sympatric speciation: A diploid model incorporating habitat fidelity and non-habitat assortative mating. *Evolutionary Ecology* **10**:187-205.

JOUSSELIN, E., DESDEVISES, Y., CŒUR D'ACIER, A. 2009. Fine-scale cospeciation between *Brachycaudus* and *Buchnera aphidicola*: bacterial genome helps define species and evolutionary relationships in aphids. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **276**:187-196.

KAWECKI, T.J. 1996. Sympatric speciation driven by beneficial mutations. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **263**:1515-1520.

KAWECKI, T.J. 1997. Sympatric speciation via habitat specialization driven by deleterious mutations. *Evolution* **51**:1751-1763.

KING, M. 1993. *Species Evolution. The Role of Chromosome Change.* Cambridge University Press, Cambridge, MA.

KIRKPATRICK, M. 2000. Reinforcement and divergence under assortative mating. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1649-1655.

KIRKPATRICK, M. et BARTON, N. 2006. Chromosome inversions, local adaptation and speciation. *Genetics* **173**:419-434.

KIRKPATRICK, M. et RAVIGNÉ, V. 2002. Speciation by natural and sexual selection: Models and experiments. *American Naturalist* **159**: S22-S35.

KIRKPATRICK, M. et SERVEDIO, M.R. 1999. The reinforcement of mating preferences on an island. *Genetics* **151**:865-884.

KLASSEN, G.J. 1992. Coevolution: A history of the macroevolutionary approach to studying host parasite associations. *Journal of Parasitology* **78**:573-587.

KLEIN, J., TICHY, H. et FIGUEROA, F. 1987. On the origin of mice. *Annal Universidad de Chile* **5**:91-120.

KONDRASHOV, A. 1986. Sympatric speciation: when is it possible? *Biological Journal of the Linnean Society* **27**:201-223.

KONDRASHOV, A.S. et KONDRASHOV, F.A. 1999. Interactions among quantitative traits in the course of sympatric speciation. *Nature* **400**:351-354.

KORNET, D.J. 1993. Permanent splits as speciation events: A formal reconstruction of the internodal species concept. *Journal of Theoretical Biology.* **164**:407-435.

KORNET, D.J., METZ, J.A.J. et SCHELLINX, H.A.J. M. 1995. Internodons as equivalence classes in genealogical networks: Building-blocks for a rigorous species concept. *Journal of Mathematical Biology* **34**:110-122.

KRUUK, L.E., S.J., B., GALE, K.S. et BARTON, N.H. 1999. A comparison of multilocus clines maintained by environmental adaptation or by selection against hybrids. *Genetics* **153**:1959-1971.

LACHAISE, D., CARIOU, M.L., DAVID, J.R., LEMEUNIER, F., TSACAS, L. et ASHBURNER, M. 1988. Historical biogeography of the *Drosophila melanogaster* species subgroup. *Evolutionary Biology* **22**:159-225.

LANDE, R. 1985. The fixation of chromosomal rearrangements in a subdivided population with local extinction and colonization. *Heredity* **54**:323-332.

LANDRY, C.R., HARTL, D.L. et RANZ, J.M. 2007. Genome clashes in hybrids: Insights from gene expression. *Heredity* **99**:483-493.

LAURIE, C.C. 1997. The weaker sex is heterogametic:75 years of Haldane's rule. *Genetics* **147**:937-951.

LE GAC, M. et GIRAUD, T. 2008. Existence of a pattern of reproductive character displacement in *Basidiomycota* but not in *Ascomycota*. *Journal of Evolutionary Biology* **21**:761-772.

LE GAC, M., HOOD, M.E., FOURNIER, E. et GIRAUD, T. 2007. Phylogenetic evidence of host-specific cryptic species in the anther smut fungus. *Evolution* **61**:15-26.

LEGENDRE, P., DESDEVISES, Y. et BAZIN, E. 2002. A statistical test for host-parasite coevolution. *Systematic Biology* **51**:217-234.

LEMMON, A.R. et KIRKPATRICK, M. 2006. Reinforcement and the genetics of hybrid incompatibilities. *Genetics* **173**:1145-1155.

LENORMAND, T. 2012. From local adaptation to speciation: Specialization and reinforcement. *International Journal of Ecology* **2012**:508458.

LESSIOS, H.A. 1998. The first stage of speciation as seen in organisms separated by the Isthmus of Panama. In: *Endless Forms: Species and Speciation*, (Howard, D.J. et Berlocher, S.H., eds.). pp. 186-201. Oxford University Press, Oxford.

LESSIOS, H.A., KESSING, B.D. et PEARSE, J.S. 2001. Population structure and speciation in tropical seas: Global phylogeography of the sea urchin *Diadema*. *Evolution* **55**:955-975.

LEVENE, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one niche is available. *American Naturalist* **87**:331-333.

LEVINS, R. et MACARTHUR, R. 1966. Maintenance of genetic polymorphism in a spatially heterogeneous environment – Variations on a theme by Howard Levene. *American Naturalist* **100**:585.

LIFSCHYTZ, E. et LINDSLEY, D.L. 1972. The role of the X-chromosome inactivation during spermatogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **69**:182-186.

LIGHT, J., et HAFNER, M. 2008. Codivergence in Heteromyid Rodents (Rodentia: Heteromyidae) and Their Sucking Lice of the Genus Fahrenholzia (Phthiraptera: Anoplura). *Systematic Biology 57:* 449-465.

LIOU, L.W. et PRICE, T.D. 1994. Speciation by reinforcement of premating isolation. *Evolution* **48**:1451-1459.

LYNCH, M. et FORCE, A.G. 2000. The origin of interspecific genomic incompatibility via gene duplication. *American Naturalist* **156**:590-605.

MACCALLUM, C.J., NURNBERGER, B., BARTON, N.H. et SZYMURA, J.M. 1998. Habitat preference in the *Bombina* hybrid zone in Croatia. *Evolution* **52**.227-239.

MACHOLÁN, M., MUNCLINGER, P., SUGERKOVA, M., DUFKOVA, P., BIMOVA, B., BOZIKOVA, E., ZIMA, J. et PIALEK, J. 2007. Genetic analysis of autosomal and X-linked markers across a mouse hybrid zone. *Evolution* **61**:746-771.

MALAUSA, T., BETHENOD, M.T., BONTEMPS, A., BOURGUET, D., CORNUET, J.M. et PONSARD, S. 2005. Assortative mating in sympatric host races of the European corn borer. *Science* **308**:258-260.

MALLET, J. 1995. A species definition for the modern synthesis. *Trends in Ecology and Evolution.* **10**:294-299.

MARQUES-BONET, T., CÁCERES, M., BERTRANPETIT, J., PREUSS, T.M., THOMAS, J.W. et NAVARRO, A. 2004. Chromosomal rearrangements and the genomic distribution of gene-expression differences between humans and chimpanzees. *Trends in Genetics.* **20**:524-529.

MASLY, J.P., JONES, C.D., NOOR, M.A., LOCKE, J. et ORR, H.A. 2006. Gene transposition as a cause of hybrid sterility in *Drosophila*. *Science* **313**:1448-1450.

MASLY, J.P. et PRESGRAVES, D.C. 2007. High-resolution genome-wide dissection of the two rules of speciation in *Drosophila*. *PLOS Biology* **5**: e243.

MAY, R.M. 1988. How many species are there on Earth? *Science* **241**:1441-1449.

MAYDEN, R.L. 1997. A hierarchy of species: the denouement of the saga of the species problem. In: *Species: The Units of Biodiversity*, (Claridge, M.F., Dawah, H.A. et Wilson, M.R., eds.). pp. 381-424. Chapman Hall, London.

MAYNARD-SMITH, J. 1966. Sympatric speciation. *American Naturalist* **100**:637-650.

MAYR, E. 1942. *Systematics and the Origin of Species*. Columbia University Press, New York, NY.

MAYR, E. 1963. *Animal Species and Evolution*. Harvard University Press, Cambridge, MA.

MENDLOVÁ, M., DESDEVISES, Y., CIVÁŇOVÁ, K., PARISELLE, A., et ŠIMKOVÁ, A. 2012. Monogeneans of West African Cichlid Fish: Evolution and Cophylogenetic Interactions. *PLOS One* 7(5):e37268.

MERKLE, D., et MIDDENDORF, M. 2005. Reconstruction of the cophylogenetic history of related phylogenetic trees with divergence timing information. *Theory in Biosciences 123*:277-299.

MERKLE, D., MIDDENDORF, M., et WIESEKE, N. 2010. A parameter-adaptive dynamic programming approach for inferring cophylogenies. *BMC Bioinformatics 11*(Suppl 1):S60.

MESZÉNA, G., CZIBULA, I. et GERITZ, S.A.H. 1997. Adaptive dynamics in a 2-patch environment: A toy model for allopatric and parapatric speciation. *Journal of Biological Systems* **5**:265-284.

MICHALAK, P. et NOOR, M.A. 2003. Genome-wide patterns of expression in *Drosophila* pure species and hybrid males. *Molecular Biology and Evolution* **20**:1070-1076.

MICHALAKIS, Y. et OLIVIERI, I. 1993. The influence of local extinctions on the probability of fixation of chromosomal rearrangements. *Journal of Evolutionary Biology* **6**:153-170.

MIKKELSEN, T.S., HILLIER, L.W., EICHLER, E.E., ZODY, M.C., JAFFE, D.B., YANG, S.P., ENARD, W., HELLMANN, I., LINDBLAD-TOH, K., ALTHEIDE, T.K., ARCHIDIACONO, N., BORK, P., BUTLER, J., CHANG, J.L., CHENG, Z., CHINWALLA, A.T., deJong, P., DELEHAUNTY, K.D., FRONICK, C.C., FULTON, L.L., GILAD, Y., GLUSMAN, G., GNERRE, S., GRAVES, T.A., HAYAKAWA, T., HAYDEN, K.E., HUANG, X.Q., JI, H.K., KENT, W.J., KING, M.C., KULBOKAS, E.J., LEE, M.K., LIU, G., LOPEZ-OTIN, C., MAKOVA, K.D., MAN, O., MARDIS, E.R., MAUCELI, E., MINER, T.L., NASH, W.E., NELSON, J.O., PAABO, S., PATTERSON, N.J., POHL, C.S., POLLARD, K.S., PRUFER, K., PUENTE, X.S., REICH, D., ROCCHI, M., ROSENBLOOM, K., RUVOLO, M., RICHTER, D.J., SCHAFFNER, S.F., SMIT, A.F.A., SMITH, S.M., SUYAMA, M., TAYLOR, J., TORRENTS, D., TUZUN, E., VARKI, A., VELASCO, G., VENTURA, M., WALLIS, J.W., WENDL, M.C., WILSON, R.K., LANDER, E.S. et WATERSTON, R.H. 2005. Initial sequence of the chimpanzee genome and comparison with the human genome. *Nature* **437**:69-87.

MOORE, J.A. 1957. An embryologist's view of the species concept. In: *The Species Problem*, (Mayr, E., ed.). pp. 325-338. *American Association for the Advancement of Science*, Washington, D.C.

MORAN, C. 1981. Genetic demarcation of geographical distribution by hybrid zones. *Proceedings of the Ecological Society of Australia* **11**:67-73.

MORAN, N.A., VONDOHLEN, C.D. et BAUMANN, P. 1995. Faster evolutionary rates in endosymbiotic bacteria than in cospeciating insect hosts. *Journal of Molecular Evolution* **41**:727-731.

MOULIA, C., AUSSEL, J.P., BONHOMME, F., BOURSOT, P., NIELSEN, J.T. et RENAUD, F. 1991. Wormy mice in a hybrid zone - A genetic control of susceptibility to parasite infection. *Journal of Evolutionary Biology* **4**: 679-687.

MOULIA, C., LEBRUN, N., DALLAS, J., ORTH, A. et RENAUD, F. 1993. Experimental evidence of genetic determinism in high susceptibility to intestinal pinworm infection in mice - A hybrid zone model. *Parasitology* **106**:387-393.

MULLER, H.J. 1942. Isolating mechanisms, evolution and temperature. *Biol. Symp.* **6**:71-125.

NAVARRO, A. et BARTON, N.H. 2003a. Accumulating postzygotic isolation genes in parapatry: A new twist on chromosomal speciation. *Evolution* **57**:447-459.

NAVARRO, A. et BARTON, N.H. 2003b. Chromosomal speciation and molecular divergence - Accelerated evolution in rearranged chromosomes. *Science* **300**:321-324.

NEWCOMBE, G., STIRLING, B., MCDONALD, S. et BRADSHAW, H.D. 2000. Melampsora xcolumbiana, a natural hybrid of *M. medusae* and *M. occidentalis*. *Mycological Research* **104**:261-274.

NIEBERDING, C., JOUSSELIN, E., et DESDEVISES, Y. 2010. The use of co-phylogeographic patterns to predict the nature of host–parasite interactions, and vice versa. In: Serge Morand, Boris Krasnov, dir., The biogeography of host–parasite interactions (p. 55-69). GBR : Oxford University Press.

NOOR, M.A.F. 1995. Speciation driven by natural selection in Drosophila. *Nature* **375**:674-675.

NOOR, M.A.F. 2002. Is the biological species concept showing its age? *Trends in Ecology and Evolution*. **17**:153-154.

NOOR, M.A.F. et FEDER, J.L. 2006. Speciation genetics: Evolving approaches. *Nature Reviews Genetics* **7**:851-861.

NOOR, M.A.F., GRAMS, K.L., BERTUCCI, L.A., AMENDAREZ, Y., REILAND, J. et SMITH, K.R 2001a. The genetics of reproductive isolation and the potential for gene exchange between *Drosophila pseudoobscura* and *D. persimilis* via backcross hybrid males. *Evolution* **55**:512-521.

NOOR, M.A.F., GRAMS, K.L., BERTUCCI, L.A. et REILAND, J. 2001b. Chromosomal inversions and the reproductive isolation of species. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:12084-12088.

NOSIL, P. 2008. Speciation with gene flow could be common. *Molecular Ecology* **17**:2103–2106.

NOSIL, P., VINES, T.H. et FUNK, D.J. 2005. Perspective: Reproductive isolation caused by natural selection against immigrants from divergent habitats. *Evolution* **59**:705-719.

OKA, A., MITA, A., SAKURAI-YAMATANI, N., YAMAMOTO, H., TAKAGI, N., TAKANO-SHIMIZU, T., TOSHIMORI, K., MORIWAKI, K. et SHIROISHI, T. 2004. Hybrid breakdown caused by substitution of the X chromosome between two mouse subspecies. *Genetics* **166**:913-924.

ORR, H.A. 1995. The population genetics of speciation: The evolution of hybrid incompatibilities. *Genetics* **139**:1805-1813.

ORR, H.A. 1997. Haldane's rule. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **28**:195-218.

ORR, H.A. et IRVING, S. 2001. Complex epistasis and the genetic basis of hybrid sterility in the *Drosophila pseudoobscura* Bogota-USA hybridization. *Genetics* **158**:1089-1100.

ORR, H.A., MASLY, J.P. et PRESGRAVES, D.C. 2004. Speciation genes. *Current Opinion in Genetics and Development* **14**:675-679.

ORTIZ-BARRIENTOS, D., COUNTERMAN, B.A. et NOOR, M.A.F. 2004. The genetics of speciation by reinforcement. *PLOS Biology* **2**:e416.

OTTE, D. et ENDLER, J.A. 1989. *Speciation and its Consequences*. Sinauer, Sunderland, MA.

PAGE, R.D.M. 2003. *Tangled Trees. Phylogeny, Cospeciation, and Coevolution*. The University of Chicago Press, Chicago and London.

PAGE, R.D.M. et CHARLESTON, M.A. 1998. Trees within trees - Phylogeny and historical associations. *Trends in Ecology and Evolution*. **13**:356-359.

PAGE, R.D.M. et HAFNER, M.S. 1996. Molecular phylogenies of host-parasite cospeciation: gophers and lice as a model system. In: *New Uses for New Phylogenies*, (Harvey, P.H., Brown, A.J.L., Maynard Smith, J. et S., N., eds.). pp. Oxford University Press, Oxford.

PALUMBI, S.R. 1999. All males are not created equal: Fertility differences depend on gamete recognition polymorphisms in sea urchins. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **96**:12632-12637.

PANITHANARAK, T., HAUFFE, H.C., DALLAS, J F., GLOVER, A., WARD, R.G. et SEARLE, J.B. 2004. Linkage-dependent gene flow in a house mouse chromosomal hybrid zone. *Evolution* **58**:184-192.

PARDO-MANUEL DE VILLENA, F. et SAPIENZA, C. 2001. Female meiosis drives karyotypic evolution in mammals. *Genetics* **159**: 1179-1189.

PATERSON, H.E.H. 1978. More evidence against speciation by reinforcement. *South African Journal of Science* **74**:369-371.

PATERSON, H.E.H. 1985. The recognition concept of species. In: *Species and Speciation*, (Vrba, E.S., ed.). pp. 21-29 Transvaal Museum Monograph. Pretoria.

PATTERSON, N., RICHTER, D.J., GNERRE, S., LANDER, E.S. et REICH, D. 2006. Genetic evidence for complex speciation of humans and chimpanzees. *Nature* **441**:1103-1108.

PEEVER, T. 2007. Role of host specificity in the speciation of *Ascochyta* pathogens of cool season food legumes. *European Journal of Plant Pathology* **119**:119-126.

PERCY, D.M., PAGE, R.D. et CRONK, Q.C.B. 2004. Plant-insect interactions: Double-dating associated insect and plant lineages reveals asynchronous radiations. *Systematic Biology* **53**:120-127.

PIÁLEK, J., HAUFFE, H.C. et SEARLE, J.B. 2005. Chromosomal variation in the house mouse: A review. *Biological Journal of the Linnean Society* **84**:535-563.

POULIN, R. 2007. *Evolutionary Ecology of Parasites*, Second Edition. Princeton University Press, Princeton.

PRESGRAVES, D.C. 2002. Patterns of postzygotic isolation in Lepidoptera. *Evolution* **56**:1168-1183.

PRESGRAVES, D.C. 2008. Sex chromosomes and speciation in *Drosophila*. *Trends in Genetics*. **24**:336-343.

PRESGRAVES, D.C., BALAGOPALAN, L., ABMAYR, S.M. et ORR, H.A. 2003. Adaptive evolution drives divergence of a hybrid inviability gene between two species of *Drosophila*. *Nature* **423**:715-719.

PRICE, T.D. et BOUVIER, M.M. 2002. The evolution of F1 postzygotic incompatibilities in birds. *Evolution* **56**:2083-2089.

RATNASINGHAM, S. et HEBERT, P.D.N. 2007. BOLD: The Barcode of Life Data System (http://www.barcodinglife.org). *Molecular Ecology Notes* **7**:355-364.

RAUFASTE, N., ORTH, A., BELKHIR, K., SENET, D., SMADJA, C., BAIRD, S.J E., BONHOMME, F., DOD, B et BOURSOT, P. 2005. Inferences of selection and migration in the Danish house mouse hybrid zone. *Biological Journal of the Linnean Society* **84**:593-616.

RAVIGNÉ, V., OLIVIERI, I. et DIECKMANN, U. 2004. Implications of habitat choice for protected polymorphisms. *Evolutionary Ecology Res.* **6**: 125-145.

RAVIGNÉ, V., DIECKMANN, U. et OLIVIERI, I. 2009. Live where you thrive: Joint evolution of habitat choice and local adaptation facilitates specialization and promotes diversity. *American Naturalist* **174**:E141-E169

REFRÉGIER, G., LE GAC, M., JABBOUR, F., WIDMER, A., HOOD, M., YOCKTENG, R., SHYKOFF, J. et GIRAUD, T. 2008. Cophylogeny of the anther smut fungi and their Caryophyllaceous hosts: Prevalence of host shifts and Importance of delimiting parasite species. *BMC Evolutionary Biology* **8**:100.

RICE, W.R. 1998. Intergenomic conflict, interlocus antagonistic coevolution, and the evolution of reproductive isolation. In: *Endless Forms: Species and Speciation*, (Howard, D.J. et Berlocher, S.H., eds.). pp. 261-270. Oxford University Press, New York.

RICE, W.R. et HOLLAND, B. 1997. The enemies within: Intergenomic conflict, interlocus contest evolution (ICE), and intraspecific Red Queen. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **41**:1-10.

RICE, W.R. et HOSTERT, E.E. 1993. Laboratory experiments on speciation: What have we learnt in 40 years? *Evolution* **47**:1637-1653.

RIESEBERG, L.H. 2001. Chromosomal rearrangements and speciation. *Trends in Ecology and Evolution*. **16**:351-358.

RIESEBERG, L.H. et LIVINGSTONE, K. 2003. Chromosomal speciation in primates. *Science* **300**:267-268.

ROKAS, A. 2000. Wolbachia as a speciation agent. *Trends in Ecology and Evolution*. **15**:44-45.

RONQUIST, F. 1995. Reconstructing the history of host-parasite associations using generalised parsimony. *Cladistics* **11**:73-89.

RONQUIST, F. 1997. Dispersal-vicariance analysis: A new approach to the quantification of historical biogeography. *Systematic Biology* **46**: 193-201.

RØNSTED, N., WEIBLEN, G.D., COOK, J.M., SALAMIN, N., MACHADO, C.A. et SAVOLAINEN, V. 2005. 60 million years of co-divergence in the fig-wasp symbiosis. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **272**:2593-2599.

ROSENZWEIG, M.L. 1978. Competitive speciation. *Biological Journal of the Linnean Society* **10**:275-289.

ROWELL, D.M. 1991. Chromosomal fusion and meiotic behaviour in *Delena cancerides* (Aranea: Sparassidae). II. Chiasma position and its implications for speciation. *Genome* **34**:567-573.

ROY, B.A. 2001. Patterns of association between crucifers and their flower-mimic pathogens: host-jumps are more common than coevolution or cospeciation. *Evolution* **55**:41-53.

RUNDLE, H.D. et NOSIL, P. 2005. Ecological speciation. *Ecology Letters* **8**:336-352.

SAETRE, G.P., MOUM, T., BURES, S., KRAL, M., ADAMJAN, M. et MORENO, J. 1997. A sexually selected character displacement in flycatchers reinforces premating isolation. *Nature* **387**:589-592.

SAGE, R.D., HEYNEMAN, D., LIM, K.C. et WILSON, A.C. 1986. Wormy mice in a hybrid zone. *Nature* **324**:60-63.

SAMADI, S. et BARBEROUSSE, A. 2006. The tree, the network, and the species. *Biological Journal of the Linnean Society* **89**:509-521.

SASABE, M., TAKAMI, Y. et SOTA, T. 2007. The genetic basis of interspecific differences in genital morphology of closely related carabid beetles. *Heredity* **98**:385-391.

SAVOLAINEN, V., ANSTETT, M.C., LEXER, C., HUTTON, I., CLARKSON, J.J., NORUP, M.V., POWELL, M.P., SPRINGATE, D., SALAMIN, N. et BAKER, W.J. 2006. Sympatric speciation in palms on an oceanic island. *Nature* **441**:210-213.

SCHLUTER, D. 2001. Ecology and the origin of species. *Trends in Ecology and Evolution*. **16**:372-380.

SEARLE, J.B. 1993. Chromosomal hybrid zones in eutherian mammals. In: *Hybrid Zones and the Evolutionary Process*, (Harrison, R.G , ed.). pp. 309-353. Oxford University Press, Oxford.

SERVEDIO, M.R. 2000. Reinforcement and the genetics of nonrandom mating. *Evolution* **54**:21-29.

SERVEDIO, M.R. et NOOR, M.A.F. 2003. The role of reinforcement in speciation: Theory and data. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **34**:339-364.

SIMKOVÁ, A., MORAND, S., JOBET, E., GELNAR, M. et VERNEAU, O. 2004. Molecular phylogeny of congeneric monogenean parasites (*Dactylogyrus*): A case of intrahost speciation. *Evolution* **58**: 1001-1018.

SIMPSON, G.G. 1951. The species concept. *Evolution* **5**:285-298.

SIMPSON, G.G. 1961. *Principles of Animal Taxonomy*. Columbia University Press, New York, NY.

SITES, J.W. et MARSHALL, J.C. 2004. Operational criteria for delimiting species. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **35**:199-227.

SITES, J.W.J. et REED, K.M. 1994. Chromosomal evolution, speciation, and systematics: Some relevant issues. *Herpetologica* **50**:237-249

SMADJA, C. et GANEM, G. 2005. Asymmetrical reproductive character displacement in the house mouse. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:1485-1493.

SPENCER, H.G., MCARDLE, B.H. et LAMBERT, D.M. 1986. A theoretical investigation of speciation by reinforcement. *American Naturalist* **128**:241-262.

SPIRITO, F. 2000. The role of chromosomal change in speciation. In: *Endless Forms: Species and Speciation*, (Howard, D.J. et Berlocher, S.H., eds.). pp. 320-329. Oxford University Press, Oxford.

STORCHOVA, R., GREGOROVA, S., BUCKIOVA, D., KYSELOVA, V., DIVINA, P. et FOREJT, J. 2004. Genetic analysis of X-linked hybrid sterility in the house mouse. *Mammalian Genome* **15**:515-524.

STUKENBROCK, E.H., BANKE, S., JAVAN-NIKKHAH, M. et MCDONALD, B.A. 2007. Origin and domestication of the fungal wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola* via sympatric speciation. *Molecular Biology and Evolution* **24**:398-411.

SWANSON, W.J. et VACQUIER, V.D. 2002. The rapid evolution of reproductive proteins. *Nature Reviews Genetics* **3**:137-144.

SZAMAREK, J.M., COOPER, D.N., HOEGEL, J., HAMEISTER, H. et KEHRER-SAWATZKI, H. 2007. Chromosomal speciation of humans and chimpanzees revisited: Studies of DNA divergence within inverted regions. *Cytogenetic and Genome Research* **116**:53-60.

SZYMURA, J.M. et BARTON, N.H. 1991. The genetic structure of the hybrid zone between the fire-bellied toads *Bombina bombina* and *B. variegata*: Comparisons between transects and between loci. *Evolution* **45**:237-261.

TAYLOR, J.W., JACOBSON, D.J., KROKEN, S., KASUGA, T., GEISER, D.M., HIBBETT, D.S. et FISHER, M.C. 2000. Phylogenetics species recognition and species concepts in Fungi. *Fungal Genetics and Biology* **31**: 21-32

TEETER, K.C., PAYSEUR, B.A., HARRIS, L.W., BAKEWELL, M.A., THIBODEAU, L.M., O'BRIEN, J.E., KRENZ, J.G., SANS-FUENTES, M.A., NACHMAN, M.W. et TUCKER, P.K. 2008. Genome-wide patterns of gene flow across a house mouse hybrid zone. *Genome Research* **18**:67-76.

TELSCHOW, A., HAMMERSTEIN, P. et WERREN, J.H. 2005. The effect of *Wolbachia* versus genetic incompatibilities on reinforcement and speciation. *Evolution* **59**:1607-1619.

THÉRON, A. et COMBES, C. 1995. Asynchrony of infection timing, habitat preference, and sympatric speciation of schistosome parasites. *Evolution* **49**:372-375.

THOMPSON, J.N. 1994. *The Coevolutionary Process*. The University of Chicago Press, Chicago and London.

TING, C.T., TSAUR, S.C., WU, M.L. et WU, C.I. 1998. A rapidly evolving homeobox at the site of a hybrid sterility gene. *Science* **282**:1501-1504.

TRUE, J.R., WEIR, B.S. et LAURIE, C.C. 1996. A genome-wide survey of hybrid incompatibility factors by the introgression of marked segments of *Drosophila mauritiana* chromosomes into *Drosophila simulans*. *Genetics* **142**:819-837.

TURELLI, M. et ORR, H.A. 2000. Dominance, epistasis and the genetics of postzygotic isolation. *Genetics* **154**:1663-1679.

UESHIMA, R. et ASAMI, T. 2003. Single-gene speciation by left-right reversal - A land-snail species of polyphyletic origin results from chirality constraints on mating. *Nature* **425**:679.

VACQUIER, V.D. 1998. Evolution of gamete recognition proteins. *Science* **281**:1995-1998.

VASEK, F.C. et SAUER, R.H. 1971. Seasonal progression of flowering in *Clarkia*. *Ecology* **52**:1038-1045.

VERMEIJ, G.J. 1987. *Evolution and Escalation*. Princeton University Press, Princeton.

VERNEAU, O., BENTZ, S., SINNAPPAH, N.D., DU PREEZ, L., WHITTINGTON, I. et COMBES, C. 2002. A view of early vertebrate evolution inferred from the phylogeny of polystome parasites (Monogenea: *Polystomatidae*). *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269**:535-543.

WALSH, J.B. 1982. Rate of accumulation of reproductive isolation by chromosome rearrangements. *American Naturalist* **120**:510-532.

WANG, H., MCARTHUR, E.D., SANDERSON, S.C., GRAHAM, J.H. et FREEMAN, D.C. 1997. Narrow hybrid zone between two subspecies of big sagebrush (*Artemisia tridentata*: Asteraceae). 4 Reciprocal transplant experiments. *Evolution* **51**:95-102.

WEIBLEN, G.D. 2001. Phylogenetic relationships of functionally dioecious *Ficus* (Moraceae) based on ribosomal DNA sequences and morphology. *Systematic Biology* **50**:243-267.

WERREN, J.H. 1997a. Biology of *Wolbachia*. *Annual Review of Entomology* **42**:587-609.

WERREN, J.H. 1997b. *Wolbachia* and speciation. In: *Endless Forms: Species and Speciation*, (Howard, D. et Berlocher, S.H., eds.). pp. 245-260. Oxford University Press.

WERREN, J.H., BALDO, L. et CLARK, M.E. 2008. *Wolbachia*: Master manipulators of invertebrate biology. *Nature Reviews Microbiology* **6**:741-751.

WHITE, M.J.D. 1968. Models of speciation. *Science* **159**:1065-1070.

WHITE, M.J.D. 1969. Chromosomal rearrangements and speciation in animals. *Annual Review in Genetics* **3**:75-98.

WHITE, M.J.D. 1978. Chain processes in chromosomal speciation. *Systematic Zoology* **27**:285-298.

WHITLOCK, M.C. 1996. The red queen beats the Jack-of-all-trades: The limitations of phenotypic plasticity and niche breadth. *American Naturalist* **148**: S65-S77.

WILEY, E.O. 1981. *Phylogenetics: the Theory and Practice of the Phylogenetic Systematics*. Wiley and Sons, New York, NY.

WILSON, A.C., BUSH, G.L., CASE, S.M. et KING, M.C. 1975. Social structuring of mammalian populations and rate of chromosomal evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **72**:5061-5065.

WRIGHT, S. 1931. Evolution in Mendelian populations. *Genetics* **16**:97-159.

WRIGHT, S. 1982. The shifting balance theory and macroevolution. *Annual Review in Genetics*: 16-19.

WU, C. et TING, C. 2004. Genes and speciation. *Nature Reviews Genetics* **5**:114-122.

WU, C.I. 2001. The genic view of the process of speciation. *Journal of Evolutionary Biology* **14**:851-865.

WU, C.I. et DAVIS, A.W. 1993. Evolution of postmating reproductive isolation: the composite nature of Haldane's rule and its genetic bases. *American Naturalist* **142**:187-212.

YAMAMOTO, D. et NAKANO, Y. 1999. Sexual behavior mutants revisited: Molecular and cellular basis of *Drosophila* mating. *Cellular and Molecular Life Sciences* **56**:634-646.

YANG, F., CARTER, N.P., SHI, L. et FERGUSON-SMITH, M.A. 1995. A comparative study of karyotypes of muntjacs by chromosome painting. *Chromosoma* **103**:642-652.

ZHANG, J., WANG, X. et PODLAHA, O. 2004. Testing the chromosomal speciation hypothesis for humans and chimpanzees. *Genome Research* **14**:845-851.

ZIMMERMAN, K. 1949. Zur kenntnis der mitteleuropäischen hausmause. *Zoologisches Jahrbuch. Abteilung für Systematik* **28**:301-322.

5

Phylogénie moléculaire

Sous la direction de : Emmanuel J.P. DOUZERY[1]

Avec la participation de :
S. Blanquart[2]
A. Criscuolo[3]
F. Delsuc[1]
C. Douady[4]
E. J. P. Douzery[1]
N. Lartillot[5]
H. Philippe[6]
V. Ranwez[7]

1 UN PRÉAMBULE PHYLOGÉNÉTIQUE

Deux révolutions conceptuelles ont marqué la biologie évolutive durant le XX[e] siècle : d'une part le raisonnement en termes de population et d'autre part le raisonnement en termes d'arbre phylogénétique (O'Hara 1997). La pensée « populationnelle » s'est largement développée à partir des années 1930, conduisant à l'essor de la biologie et de la génétique des populations. Dans ce cadre, chaque espèce est considérée comme un ensemble de populations changeantes comprenant des individus interféconds. La pensée « phylogénétique » trouve quant à elle ses racines dans les célèbres arbres évolutifs dressés dans la seconde moitié du XIX[e] siècle par Darwin et Haeckel. Cependant, c'est seulement avec Hennig dans les années 1950 que la pensée « phylogénétique » s'est largement répandue, au travers de sa mise en pratique

[1] *Institut des Sciences de l'Évolution de Montpellier (ISE-M : UMR 5554 / CNRS-IRD) ; Université de Montpellier ; Place E. Bataillon ; 34 095 Montpellier Cedex 05, France — Tel = 33 4 67 14 48 63 / Fax = 33 4 67 14 36 10 — e-mail = emmanuel.douzery@umontpellier.fr*
[2] *INRIA Lille Nord Europe ; Centre de Recherche en Informatique, Signal et Automatique de Lille (CRIStAL, UMR CNRS 9189) ; Université de Lille 1, M3, Avenue Carl Gauss, 59650 Villeneuve-d'Ascq.*
[3] *Bioinformatics and Biostatistics Hub, Institut Pasteur, 25-28 rue du Docteur-Roux, 75 724 Paris Cedex 15*
[4] *Laboratoire d'Écologie des Hydrosystèmes Naturels et Anthropisés (UMR CNRS 5023) ; Université Claude Bernard Lyon 1 ; 69 622 Villeurbanne, France*
[5] *Laboratoire Biométrie et Biologie Évolutive, UMR CNRS 5558, Université Claude Bernard Lyon 1, 69 622 Villeurbanne, France*
[6] *Centre for Biodiversity Theory and Modelling, Station d'Écologie Expérimentale du CNRS, 09200 Moulis*
[7] *Laboratoire Amélioration Génétique et Adaptation des Plantes méditerranéennes et tropicales (AGAP), Montpellier SupAgro, 2 place Pierre Viala, 34060 Montpellier Cedex 1*

dans la systématique éponyme. Dans ce contexte, les biologistes systématiciens organisent l'immense diversité des espèces actuelles et éteintes dans un système de référence, en prenant en compte le cours historique de leur descendance avec modification, c'est-à-dire leur phylogénie. Les espèces ne sont plus alors considérées comme des entités indépendantes — classées par exemple dans des genres, familles, ou ordres — mais comme les éléments interconnectés et indissociables d'un arbre phylogénétique. Notons que ces deux champs disciplinaires, la génétique des populations et la phylogénie, se rejoignent actuellement au sein de la théorie de la coalescence, dans laquelle les relations d'hérédité entre allèles échantillonnés dans une population sont représentés sous forme d'arbre.

Pour mieux mesurer le pouvoir exploratoire offert par les arbres phylogénétiques en sciences de l'évolution, prenons un exemple théorique. Considérons la séquence d'un même gène chez les taxons 1 à 6. Dans ces 6 séquences d'ADN, une même position comporte une adénine (A) chez les taxons 1, 3 et 5, et une guanine (G) chez les taxons 2, 4 et 6. Comment expliquer ce profil nucléotidique chez nos 6 taxons ? En l'absence de toute information phylogénétique, il est impossible de déduire ce qu'il s'est passé, notamment comprendre le degré de variabilité du site en question. En revanche, sous l'hypothèse d'une plus proche parenté des taxons 1 et 2 vis-à-vis des taxons 3 et 4, et 5 et 6, nous pouvons supposer que le nucléotide ancestral A a été substitué 3 fois par une guanine (G) chez les taxons 2, 4 et 6 (Figure 1a). [De manière similaire, si nous admettons que c'est G le nucléotide ancestral, alors il faut admettre 3 substitutions de G vers A, chez les taxons 1, 3 et 5]. Nous aurions donc ici un site qui a été très variable durant l'histoire évolutive des taxons considérés. En revanche, sous l'hypothèse d'une plus proche parenté des taxons 1, 3 et 5, vis-à-vis des taxons 2, 4 et 6, nous voyons apparaître la possibilité que le nucléotide ancestral A n'ait été substitué qu'une seule fois par un G (Figure 1b). Nous aurions donc au contraire un site très peu variable ! Cet exemple se généralise aisément à n'importe quel caractère existant sous deux états : les taxons 1 à 6 pourraient être des Angiospermes, et les états nucléotidiques « A » et « G » pourraient correspondre respectivement à l'allofécondation et à l'autofécondation, et dans ce cas la connaissance de la phylogénie pourrait nous renseigner sur l'évolution du régime reproducteur chez ces 6 plantes. Les phylogénies contribuent donc à une meilleure compréhension de l'évolution des caractères.

De manière plus générale, les phylogénies possèdent un fort pouvoir prédictif. Dans la mesure où la science des classifications qu'est la systématique est aujourd'hui construite dans un cadre phylogénétique (Lecointre et Le Guyader 2001), des taxons classés dans le même ensemble seront donc des proches-parents évolutifs. Ils auront ainsi plus de chances de partager un grand nombre de caractères communs que des parents phylogénétiquement plus éloignés. Des études pharmacologiques auront par exemple une plus grande probabilité de succès en se penchant sur des espèces peu étudiées mais qui sont apparentées à des espèces déjà reconnues pour les propriétés médicinales de leurs principes actifs.

Par ailleurs, les phylogénies contribuent à orienter les priorités de recherche. Le choix des espèces dont le génome sera séquencé est partiellement conditionné par leur position phylogénétique : comparer les génomes d'espèces étroitement apparentées permet de mieux comprendre les modalités d'apparition du polymorphisme moléculaire, tandis

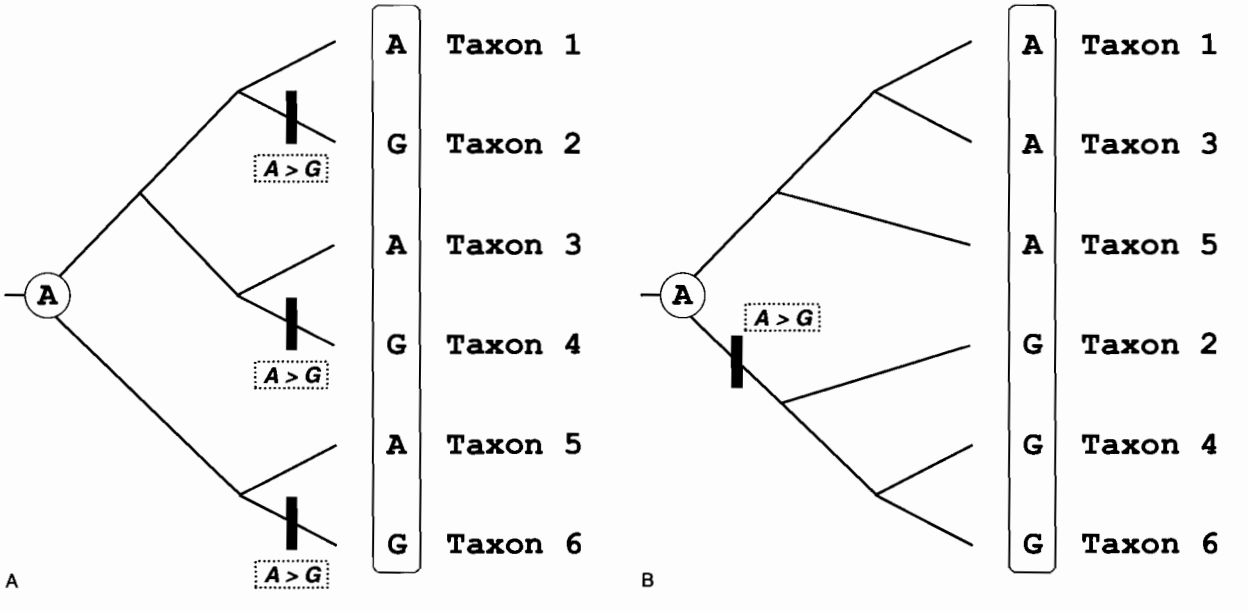


Figure 1 La connaissance de la phylogénie des organismes est indispensable pour la compréhension de leurs modalités évolutives. A : Un premier exemple de relations phylogénétiques entre 6 taxons. Les nucléotides A et G rencontrés à un même site dans leur génome sont indiqués dans le rectangle grisé. Le cercle indique que le nucléotide ancestral supposé est A. Trois changements de A vers G sont indiqués pour expliquer le profil observé pour ce site. **B :** Un second exemple de relations phylogénétiques entre ces 6 taxons. Le changement de relations de parenté implique qu'un unique changement de A vers G suffit à expliquer le profil observé pour le site. D'autres scénarios évolutifs sont bien entendu possibles, mais celui-ci est le plus économe en termes de changement évolutif.

que la comparaison d'espèces éloignées révèle les régions génomiques soumises à fortes contraintes sélectives (voir Chapitre 2). Cependant, le degré d'utilité des phylogénies dépend très largement du degré de confiance que nous pouvons leur accorder. Il est difficile d'imaginer que la décision de séquencer le génome complet d'un arbuste calédonien comme *Amborella* ou d'une discrète plante aquatique comme *Hydatella* ne se fonde que sur un arbre phylogénétique, suggérant que ces taxons comptent parmi les plus anciens représentants encore vivants d'angiospermes, si cette phylogénie n'est pas solidement étayée et validée (Qiu *et al.* 1999, Saarela *et al.* 2007) !

Les arbres phylogénétiques s'avèrent être des outils centraux pour comprendre la distribution des structures biologiques dans la nature. Cependant, les histoires évolutives passées n'étant pas directement accessibles aux biologistes, nous allons devoir disposer de témoins et d'outils pour les reconstituer. L'inférence phylogénétique va ainsi s'appuyer (i) sur des témoins de l'évolution que sont les caractères, qu'ils soient morpho-anatomiques, embryologiques, cytologiques ou encore moléculaires et (ii) sur des outils méthodologiques qui vont synthétiser l'information évolutive apportée par les caractères. Parallèlement au développement de la puissance informatique capable de les gérer, ce sont les caractères moléculaires qui, en biologie évolutive, ont vu leur acquisition et leur utilisation se généraliser le plus rapidement. Cette tendance reflète tout d'abord l'avènement de la PCR dans les laboratoires au début des années 1990, puis celui du séquençage de génomes complets d'organismes depuis 1995-1997 et enfin celui de nouvelles techniques de séquençage d'ADN dites massives depuis 2005, qui allient miniaturisation des mélanges réactionnels, accroissement des débits de lecture et baisse des coûts. L'utilisation de séquences d'ADN, ARN et protéines pour inférer des phylogénies constitue ainsi le fondement d'une discipline nommée phylogénie moléculaire. Ses deux centres d'intérêt sont d'une part le gène et son histoire dans un génome donné, et d'autre part l'organisme portant les gènes et son histoire dans l'arbre du vivant.

2 LA REPRÉSENTATION PHYLOGÉNÉTIQUE

Les représentations phylogénétiques sont des objets géométriques ayant pour but de modéliser l'histoire évolutive d'un groupe d'organismes. Ces représentations cherchent à illustrer « le cours historique de la descendance des êtres organisés » (Darlu et Tassy 1993). Souvent comparés à des arbres généalogiques, voire confondus avec eux, leur message est d'une autre nature. En effet, l'arbre phylogénétique répond à la question : « qui est plus proche parent de qui ? », tandis que l'arbre généalogique répond à la question : « qui descend de qui ? ». Par conséquent, à la croisée des branches d'un arbre généalogique se trouve un ancêtre bien identifié (une grand-mère, un arrière grand-père). En revanche, aux intersections des arbres phylogénétiques se trouvent des ancêtres hypothétiques que nous devons plutôt imaginer comme une collection d'états de caractères ancestraux n'ayant potentiellement jamais coexisté dans un même organisme. Si les représentations phylogénétiques constituent sans nul doute l'un des outils les plus puissants des sciences de l'évolution, leur signification n'est pas toujours directement perceptible. À cela s'ajoute un vocabulaire spécifique particulièrement riche en synonymes, issus de la double, voire triple, origine de ces graphes (origine biologique, mathématique et informatique).

2.1 Caractéristiques générales des arbres

2.1.1 Arbres ou réseaux ?

Arbres et réseaux sont deux catégories de graphes utilisés par les biologistes travaillant en sciences de l'évolution. Arbres et réseaux diffèrent fondamentalement dans leurs formes et significations. D'un point de vue mathématique, les réseaux (Figure 2A) peuvent être définis comme étant des « graphes connexes cycliques ». L'adjectif « connexe » indique que tous les sommets sont connectés par des liens, et « cyclique » indique que certains nœuds peuvent être connectés par différentes combinaisons de liens. La Figure 2 récapitule également un certain nombre de synonymes utilisés pour les notions de liens et de sommets.

Contrairement aux réseaux, les arbres (Figure 2B-H) sont des graphes connexes non cycliques. En d'autres termes, sur une représentation arborée, tous les sommets sont interconnectés, mais il n'est pas possible de joindre deux sommets par plus d'une et une seule combinaison de liens. De plus, étant donné que les sommets externes ne sont par définition connectés qu'une fois, et sachant qu'un sommet interne particulier qualifié de « racine » (*cf.* Figure 2C à 2F : nœud IV) n'est connecté que deux fois, si tous les sommets internes restants sont connectés par exactement trois liens, nous parlerons alors d'arbre résolu (*cf.* Figure 2C à 2F : nœuds I à III). Dans le cas où il existe plus de trois liens, nous parlerons d'arbre irrésolu (*cf.* Figure 2G : nœud II), donnant localement lieu à une multifurcation (ici, une trifurcation). Notons tout de suite que seuls certains arbres (en fait les arbres enracinés, *cf.* plus bas et Figures 2C à 2G) sont à proprement parler des arbres phylogénétiques (voir 2.2). Pour l'heure nous ne considérerons que ce type d'arbre.

2.1.2 La direction du parcours évolutif

Les techniques d'enracinement des arbres (*e.g.*, passage de la Figure 2B à 2C et Figure 2H) ont pour effet de définir la direction du parcours évolutif, c'est-à-dire la direction du temps. Dans le cas de la Figure 2C, le temps va donc du bas vers le haut. Si ce type d'orientation est la plus courante, il est possible de « coucher » les arbres à droite, à gauche (Figure 2D), voire même de les retourner (Figure 2F) ! En tout état de cause, le sens temporel sera déterminé d'une part par rapport à la racine qui, et par définition, correspond au nœud le plus ancien, et d'autre part par rapport aux feuilles (sommets externes) qui définissent les éléments les plus récents.

2.1.3 Les ancêtres hypothétiques

Dans une représentation phylogénétique (arbre enraciné), les nœuds (ou sommets internes) représentent les ancêtres hypothétiques des sommets (nœuds ou feuilles) qui en sont les descendants. Ainsi dans la Figure 2C, II représente l'ancêtre hypothétique des taxons terminaux 3, 4, 5 mais également de l'ancêtre III. Notons que III est lui-même ancêtre hypothétique des taxons terminaux 4 et 5. Le nœud le plus profond

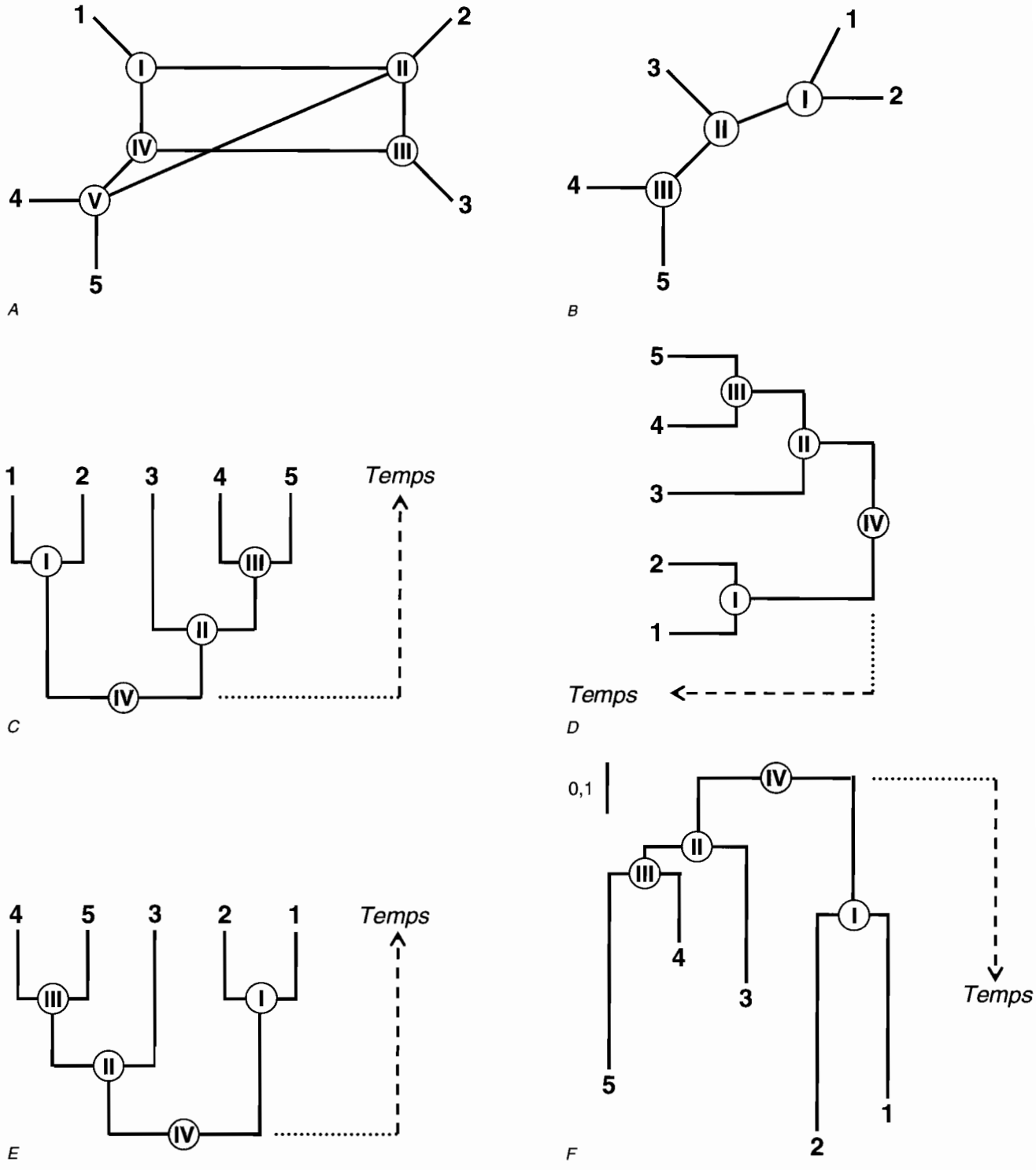


Figure 2 Représentations graphiques permettant de matérialiser les relations de parenté entre organismes ou entre gènes, accompagnées du vocabulaire utilisé. La signification des différentes représentations est explicitée dans le texte. A : Réseau. Il existe plusieurs chemins indépendants pour passer des taxons n° 2 à n° 4 : par II et V, par II-I-IV-V et par II-III-IV-V. B : Arbre non raciné. Il existe un et un seul chemin pour passer des taxons n° 2 à n° 4 : par I, II, puis III. C et D : Arbres phylogénétiques (racinés en IV). Le temps s'y écoule respectivement de « bas en haut » et de « droite à gauche », ce qui introduit une relation de précédence entre les nœuds II et III : II est plus ancien que III. E : Cet arbre reste identique aux deux précédents (C et D), bien que les taxons ne soient pas disposés dans le même ordre. F : Phylogramme possédant la même topologie que les arbres C, D et E, mais pour lequel les longueurs de branches ne sont pas toutes identiques car elles sont représentées proportionnellement à la quantité d'évolution accumulée. L'échelle est donnée et est exprimée en nombre de substitutions nucléotidiques par site de l'alignement de séquences.

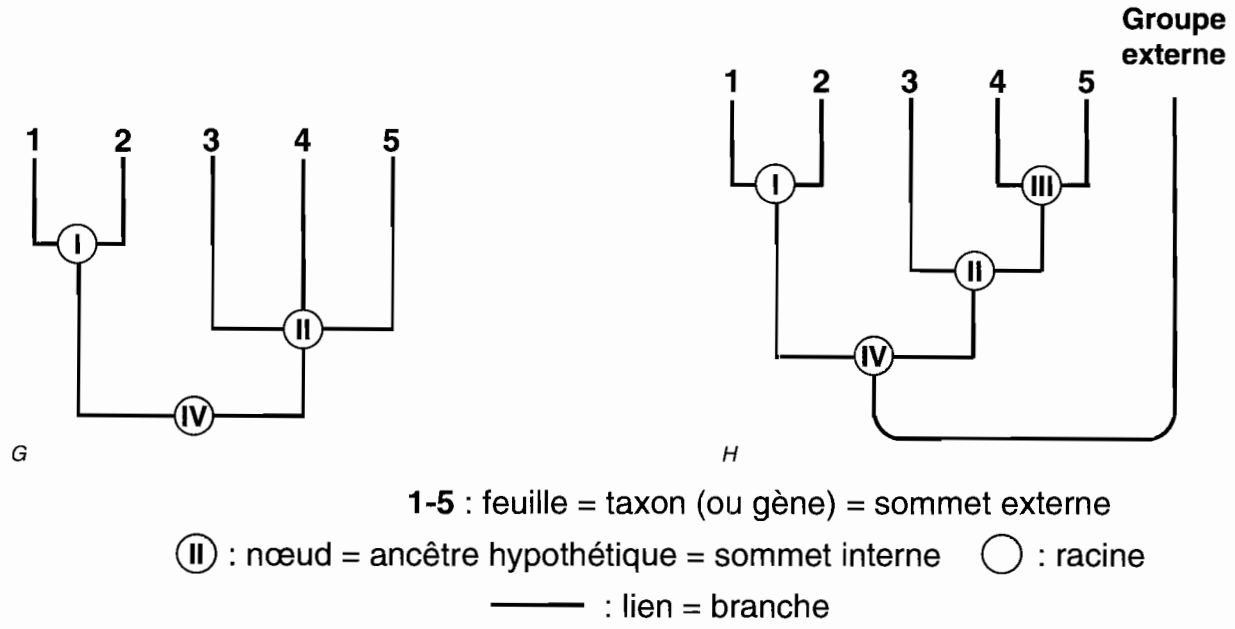


Figure 2 *(suite)* : G : La branche connectant les nœuds II et III (arbres C, D et E) a été collapsée, impliquant la disparition du nœud III. Il en résulte une irrésolution, matérialisée par une trifurcation conduisant aux taxons n° 3 à 5. H : Justification du positionnement de la racine au nœud IV grâce à l'enracinement par un groupe externe de niveau supérieur.

porte le nom particulier de racine de l'arbre (nœud IV dans les Figures 2C à 2H). Ce nœud représente l'ancêtre hypothétique de l'ensemble des sommets et donc des taxons terminaux inclus dans l'analyse. Bien évidemment, ce statut de racine est relatif puisqu'il n'est valable que pour une étude donnée et devra être réétabli à chaque inclusion de nouveaux taxons.

2.1.4 Les relations de parenté (règle de lecture)

Les relations de parenté sont matérialisées par les liens, ou branches d'un arbre. L'ensemble du vivant ayant une origine unique, tous les organismes vivants sont apparentés. La notion de parenté n'a donc de sens que si elle est relativisée. D'après les Figures 2C à 2F, par exemple, nous pouvons dire que les taxons 4 et 5 sont plus apparentés entre eux qu'ils ne le sont vis-à-vis de 3. Dans cet exemple, c'est le fait que 4 et 5 partagent un ancêtre hypothétique commun exclusif (nœud III) qui véhicule l'information de plus fort apparentement. Cette dernière observation est absolument fondamentale, et elle constitue le premier des deux points qui pourraient résumer à eux seuls tout ce qu'il faut retenir de la représentation phylogénétique. Nous remarquons aussi que des deux ancêtres hypothétiques II (commun à 3, 4, 5) et III (commun à 4 et 5), l'ancêtre hypothétique III est plus récent que l'ancêtre II.

Il est également très important de réaliser que les lignes horizontales (Figure 2C et Figures 2E à 2H) ou verticales (Figure 2D) n'ont aucune signification évolutive, que les arbres se comportent comme des mobiles, et que les nœuds fonctionnent comme des points libres de rotation. Ainsi un arbre analogue à la Figure 2C, mais où des rotations autour de quelques nœuds auraient été introduites, conserve rigoureusement la même signification en termes d'apparentement de ses feuilles (Figure 2E). Par suite, le taxon 4 n'est ni plus proche ni plus distant du taxon 3 que le taxon 5 ne l'est. Par comparaison, la Figure 2B (arbre non enraciné) ne permet pas de définir toutes les relations de parenté. Bien qu'il soit possible d'exclure le fait que 1 et 3 soient les plus proches parents parmi les taxons ici représentés, nous ne pouvons en aucun cas conclure que 1 et 2 le sont. En effet, il suffirait que l'enracinement se fasse sur le lien entre I et 1 ou entre I et 2 pour que ce ne soit plus le cas.

Les réseaux (Figure 2A) sont plus difficiles à lire et à interpréter. En effet, de nombreux taxons sont reliés par plus d'un chemin possible, ce qui rend moins intuitif leur signification biologique. Dans ce type de graphique, les liens peuvent représenter des quantités de flux géniques par opposition à des relations de parenté *stricto sensu*. Les représentations en réseaux seront donc généralement réservées aux études dites tokogénétiques (infra-spécifiques), alors que les arbres phylogénétiques seront plutôt le produit des études supra-spécifiques. Notons que d'autres utilisations des réseaux ont été proposées, par exemple pour illustrer des zones d'irrésolution dans les phylogénies, en lieu et place des multifurcations (Holland *et al.* 2005). Cette proposition utilise le fait que certains biais méthodologiques se superposent aux signaux phylogénétiques pour créer l'illusion de flux de gènes ayant des origines multiples.

2.1.5 Similitude *versus* apparentement

La similitude entre deux organismes représente leur degré de ressemblance, mais ne fait aucune hypothèse quant à l'origine de cette ressemblance (ce qui la distingue de la notion d'homologie dont nous parlerons en 3.2). Ressemblance et apparentement ne sont pas équivalents : cela constitue le second des deux points qui pourraient résumer à eux seuls tout ce qu'il faut retenir de la représentation phylogénétique. En effet, deux organismes étroitement apparentés peuvent

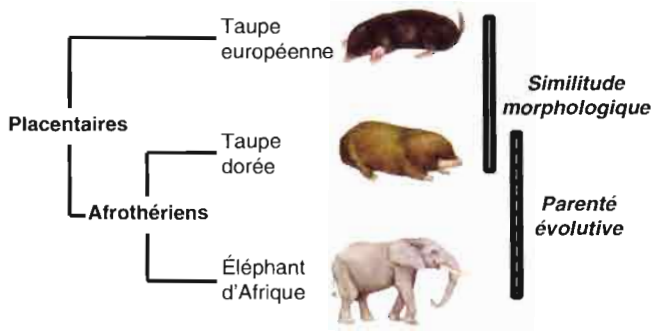


Figure 3 Chez les taupes en particulier, et en évolution en général, il ne faut jamais confondre ressemblance et apparentement. La phylogénie moléculaire a démontré que, du point de vue évolutif, les taupes dorées sont plus apparentées aux éléphants qu'aux taupes européennes, contrairement à ce que leur similitude morphologique pourrait laisser supposer.

être très dissemblables, et inversement, deux taxons phylogénétiquement éloignés peuvent être très semblables. Ce cas de figure se rencontre communément, comme illustré par la morphologie très semblable des taupes européennes (famille des Talpidés) et des taupes dorées africaines (famille des Chrysochloridés), alors que ces dernières sont phylogénétiquement plus apparentées aux éléphants (ordre des Proboscidiens) et font partie avec eux du groupe des Afrothériens (Delsuc *et al.* 2003) (Figure 3). En résumé, dans le domaine de la biologie évolutive, c'est la culture du qualitatif qui doit primer sur la culture du quantitatif (Lecointre 1997).

2.1.6 Irrésolution et radiation

Contrairement à ce que les Figures 2C à 2F suggèrent, un nœud ne met pas toujours en relation exactement 3 liens. Certains nœuds peuvent en effet être connectés à plus de trois liens, et nous parlerons de multifurcations par opposition aux bifurcations classiques. Dans la Figure 2G, l'ancêtre hypothétique II découle d'un lien mais donne naissance à 3 liens (vers les taxons 3, 4 et 5). Ces multifurcations possèdent deux significations qu'il n'est pas possible de différencier *a priori* d'après la figure. La première est d'ordre méthodologique. Il est possible que certaines méthodes ou jeux de données ne parviennent pas à trancher entre différentes hypothèses de parenté possibles (3 et 4 sont plus proches parents, ou c'est 3 et 5, ou encore c'est 4 et 5). Dans ce cas, les relations ne sont pas résolues et cette incertitude est représentée par une multifurcation. Il s'agit alors de polytomie apparente (« *soft polytomy* »). La seconde signification est quant à elle d'origine biologique. Ainsi, si un groupe ancestral se diversifie très rapidement, par exemple à la suite d'une radiation adaptative ou d'isolements périphériques multiples, il est possible qu'une même population ancestrale se soit subdivisée en plus de deux ensembles. Ici la multifurcation sera réelle et désignée comme polytomie véritable (« *hard polytomy* »).

2.1.7 Monophylie, paraphylie et polyphylie

Les groupes monophylétiques, paraphylétiques et polyphylétiques désignent respectivement : 1) un ensemble de taxons incluant un ancêtre hypothétique et l'intégralité de ses descendants (pouvant eux-mêmes être des ancêtres ou des taxons terminaux), 2) un groupe incluant un ancêtre hypothétique et certains de ses descendants et 3) un groupement de taxons non apparentés présentant des ressemblances. Ces groupements n'ont bien évidemment pas la même signification biologique et diffèrent dans la nature même de leurs ressemblances (voir Paragraphes 3.3 et 3.4). La Figure 4 illustre ces différents types de groupements. Notons finalement que seuls les groupes monophylétiques ont un sens d'un point de vue évolutif puisque ce sont les seuls dont les membres partagent une histoire évolutive qui leur est propre.

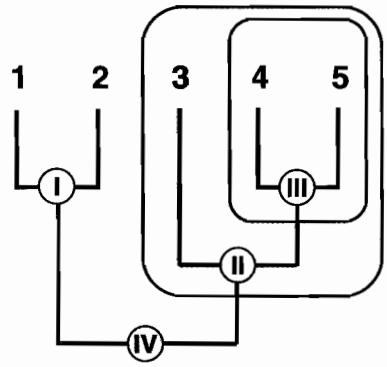
2.2 Notions de racine et de groupe externe

Chaque nœud d'une reconstruction phylogénétique constitue schématiquement la représentation d'un ancêtre hypothétique. La « racine » désigne le nœud le plus ancien d'une phylogénie donnée (Figures 2C à 2H). Par définition, la racine est également une représentation de l'ancêtre de l'ensemble des taxons étudiés. C'est également la reconnaissance de cette « origine » et l'orientation par rapport à ce point qui permet de transformer une représentation arborée en arbre phylogénétique, et donc de donner une direction à l'ensemble des processus de transformation utilisés pour reconstruire la phylogénie (*cf.* Paragraphe 4.1).

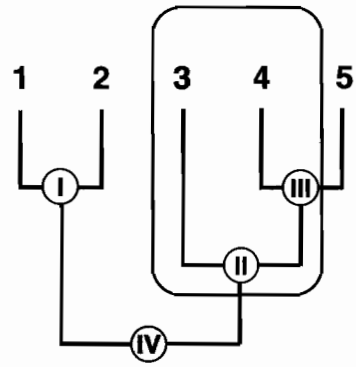
La procédure d'enracinement est sans conteste la plus délicate de l'inférence phylogénétique. Une première approche, aujourd'hui plus historique que réellement mise en œuvre, est de définir pour chaque caractère un état ancestral et un état dérivé. Pour ce faire, le phylogénéticien va se servir d'informations issues de l'ontogénie et de la paléontologie. Par exemple, si un état de caractère parmi deux apparaît plus tôt lors du développement ou dans le registre fossile, il semble logique de faire l'hypothèse que cet état de caractère soit ancestral et que l'autre soit dérivé du premier. Toutefois, de nombreux contre-exemples existent et il suffit d'imaginer les effets que peuvent avoir les hétérochronies du développement ou encore les lacunes de fossilisation pour s'en convaincre.

Une autre solution consiste à utiliser un groupe externe. Ce groupe doit, par définition, être constitué du point de vue évolutif de taxons extérieurs au groupe d'étude. Par exemple, il est possible d'enraciner un arbre appréhendant les relations de parenté entre oiseaux en considérant les mammifères comme groupe externe. Toutefois, si le groupe externe est trop éloigné sur le plan évolutif, le risque est de ne plus pouvoir faire de comparaison (les morphologies seront trop dissemblables pour détecter des caractères homologues [*cf.* Paragraphe 3.2]). En revanche, si le groupe externe est trop proche, alors il est possible qu'il ne soit plus réellement externe et qu'il fausse l'inférence. Si le choix du groupe externe peut être problématique, la procédure d'enracinement est quant à elle transparente puisqu'il s'agit par définition de placer la racine sur le lien connectant le groupe interne au groupe externe (Figure 2H), soit dans le cas de notre exemple sur la branche reliant les oiseaux d'une part et les mammifères d'autre part.

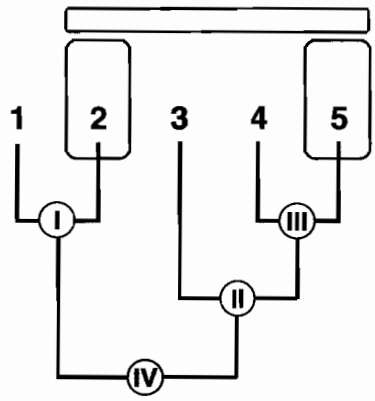
Un autre enracinement, qualifié d'à mi-distance (« *midpoint rooting* »), peut parfois être utilisé lorsqu'il n'y a pas de groupe externe utilisable, ou alors pour des commodités de représentation graphique. Dans ce cas, la racine est posée à mi-distance du plus long chemin séparant deux taxons de l'arbre



Groupes monophylétiques



Groupe paraphylétique



Groupe polyphylétique

Figure 4 Illustration des notions de monophylie, paraphylie et polyphylie. (i) Un groupe monophylétique, ou clade, ou encore groupe naturel, contient tous les descendants—sans exception—d'un même ancêtre commun. Les taxons 4 + 5 descendent du nœud III et constituent un groupe monophylétique. Les taxons 3 + 4 + 5 descendent du nœud II et constituent un autre groupe monophylétique. (ii) Un groupe paraphylétique, ou encore groupe artificiel, ne contient qu'une partie des descendants d'un ancêtre commun donné. Les taxons 3 + 4 descendent du nœud II et constituent un groupe paraphylétique : le taxon 5 descend aussi du nœud II mais il a été oublié du groupe 3 + 4. (iii) Un groupe polyphylétique, ou encore groupe artificiel, contient les descendants de plusieurs ancêtres distincts. Les taxons 2 + 5 constituent un groupe polyphylétique : le taxon 2 descend du nœud I tandis que le taxon 5 descend du nœud III.

phylogénétique (voir par exemple Paragraphe 5.3). Sur l'arbre de gauche de la Figure 16, le plus long chemin entre deux taxons est celui connectant *Bos taurus* à *Odocoileus virginianus*. L'enracinement à mi-chemin consiste à adopter une représentation phylogénétique dans laquelle la branche conduisant au groupe externe est divisée de manière à ce que la base de l'arbre est équidistante de ces deux taxons les plus éloignés.

Enfin, la représentation la plus courante et la plus pratique des phylogénies utilise la convention de la trifurcation de base. Dans ce cas, trois branches partent de la base d'un arbre : la première conduit au groupe externe, tandis que les deux autres constituent la première bifurcation au sein du groupe interne. Cette trifurcation de base reflète une ambiguïté, celle de ne pas posséder un groupe externe encore plus éloigné que celui déjà utilisé. En d'autres termes, une analyse phylogénétique ne peut pas résoudre la position du nœud racine sans l'aide d'un groupe externe plus éloigné par rapport à tous les taxons déjà considérés.

2.3 Différentes représentations graphiques pour les arbres

Les arbres phylogénétiques ont la capacité de véhiculer de nombreuses informations. Toutefois, avoir la capacité ne signifie pas forcément que celles-ci soient toujours exploitées. Selon la représentation graphique adoptée, il est possible de reconnaître le type d'arbre et généralement le type d'information véhiculée.

2.3.1 Le dendrogramme

Comme son étymologie l'indique (graphique en forme d'arbre), « dendrogramme » est une terminologie globale qui s'applique à tous les types de graphiques arborés, c'est-à-dire les cladogrammes, les phénogrammes, les phylogrammes ou encore les arbres ultramétriques tel que les chronogrammes. Il faut garder à l'esprit qu'un dendrogramme possède une ossature nommée « topologie », qui consiste d'un point de vue qualitatif en l'arrangement relatif des nœuds les uns par rapport aux autres avec leurs interconnections matérialisées par les branches. Seule cette information topologique est utilisée dans les cladogrammes traditionnels. Cependant, une information quantitative peut se superposer à la topologie : ce sont des branches de longueurs variables, matérialisant le degré de divergence évolutive des taxons depuis leur séparation vis-à-vis de leurs ancêtres communs.

2.3.2 Le cladogramme

Ce type de dendrogramme est illustré par la Figure 5A. Les cladogrammes issus de l'école cladiste (Hennig 1966) ne représentent que les relations de parenté. Par définition, les taxons terminaux sont équidistants de la racine de l'arbre. Si la représentation classique dispose les liens issus d'un ancêtre selon un angle aigu, la représentation de la Figure 5B sous forme de « cladogramme rectangulaire » véhicule exactement la même information.

2.3.3 Les phylogrammes

Ils permettent de représenter sur un même graphe les relations de parenté et le degré de différence entre les nœuds ou

les taxons terminaux (Figure 5C). En effet, certaines reconstructions phylogénétiques peuvent à la fois rendre compte des relations de parenté et du degré de divergence. Dans le phylogramme de la Figure 5C, seule la longueur des liens horizontaux est intégrée dans la représentation de la quantité de changements. Les lignes perpendiculaires à cet axe n'ont aucune signification biologique. La parenté est indiquée par les nœuds et les branches du graphique, tandis que les longueurs de branches sont proportionnelles aux nombres de changements évolutifs intervenus entre deux taxons. Ces longueurs de branche sont considérées proportionnelles au produit du taux de changements évolutifs par le temps qui s'est écoulé depuis la séparation des taxons.

Dans un phylogramme, les taxons terminaux—considérés sauf indication contraire comme contemporains les uns des autres—ne seront donc pas tous équidistants de la racine de l'arbre. Deux taxons proches-parents (*i.e.*, 2 taxons partageant un ancêtre commun exclusif par rapport aux autres taxons étudiés) n'ont pas forcément accumulé le même nombre de changements évolutifs depuis leur séparation. La Figure 5C illustre le cas d'école où le taxon 4 est plus apparenté à 5 qu'à 3 (*via* l'ancêtre III), mais est plus semblable à 3 (distance évolutive totale 0,2 + 0,1 + 0, 2= 0,5 unités arbitraires de changements évolutifs) qu'à 5 (distance évolutive totale de 0,8). Notons au passage que la contemporanéité des taxons 4 et 5, couplée à leur origine unique à partir du même nœud III, implique que la différence de longueur de branche se traduit par un contraste de taux d'évolution, trois fois plus élevé chez 5 que chez 4.

2.3.4 Les arbres ultramétriques

Ils ont la capacité de représenter à la fois des relations de parenté et des quantités de changements évolutifs. Contrairement aux phylogrammes, les arbres ultramétriques (Figure 5D) postulent que les taxons frères accumulent la même quantité de changement par unité de temps. Les taxons terminaux seront donc équidistants des nœuds qui les sous-tendent ; en particulier, ils se situeront tous à égale distance de la racine. Si de prime abord ils peuvent sembler identiques aux cladogrammes rectangulaires, une observation plus fine révèle qu'ils sont accompagnés d'une échelle. De plus, dans un arbre ultramétrique, les liens entre des nœuds internes consécutifs n'ont pas nécessairement la même longueur (Figure 5D : 0,3 entre les nœuds IV et II, puis 0,1 entre ce même nœud II et le nœud III), contrairement aux cladogrammes rectangulaires (Figure 5B). Ce type de représentation est particulièrement intéressant pour visualiser le résultat de méthodes qui imposent une constance des taux d'évolution, comme par exemple la méthode UPGMA (*cf.* Paragraphe 4.3.3). Ces arbres sont également utilisés dans un contexte biologiquement plus réaliste qu'est celui des chronogrammes. Comme leur nom le suggère, ces chronogrammes ont pour but de placer les arbres phylogénétiques dans un cadre temporel. Ainsi, après diverses corrections (*cf.* Paragraphe 7.5), les branches seront directement proportionnelles au temps écoulé et, pour peu que l'étude n'inclue que des taxons vivants, tous les taxons terminaux seront équidistants de la racine (Figure 5D : ligne pointillée).

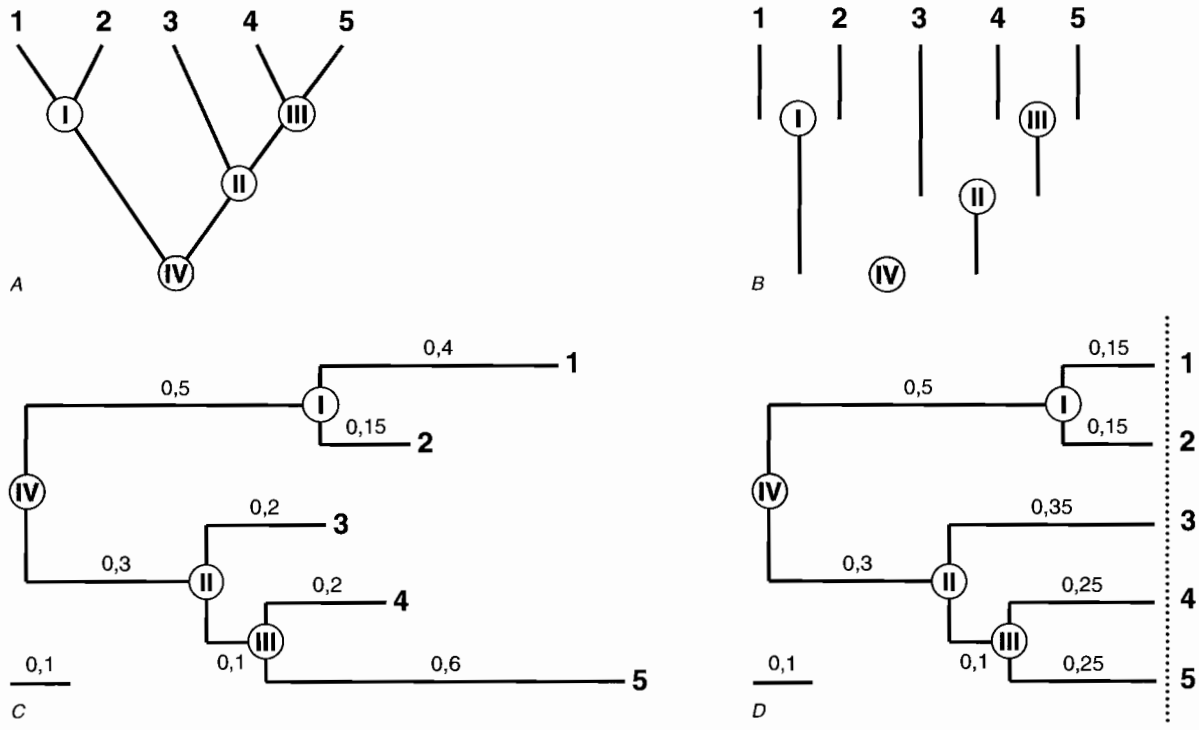


Figure 5 Les différents types de dendrogrammes.
A : Cladogramme. B : Cladogramme rectangulaire ; les lignes grises horizontales n'ont aucune signification évolutive. C : Phylogramme—Dans ce cas les longueurs de branche seront proportionnelles au degré de dissimilarité. D : Arbre ultramétrique tel que les chronogrammes ou les phénogrammes. L'échelle en C représente un taux de substitutions par site, voire plus généralement une dissimilarité. En D, l'échelle représente soit le temps (chronogramme), soit une dissimilarité.

2.3.5 Les phénogrammes

Ils ne sont pas à proprement parler des arbres phylogénétiques puisqu'ils n'ont pas pour vocation de représenter les relations de parenté. En effet, ces dendrogrammes sont le produit d'études dites phénétiques (Sneath et Sokal 1973) qui regroupent les taxons présentant la plus forte similitude globale, en faisant l'hypothèse de la constance de leur vitesse d'évolution au cours du temps. Graphiquement, les phénogrammes sont des arbres ultramétriques (Figure 5D). Aussi, seule la légende permettra d'expliciter le type d'information véhiculée.

2.3.6 Les arbres en notation parenthésée

Dans certaines situations, par exemple pour communiquer avec un ordinateur, il peut être utile de disposer d'une représentation non graphique des arbres. Le format dit « Newick 8:45 » — du nom du restaurant de Dover (New Hampshire, États-Unis) où ce format a été popularisé le 26 juin 1986 à 20h45 par entre autres Joe Felsenstein et David Swofford — permet par un jeu de parenthèses de s'affranchir du graphisme tout en conservant les différentes informations. Il s'agira d'encadrer par une parenthèse ouvrante et une parenthèse fermante l'ensemble des taxons descendant d'un même nœud. Ces taxons (en gras ci-dessous) seront séparés par une virgule et la ligne sera terminée par un point virgule. Par suite, l'arbre de la Figure 5A (ainsi que celui en 5B) deviendra « ((**1**,**2**),(**3**,(**4**,**5**))); », et celui de la Figure 2G deviendra « ((**1**,**2**),(**3**,**4**,**5**)); ».

Il est également possible de rendre compte du degré de divergence évolutive entre les taxons en indiquant la longueur du lien après chaque taxon et chaque nœud séparé par deux points. Attention, suivant la notation anglo-saxonne et pour éviter les confusions, les décimales sont séparées par des points et non par des virgules. Le phylogramme de la Figure 5C deviendra donc :

« ((**1**:0.4,**2**:0.15):0.5,(**3**:0.2,(**4**:0.2,**5**:0.6):0.1):0.3); »

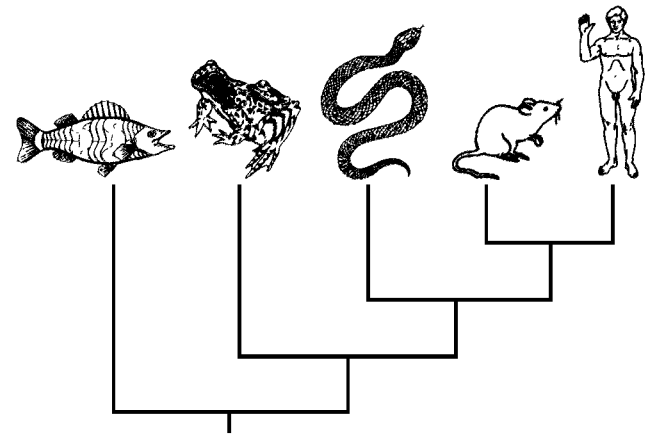
Enfin, il est possible de rajouter une information (en italique ci-dessous) à chaque nœud en l'intercalant après chaque parenthèse fermante, et avant les éventuels deux points des longueurs de branche. Ainsi, les arbres des Figures 3 et 5D deviendront respectivement :

« (**Taupe européenne**,(**Taupe dorée**,**Éléphant**)*Afrothériens*)*Placentaires*; »
et « ((**1**:0.15,**2**:0.15)*I*:0.5,(**3**:0.35,(**4**:0.25,**5**:0.25)*III*:0.1)*II*:0.3)*IV*; »

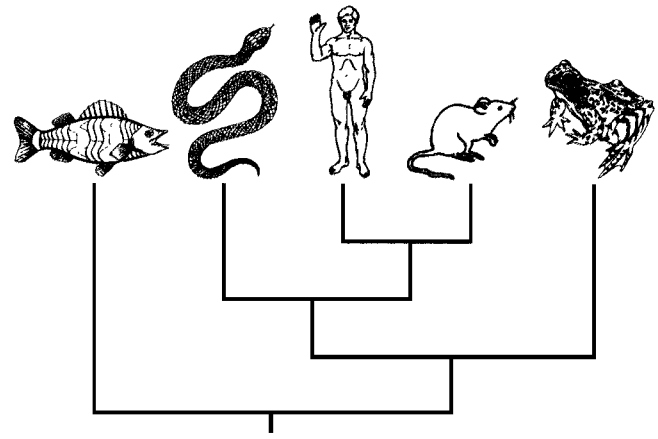
2.4 Exercices sur la représentation phylogénétique

2.4.1 Exercice n° 1 : noter que les représentations phylogénétiques s'apparentent à des mobiles en rotation

Selon l'arbre **1**, la **grenouille** est-elle plus proche de la **carpe** ou de l'**homme** ? En quoi l'arbre **2** change-t-il votre point de vue ? D'après Baum, Smith et Donovan (2005).



Arbre 1



Arbre 2

Exercice 1.

2.4.2 Exercice n° 2 : réaliser un parcours évolutif et identifier les ascendances communes

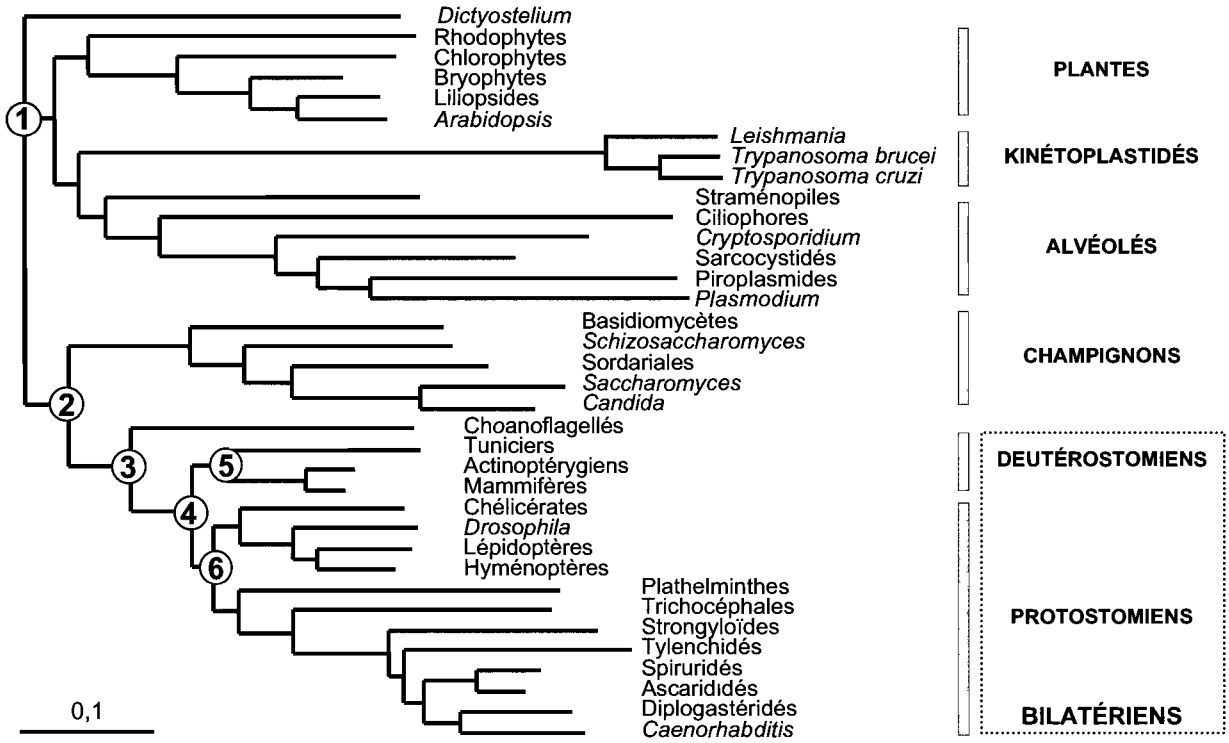
Parmi les nœuds N° 1 à 6, lequel matérialise l'ancêtre commun hypothétique des Champignons et des Deutérostomiens ? Que matérialisent les autres nœuds ? Le phylogramme est dessiné d'après Philippe *et al.* (2004), avec une échelle exprimée en nombre de remplacements d'acides aminés pour environ 30 000 sites protéiques comparés. Ce phylogramme sera réutilisé par la suite pour illustrer les horloges moléculaires (*cf.* Paragraphe 7.5).

2.4.3 Exercice n° 3 : apprendre à réenraciner un arbre phylogénétique

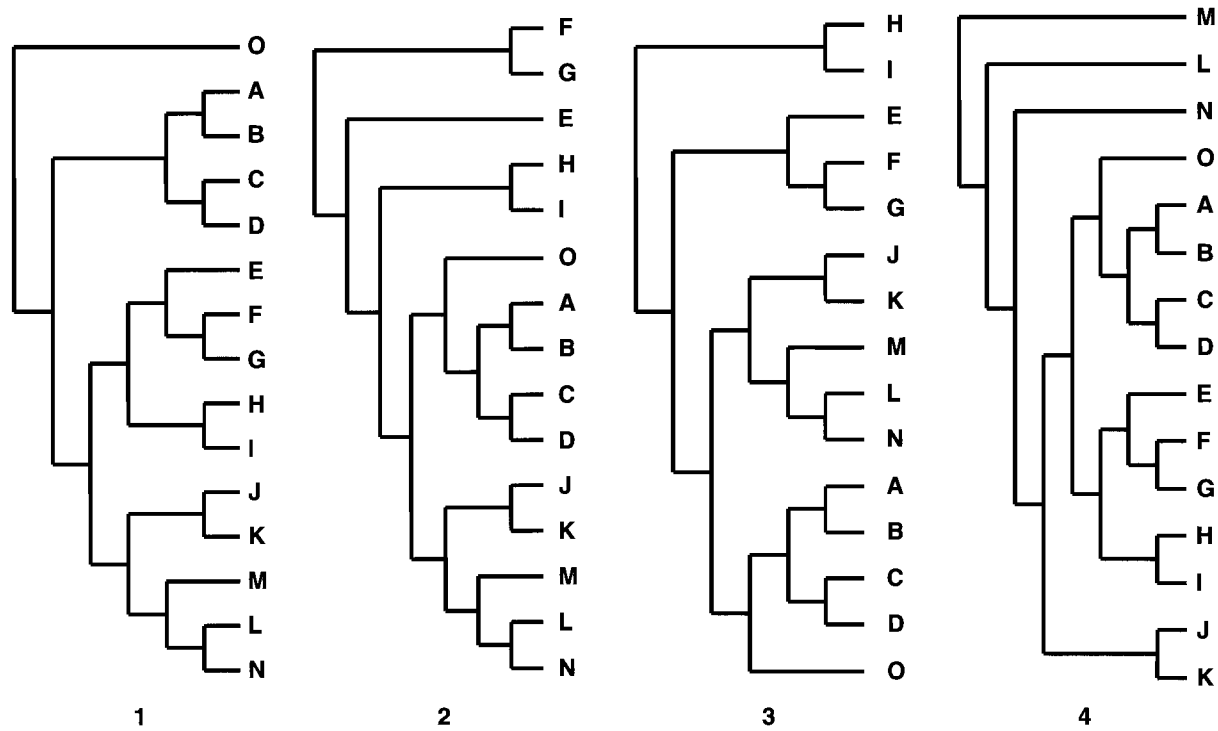
Quel arbre possède une topologie différente des autres, et pour quelle raison ?

2.4.4 Exercice n° 4 : faire abstraction de l'aspect esthétique des arbres phylogénétiques

Quel(s) arbre(s) possède(nt) une topologie différente des autres, et pour quelle raison ?



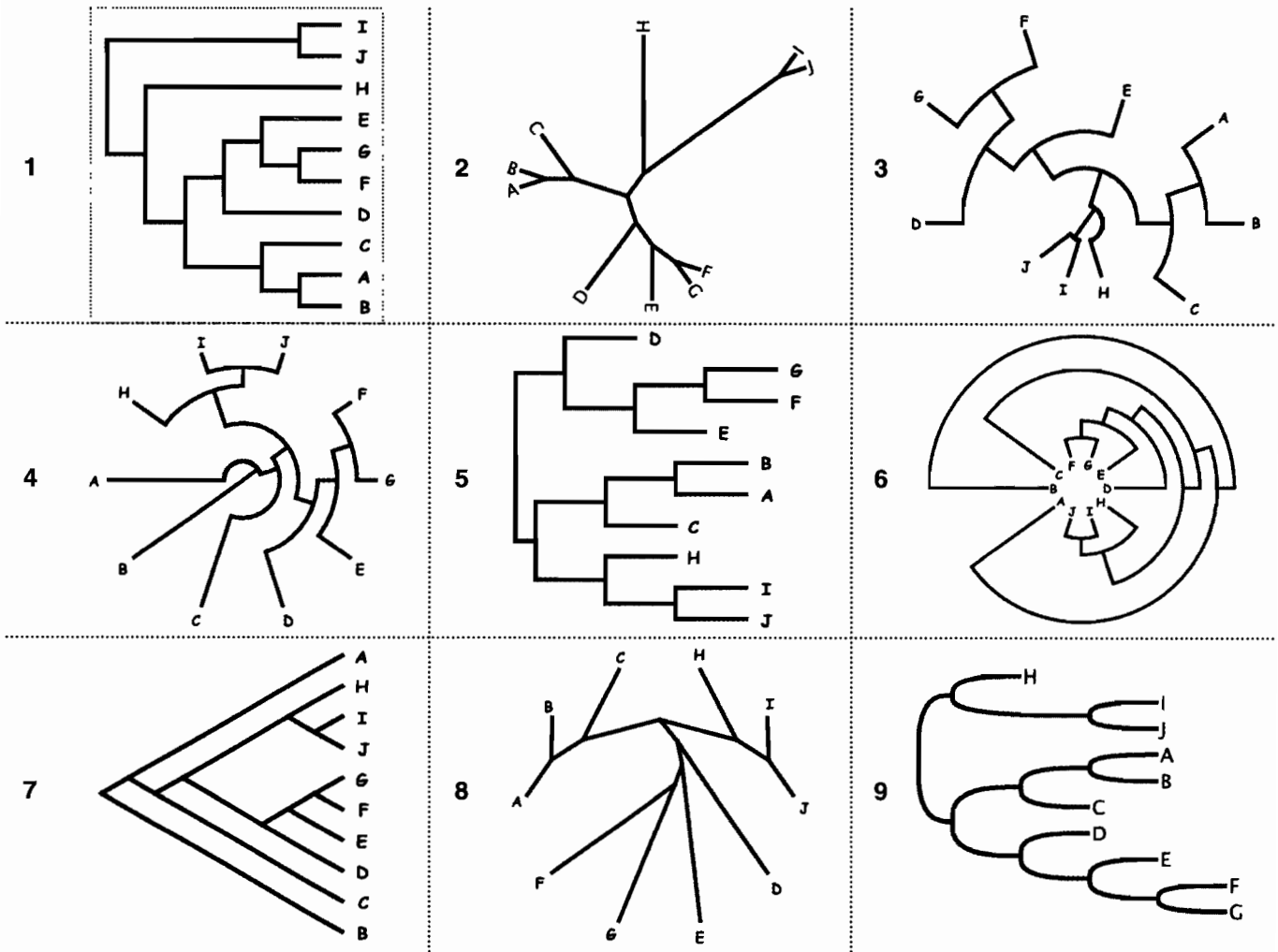
Exercice 2.



Exercice 3.

2.4.5 Solution des exercices

Dans le premier exercice, le nœud le plus ancien des deux arbres se situe en bas de la figure, et le temps s'écoule du bas vers le haut. Par conséquent, la grenouille et l'homme partagent un ancêtre commun plus récent que la grenouille et la carpe. Du point de vue évolutif, la grenouille est donc plus proche parente de l'homme que de la carpe. Ceci n'empêche pas que la grenouille et la carpe soient dessinées côte à côte sur l'arbre 1. Malgré quelques rotations autour des branches internes, la topologie de l'arbre 2 est strictement identique à celle de l'arbre 1. Les conclusions phylogénétiques demeurent inchangées.



Exercice 4.

Dans le deuxième exercice, le nœud 1 constitue la racine (représentation en trifurcation de base : *cf.* Paragraphe 2.2). Le nœud 2 matérialise l'ascendance commune des Champignons et des animaux Bilatériens (Protostomiens + Deutérostomiens), et donc en particulier celle des Champignons et des Deutérostomiens. Les autres nœuds numérotés matérialisent respectivement les ancêtres communs hypothétiques les plus récents des Choanoflagellés + Bilatériens (3), Bilatériens (4), Deutérostomiens (5) et Protostomiens (6).

Dans le troisième exercice, trois arbres phylogénétiques possèdent la même topologie qui peut s'écrire de la manière parenthésée suivante : (O,(((A,B),(C,D)),(((E,(F,G)),(H,I)),((J,K),(M,(L,N))))))); [Il s'agit des phylogénies 1 à 3].

En revanche, la topologie de l'arbre 4 s'écrit : (O,(((A,B),(C,D)),(((E,(F,G)),(H,I)),((J,K),(N,(L,M))))))); [La différence implique le branchement relatif des feuilles M, L et N]. Cette différence sera visible si les arbres 2, 3 et 4 sont réenracinés par la feuille O.

Dans le quatrième exercice, 8 arbres parmi les 9 ont leur topologie qui peut s'écrire de la manière parenthésée suivante : (((((A,B),C),(D,(E,(F,G)))),H),(I,J)); [Il s'agit des phylogénies 1, 2, et 4 à 9]. En revanche, la topologie de l'arbre 3 s'écrit : (((((A,B),C),(E,(D,(F,G)))),H),(I,J)); [La différence implique le branchement relatif des feuilles D et E].

3 LES CARACTÈRES : DES INDICES ÉVOLUTIFS

Les organismes évoluant par descendance avec modification, il est prévisible que des taxons apparentés partagent certains caractères distinctifs hérités de leur ancêtre commun. Mais qu'est-ce qu'un caractère ? Tous les caractères sont-ils utilisables à des fins phylogénétiques ? Quels types de caractères pouvons-nous utiliser ? Comment synthétiser l'information évolutive apportée par les caractères pour retracer des phylogénies ?

3.1 Depuis les caractères morpho-anatomiques jusqu'aux caractères moléculaires

Par définition, un caractère correspond à tout attribut observable d'un organisme. L'état de caractère correspond quant à lui à une des modalités qui est prise par ce caractère. Par exemple, « couleur de l'œil » est un caractère, tandis que

« bleu » est un état du caractère « couleur de l'œil ». Notons que la présence et l'absence d'un caractère correspondent également à des modalités. Ainsi la présence ou l'absence d'yeux correspond à un des états du caractère « yeux ».

Pour être utilisables par le phylogénéticien, ces caractères — et surtout leurs états — vont devoir être codés en modalités discrètes. Ainsi, c'est principalement les caractères ayant une variabilité discontinue qui vont constituer l'objet des études phylogénétiques, alors que les caractères à variabilité continue seront plutôt traités par des analyses multivariées. Il est néanmoins possible d'analyser phylogénétiquement les caractères à variabilité continue, par exemple en décomposant la variabilité continue en différentes classes de valeurs. Ceci pose néanmoins la question de la signification biologique de ces classes. En revanche, les analyses phylogénétiques excluront généralement les caractères extrinsèques aux taxons. Ces caractères ne dépendant pas directement de l'organisme mais plus de leur contexte écologique, géologique ou géographique, ils ne seront pas pris en compte (par exemple herbivore/carnivore, ou répartition européenne/africaine).

Les caractères morpho-anatomiques ont été à la base des premières reconstructions phylogénétiques. Issus de l'anatomie comparée et de l'embryologie, les caractères externes (morphologie) et internes (anatomie) représentent une source d'information relativement accessible. En revanche, il est de plus en plus fréquemment montré dans la littérature spécialisée que les caractères morpho-anatomiques, plus directement soumis aux forces de la sélection naturelle, sont très sensibles aux phénomènes de convergence. Le squelette interne des vertébrés ou la forme des pièces copulatrices des insectes (genitalia) sont des exemples très classiques de caractères morpho-anatomiques utilisables en reconstruction phylogénétique. Toutefois, il est possible d'en utiliser beaucoup d'autres. Songeons par exemple aux patrons de coloration (*cf.* Chlorophytes et Rhodophytes), à la forme ou au nombre d'appendices (*cf.* Hexapodes et Décapodes), à la forme des coquilles, des feuilles, ou encore à la position des flagelles (*cf.* Opisthokontes).

La biochimie et la biologie moléculaire, principalement sous la forme de l'analyse des protéines et des acides nucléiques, constituent une autre source d'information. Dans un premier temps, limités par la nature continue de certaines variations (fréquences alléliques, réactions immunologiques, ou encore pourcentages d'hybridation ADN-ADN), ces caractères se sont imposés comme des marqueurs de référence depuis les années 1990. Ce succès est très certainement lié à cinq propriétés fondamentales des caractères « moléculaires » :

- (i) la possibilité de les analyser dans un contexte de variation discrète, une opportunité offerte par le développement des facilités de séquençage protéique puis nucléotidique ;
- (ii) leur abondance : ces caractères sont disponibles en nombre gigantesque (les génomes de certains virus, bactéries, mammifères et plantes peuvent respectivement comporter des milliers, millions, milliards et dizaines de milliards de paires de bases) ;
- (iii) leur objectivité : la détermination de leur état est indépendante de l'expérimentateur et ne nécessite aucune expertise particulière, à l'exception non négligeable de l'expertise nécessaire à l'identification initiale du spécimen sur lequel seront pratiquées les analyses moléculaires ;
- (iv) leur ubiquité : l'expérience acquise pour un groupe taxonomique est facilement transposable à un taxon complètement différent, et un même gène ou une même protéine peuvent permettre de comparer des organismes de plans morpho-anatomiques parfois radicalement différents ;
- (v) une partie de la variation moléculaire peut être considérée comme neutre d'un point de vue évolutif, c'est-à-dire qu'elle va s'accumuler sans conséquence biologique (donc avec des risques réduits de convergence). Ceci est typiquement le cas des substitutions en région non codante ou des substitutions synonymes (c'est-à-dire n'affectant pas la séquence protéique) en région codante (voir Chapitre 2).

Certaines méthodes employées pour analyser des séquences de protéines ou d'acides nucléiques sont intrinsèquement spécifiques aux approches moléculaires. En effet, avec ces marqueurs, le nombre de caractères est quasi-illimité mais leurs différents états sont qualitativement moins informatifs que ceux des caractères morphologiques. Le changement d'une guanine vers une adénine est en effet plus probable que l'apparition d'un membre locomoteur, par exemple. En revanche, le recours à d'autres caractères/états de caractères tels que la présence ou l'absence d'un gène donné, ou encore la présence de signatures génomiques — insertion/délétion (ou « indel »), motif spécifique, éléments transposables — nécessite un codage qui n'est pas sans rappeler une approche morpho-anatomique appliquée au génome.

3.2 Homologie primaire *versus* homologie secondaire

L'analyse phylogénétique repose sur l'analyse de caractères dont nous pouvons *a priori* penser qu'ils sont suffisamment identiques, c'est-à-dire qu'ils sont comparables. Ces caractères constituent des hypothèses d'homologie primaire, ou encore des homologies de connexion. L'identification de tels caractères est régie par le principe dit du triple parallélisme (Agassiz 1859). Ce principe, formalisé par cet auteur dans un tout autre contexte, reconnaît trois sources d'information propres à identifier des homologies primaires. La première correspond à l'identité de position (Owen 1845) : un organe sera homologue entre deux organismes de plans d'organisation comparables s'il présente toujours les mêmes connexions avec d'autres organes. Par exemple, dans l'androcée de l'anémone et de l'ancolie, l'anthère sera homologue car connectée au reste de la fleur par une même pièce, le filet. De même, la position 287 du gène *rbcL* codant la grande sous-unité de la RubisCo sera reconnue comme homologue entre l'anémone et l'ancolie puisque connectée aux positions 286 et 288 chez ces deux angiospermes. L'ontogénie est la seconde source d'identification des homologies primaires. L'observation du développement embryonnaire peut, par exemple, révéler des caractères homologues reconnaissables uniquement à des stades précoces du développement (voir Chapitre 10). La paléontologie et l'examen de la lignée de transformation fournissent la dernière source d'homologie classique.

La détection de caractères homologues est nécessaire mais n'est pas suffisante pour pouvoir établir des relations de parenté. En effet, il va également falloir que ces caractères

soient variables, c'est-à-dire qu'ils prennent des états différents. Le jeu de données analysé par le phylogénéticien sera donc un ensemble de caractères *a priori* identiques (homologie primaire) mais présentant un certain degré de variation de leurs états. L'analyse phylogénétique reconstruira l'arbre expliquant ces variations par le scénario le plus adéquat, par exemple un scénario de parcimonie maximale impliquant le moins de transformation des caractères (*cf.* Paragraphe 4.1). Une fois reconstruit, l'arbre permettra de reconnaître les états de caractère ayant été hérités d'un ancêtre commun exclusif. Ces états porteront le nom d'homologie secondaire ou d'homologie de filiation. Inversement, si l'arbre indique qu'un même état de caractère est apparu à plusieurs reprises, il sera considéré comme une homoplasie, c'est-à-dire une ressemblance ne provenant pas de l'ancêtre commun.

3.3 Synapomorphie et symplésiomorphie

Les notions de groupe monophylétique, paraphylétique et polyphylétique sont utilisées pour définir des groupements de taxons, mais elles trouvent leurs équivalences à l'échelle des caractères. Lorsqu'un caractère homologue change d'état à la base d'un groupe donné, il définira un groupe monophylétique et sera considéré comme une synapomorphie de ce groupe. Un exemple est l'articulation de la mandibule chez les mammifères qui se fait entre l'os dentaire et l'os squamosal. En revanche, si le caractère homologue étudié reste dans un état ancestral, c'est-à-dire qu'il ne s'est pas modifié à la base du groupe considéré, alors nous parlerons de symplésiomorphie. Ce sont typiquement des caractères définissant un groupe paraphylétique. Ils n'offrent pas ou très peu de valeur pour indiquer un lien de parenté. Notons tout de suite que synapomorphie et symplésiomorphie sont des notions relatives. Ainsi, l'écaille d'origine épidermique est une synapomorphie des amniotes mais une symplésiomorphie des « reptiles ». Les « reptiles » sont en effet des amniotes ayant conservé leurs écailles épidermiques mais qui n'ont développé ni plumes ni poils. Les groupements polyphylétiques sont quant à eux définis par des ressemblances superficielles, les homoplasies. La présence d'écailles chez une carpe et chez un lézard fournit également un tel exemple d'homoplasie puisque l'écaille d'origine dermique chez les téléostéens n'est absolument pas homologue de l'écaille épidermique des amniotes. Ces deux types écailles ne peuvent être homologues puisqu'elles ne se développent pas à partir des mêmes tissus (*cf.* critère ontogénétique du triple parallélisme).

3.4 L'homoplasie : convergence, parallélisme, réversion

Notons que plusieurs scénarios évolutifs permettent d'expliquer la similitude non héritée, encore appelée l'homoplasie. Nous parlerons de convergences lorsque ces similitudes sont acquises indépendamment à partir de morphologies différentes. Un exemple particulièrement frappant est le syndrome de troglomorphose (dépigmentation, réduction, voire perte des yeux, hypertrophie des organes sensoriels non optiques) qui affecte un grand nombre d'organismes (*e.g.*, crustacés, hexapodes, téléostéens) lorsqu'ils colonisent les milieux souterrains. Nous parlerons de parallélisme pour décrire un cas particulier de convergence dans lequel la similitude apparaît indépendamment à partir de morphologies cette fois-ci identiques. Le milieu souterrain, et en particulier le genre de poisson *Astyanax*, nous en fournit un très bon exemple. En effet de nombreuses populations de surface ont conquis indépendamment le milieu souterrain et ont été atteintes par la troglomorphose (Strecker *et al.* 2004). Finalement, nous parlerons de réversion lorsque deux structures présentent des états similaires par suite d'un retour à l'état initial d'au moins l'une d'entre elles. Par exemple, les cétacés et les anguilles sont des organismes aquatiques. Toutefois, les différents ancêtres des anguilles n'ont jamais conquis le milieu terrestre, tandis que ceux des cétacés ont réalisé cette conquête avant de retourner secondairement à leur milieu de vie ancestral.

3.5 Orthologie et paralogie

Afin de pleinement transposer la notion d'homologie dans un contexte moléculaire, il est nécessaire d'introduire le concept d'orthologie et de paralogie (Fitch 1970). Les gènes orthologues sont des gènes qui ont été séparés par un évènement de spéciation (Figure 6). *A contrario*, les gènes paralogues

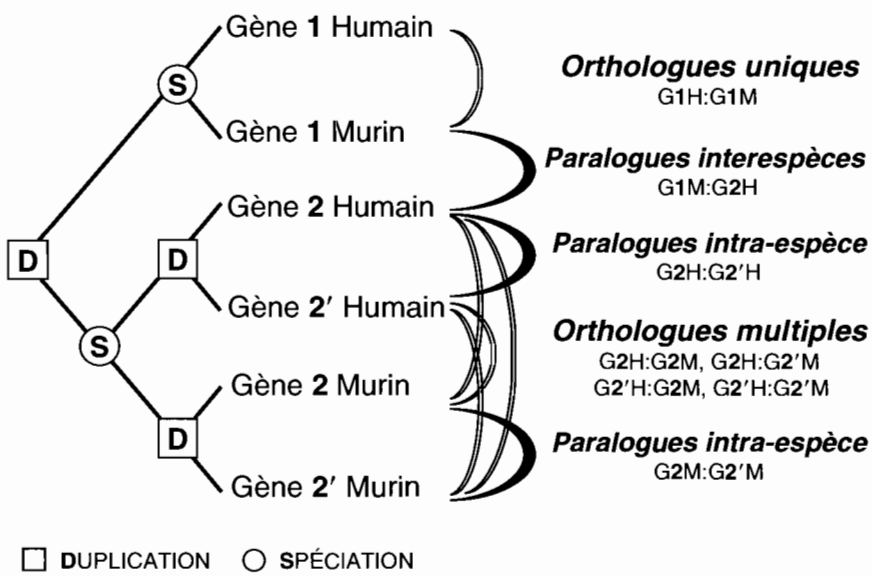


Figure 6 Notions d'orthologie et de paralogie. Des séquences nucléotidiques qui apparaissent suite à des évènements de duplication (D : carrés) sont qualifiées de paralogues, tandis que celles résultant d'évènements de spéciation (S : cercles) sont qualifiées d'orthologues. L'histoire évolutive de différentes copies humaines (H) et murines (M) des gènes 1 (G1) et 2 (G2) sont représentées. Les arrondis blancs et noirs connectent respectivement des copies orthologues et paralogues.

sont issus d'une séparation liée à un évènement génomique (*i.e.*, une duplication). Pour reconstruire l'histoire des organismes, seuls les gènes orthologues doivent être utilisés. En revanche, c'est l'ensemble des copies (ensemble des paralogues) qui devra être considéré si nous désirons reconstruire l'histoire évolutive de la famille de gènes. Quoiqu'il en soit, l'identification de l'homologie au niveau moléculaire passe par une étape de comparaison des séquences d'ADN, d'ARN et de protéines, nommée alignement.

3.6 L'alignement des séquences moléculaires

De même qu'il faut vérifier que les séquences étudiées sont orthologues, il faut aussi s'assurer que les nucléotides (ou acides aminés) ayant la même position dans les différentes séquences sont issus d'un même nucléotide (ou acide aminé) ancestral. Cette étape d'alignement des séquences permet par la suite de comparer des nucléotides qui sont effectivement comparables. Aligner les séquences est une étape difficile. En effet, au cours de l'évolution, des nucléotides ont pu être modifiés ou même supprimés, tandis que d'autres ont pu être insérés au sein de la séquence. Prenons l'exemple suivant (Caraux *et al.* 1995) où nous disposons de trois séquences :

S_1 = **AGAATAGCCA**
S_2 = **AGGATAGGA**
S_3 = **AGTATGGA**

Un alignement possible de ces séquences est :

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
S_1	A	G	A	A	T	A	G	C	C	A
S_2	A	G	G	A	T	A	G	G	•	A
S_3	A	G	T	A	T	•	G	G	•	A

Cet alignement peut s'expliquer de la manière suivante : aux positions 1, 2, 4, 5, 7 et 10 il n'y a eu aucun évènement mutationnel ; il y a eu deux substitutions à la position 3 ; il y a eu une délétion — matérialisée par le point (c'est-à-dire un « gap ») — à la position 6 dans la séquence S_3 ; en position 8 une substitution dans la séquence S_1 ; en position 9 une insertion dans la séquence S_1. Il existe d'autres façons d'interpréter cet alignement. Nous pouvons par exemple considérer qu'il y a eu deux délétions (dans les séquences S_2 et S_3) à la position 9 au lieu d'une insertion (dans la séquence S_1). Cette difficulté à savoir s'il y a eu insertion ou délétion au cours de l'histoire évolutive des séquences fait d'ailleurs que le terme général et condensé d'« indel » est souvent utilisé. Par rapport à nos deux interprétations, la première est celle qui s'explique par un nombre minimum d'évènements évolutifs ; c'est donc en ce sens l'explication la plus parcimonieuse et celle qui sera retenue. De la même manière, parmi tous les alignements existant, nous tendons toujours à conserver le plus parcimonieux.

D'un point de vue informatique, le problème de l'alignement s'apparente à la recherche de la « distance d'édition » entre les séquences. Dans le cas de la distance d'édition, l'alignement qui minimise le nombre d'évènements mutationnels (nombre de substitutions + nombre de délétions + nombre d'insertions) est recherché. En biologie, la probabilité d'une substitution est différente de celle d'une délétion suivie d'une insertion. Cela est pris en compte lors de l'alignement, en attribuant des coûts distincts aux différents évènements mutationnels (voir aussi Chapitre 2). Par exemple, au niveau nucléotidique, une transition est généralement moins coûteuse qu'une transversion, et au niveau protéique, il est moins coûteux de remplacer un acide aminé hydrophile par un autre acide aminé hydrophile plutôt que par un acide aminé hydrophobe. Quels que soient les coûts utilisés, ce problème peut être résolu de manière efficace pour deux séquences grâce à des techniques dites de « programmation dynamique ».

Pour reconstruire la phylogénie de n séquences nucléotidiques, la première étape consiste à aligner ces n séquences. Trouver le meilleur alignement pour n séquences est un problème difficile lorsque $n > 2$. De plus, le coût de l'alignement est une mesure raisonnable mais imparfaite de sa qualité biologique. Dans le cas où l'alignement est conduit en vue d'effectuer une reconstruction phylogénétique, l'objectif est avant tout de mettre en correspondance des positions pour lesquelles il y a une homologie quasi certaine. Pour les régions les plus conservées, il est très probable que les nucléotides alignés sur un même site soient effectivement homologues. Les biologistes utilisent donc généralement un algorithme heuristique afin d'obtenir un premier alignement raisonnable qui privilégie les grandes régions stables. Lorsque les données traitées sont de taille raisonnable, cet alignement est souvent affiné à la main en se servant de logiciels interactifs. Des outils permettent ensuite d'enlever automatiquement les zones où l'alignement est ambigu. Cette étape est particulièrement importante dans des études à grande échelle (beaucoup de sites et/ou de taxons) pour lesquelles l'étape de correction manuelle n'est plus possible. Finalement, seules les positions non ambiguës sont conservées pour la reconstruction phylogénétique, tout en gardant en mémoire qu'il est difficile de prendre en compte simultanément les évènements évolutifs de natures différentes que sont d'une part les remplacements de nucléotides ou d'acides aminés, et d'autre part leurs insertions/délétions.

L'alignement des séquences définit la correspondance entre leurs nucléotides ou leurs acides aminés. Les séquences alignées constituent les données fondamentales de la reconstruction phylogénétique. L'alignement est donc une étape cruciale qui conditionne la qualité de l'inférence phylogénétique. Les étapes d'obtention des séquences alignées ne seront pas détaillées ici, mais nous pouvons citer quelques logiciels qui les réalisent : CLUSTAL (Thomson *et al.* 1994), MUSCLE (Edgar 2004), MAFFT (Katoh *et al.* 2005), ou encore MACSE (Ranwez *et al.* 2011). Pour la suite du chapitre, nous admettrons par conséquent avoir obtenu un alignement multiple de séquences. Par exemple, dans le cas des trois séquences S_1, S_2 et S_3 décrites ci-dessus, si les positions 6 et 9 sont éliminées car jugées ambiguës, il reste l'alignement suivant :

	1	2	3	4	5	7	8	10
S_1 =	A	G	A	A	T	G	C	A
S_2 =	A	G	G	A	T	G	G	A
S_3 =	A	G	T	A	T	G	G	A

[	1	2	3	4	5	(6)	7	8	(9)	10]
[S_1 =	A	G	A	A	T	(A)	G	C	(C)	A]
[S_2 =	A	G	G	A	T	(A)	G	G	(•)	A]
[S_3 =	A	G	T	A	T	(•)	G	G	(•)	A]

Ce jeu de données étant constitué de trois séquences de même longueur, les positions homologues entre les diverses séquences sont placées sur une même colonne. Une colonne

du jeu de séquences alignées est appelée site et correspond à un caractère moléculaire. Lorsque ce site est variable entre les séquences comparées, il comprend au moins deux nucléotides (ou acides aminés) différents, ce qui correspond à autant d'états de caractères différents. Une fois un alignement non ambigu disponible, plusieurs approches existent pour retracer l'histoire évolutive des séquences correspondantes. Ces approches sont présentées ci-dessous, certaines concernant tous les types de caractères — ceux issus de la morpho-anatomie jusqu'aux caractères moléculaires — tandis que d'autres ne s'appliquent (ou en tout cas ne sont généralement appliqués) qu'à ces derniers.

4 LES INFÉRENCES PHYLOGÉNÉTIQUES

4.1 La cladistique et la parcimonie maximale

Les bases de la cladistique (ou classification phylogénétique) sont principalement le fait des travaux de l'entomologiste allemand Hennig (1966). Cette approche cherche à établir les relations de parenté entre organismes en identifiant la co-occurrence des états dérivés parmi les états de caractères homologues (des synapomorphies dans le Paragraphe 3.3). Notons ici que la cladistique travaille sur des caractères non seulement variables — ils doivent présenter au moins deux états chez les taxons considérés — mais encore « informatifs », c'est-à-dire que chacun de ces deux états doit être présent chez au moins deux taxons. Toutefois, il est fréquent qu'après analyse, certains états de caractères apparemment homologues et dérivés ne proposent pas les mêmes regroupements de taxons. Soit par exemple trois caractères soutenant une relation de parenté exclusive entre A, B et C, alors qu'un quatrième favorise une relation entre C et D. La cladistique propose de résoudre ce paradoxe — un conflit d'information — en favorisant la solution faisant le moins d'hypothèses *ad hoc,* c'est-à-dire impliquant le moins de ressemblance sans ascendance commune ou, dit encore autrement, impliquant le moins d'homoplasie(s). Dans notre exemple, l'approche cladistique favorisera donc la relation (A,B,C) au détriment de la relation (C,D). Cette notion d'économie d'hypothèses est à l'origine de l'appellation « maximum de parcimonie » (MP, en abrégé) souvent attachée à l'approche cladistique. Par analogie avec la vie démocratique, la parcimonie maximale propose à chaque caractère informatif de voter, et les relations de parenté qui émergent à la majorité relative sont élues dans le cladogramme final.

4.1.1 La double optimisation

L'approche du maximum de parcimonie peut être vue comme le produit d'une double optimisation. À partir d'un jeu de données constitué, c'est-à-dire d'un jeu de données compilant les différents états de caractères homologues (homologie primaire), la première optimisation établira pour chaque caractère le scénario évolutif impliquant le moins de changements d'états et le moins d'homoplasies. Pour les topologies représentées en Figure 7, et pour la distribution des états constatés au niveau des taxons terminaux — le site d'ADN A-A-A-G-G chez les taxons 1-2-3-4-5 — il est possible d'envisager de nombreux scénarios de substitutions nucléotidiques dont quelques-uns sont ici explicités. Le scénario impliquant une seule substitution d'un A vers un G (*i.e.*, un « pas » évolutif : Figure 7A) est plus parcimonieux que le scénario impliquant deux substitutions parallèles de A vers G (Figure 7B). Plus généralement, pour identifier le scénario le plus parcimonieux, il sera nécessaire de reconstruire les états de caractères aux nœuds en minimisant le nombre de substitutions nécessaires pour expliquer les états de caractère observés au niveau des taxons terminaux. Par exemple, si nous faisons l'hypothèse d'un G ancestral à la racine du cladogramme, cela nécessitera au total deux pas sous l'hypothèse d'un G ancestral pour les taxons 3-4-5 (Figure 7C), contre 3 pas sous l'hypothèse d'un A ancestral pour ces mêmes taxons (Figure 7D).

Cette première optimisation pour un caractère donné est ensuite réitérée pour chaque autre caractère. Il découle directement de la Figure 7 que l'optimisation des caractères est directement dépendante de la topologie utilisée pour identifier les scénarios les plus parcimonieux. C'est de ce constat que découle la deuxième optimisation, à savoir l'optimisation entre les arbres. Dans le cas le plus simple où le nombre de taxons est limité, il sera possible de reconstruire l'ensemble des topologies possibles. Ainsi, dans l'exemple présenté dans la Figure 7, la phase d'optimisation entre les arbres consistera à identifier la topologie — parmi toutes celles possibles — minimisant le nombre d'homoplasies pour l'ensemble des caractères, chaque caractère ayant lui-même été optimisé sur chaque topologie. Par exemple, notons qu'une topologie alternative à celle identifiée dans les Figures 7A-D consistant à rapprocher les taxons 3 et 4 à l'exclusion de 5 coûtera alors 2 pas pour expliquer l'occurrence du site A-A-A-G-G (Figures 7E-F). Notons d'ailleurs ici que deux scénarios également parcimonieux permettent d'expliquer l'occurrence du site considéré : (i) un parallélisme de A vers G le long des branches conduisant respectivement aux taxons 4 et 5 (Figure 7E) ; (ii) une réversion de G vers A le long de la branche conduisant au taxon 3 après une substitution basale de A vers G (Figure 7F). Les anglo-saxons qualifient de « DELTRAN » (« *DELayed TRANsformation* ») le premier scénario dans lequel les changements sont retardés le plus possible durant l'histoire évolutive — les parallélismes/convergences y sont favorisés — tandis que le deuxième scénario est quant à lui qualifié d'« ACCTRAN » (« *ACCelerated TRANsformation* ») pour souligner le changement précoce d'état de caractère qui a lieu — les réversions y sont favorisées.

En conclusion, la double optimisation consiste donc en une procédure de choix du meilleur arbre (parmi tous les arbres possibles), chaque arbre possédant le meilleur scénario d'évolution des caractères (parmi tous les scénarii possibles). Cette optimisation exhaustive n'est cependant possible que pour un nombre réduit de taxons terminaux de l'ordre de quelques dizaines, ce qui représente déjà un nombre astronomique de comparaisons. En effet, pour 10 taxons, il existe plus de 34 millions de topologies dichotomiques différentes, et pour 20 taxons il en existe 8 200 794 532 637 891 559 000. Au-delà de ce nombre, il est possible d'utiliser des algorithmes non exhaustifs mais exacts. Autrement dit, il existe des procédures, telles que l'approche de « *Branch and Bound* » (Hendy et Penny 1982), qui garantissent de

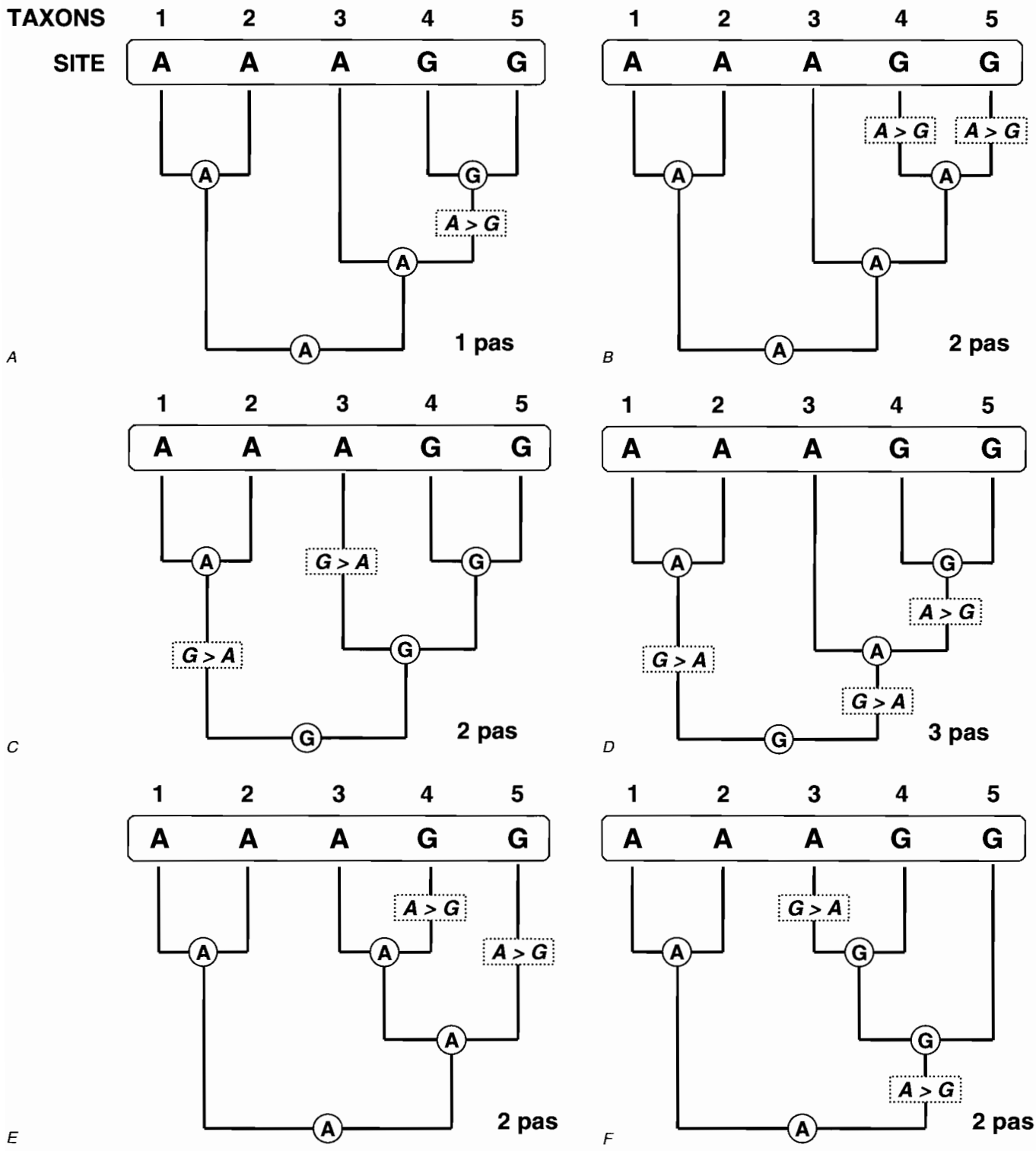


Figure 7 Optimisation par maximum de parcimonie du nombre de changements évolutifs inférés à partir d'une phylogénie déterminée. L'exemple (A) est le scénario le plus économe en hypothèse de changement (le plus parcimonieux). Les optimisations (B), (C), et (D) sont moins parcimonieuses. L'exemple (E) illustre l'optimisation DELTRAN. L'exemple (F) illustre l'optimisation ACCTRAN. A noter que la topologie des exemples (E) et (F) est différente de celle des exemples (A) à (D).

découvrir l'arbre le plus parcimonieux sans pour autant explorer l'ensemble des topologies possibles. Toutefois, les analyses actuelles incluent généralement plus de 50 taxons et fréquemment au-delà d'une centaine de taxons. Or, pour 55 taxons, il existe plus de $3 \cdot 10^{84}$ topologies, soit plus que d'atomes dans l'univers connu, et pour 135 taxons plus de

$2 \cdot 10^{267}$ topologies, soit plus que de particules dans l'univers connu, rendant donc inapplicables les méthodes exactes (exhaustives ou non).

Dans la plupart des situations, pour faire face au grand problème de l'inférence phylogénétique qu'est l'immense combinatoire des arbres qu'il est possible de reconstruire, les approches heuristiques remplacent les évaluations exactes. Ces approches sont conçues pour n'évaluer qu'un échantillon des topologies possibles dans lequel il est espéré avoir capturé la topologie optimale. Dans ce cas, la seconde optimisation — l'optimisation entre les arbres — sera réalisée sur un échantillon d'arbres plutôt que sur l'intégralité de l'univers des arbres possibles. Ce type d'approche, bien que déconcertant de prime abord, est généralement valide pour peu que soit constitué un échantillon réaliste de l'univers des possibles. La pratique courante consiste à raffiner un arbre rapidement reconstruit, par exemple par une méthode de distance (*cf.* Paragraphe 4.3). Pour cela, des techniques de remaniements de branches permettent de brasser les topologies possibles (*cf.* Paragraphe 4.2). La confiance dans le fait d'avoir identifié l'arbre optimal augmente lorsque la topologie de ce dernier ne change pas au fil de recherches heuristiques indépendantes, lancées à partir d'arbres de départ différents.

4.1.2 L'artéfact d'attraction des longues branches

La méthode de reconstruction par maximum de parcimonie est particulièrement sensible à certains biais systématiques, c'est-à-dire qu'elle a tendance à toujours favoriser les mêmes relations de parenté entre séquences ou taxons, mais indépendamment de leur véritable histoire évolutive (Felsenstein 1978). Le plus important de ces biais est très certainement l'artéfact dit d'attraction des longues branches. Lorsque deux taxons non apparentés évoluent rapidement, une augmentation significative de la fréquence des convergences et des réversions est attendue. Un taux élevé de changements d'états de caractères augmente en effet automatiquement la probabilité d'homoplasie(s) : il y a d'autant plus de chances d'observer indépendamment une adénine en position 287 du gène *rbcL* chez deux plantes non apparentées lorsque le gène en question évolue vite. Concrètement, il a été observé que certains gènes de certains taxons évoluent considérablement plus vite que chez leurs congénères (Douzery et Galtier 2007). Ce phénomène biologique est certes problématique pour l'ensemble des méthodes d'inférence, mais il l'est tout particulièrement dans le cadre des analyses par maximum de parcimonie. En effet, deux taxons présentant des branches terminales beaucoup plus longues que celles de leurs plus proches parents seront attirés l'un vers l'autre : il apparaîtra en effet plus économique d'interpréter des convergences non détectées comme des synapomorphies apparentes.

Prenons un exemple concret. L'alignement de séquences de la Figure 8 présente 100 nucléotides du gène *BRCA1* alignés chez deux rongeurs — la souris (*Mus*) et l'écureuil volant (*Glaucomys*) — chez un de leur proche parent primate — l'homme (*Homo*) — puis chez un parent plus éloigné — le cheval (*Equus*) — et enfin chez un groupe externe — le tenrec (*Echinops*). La Figure 8 illustre le phénomène d'attraction des longues branches. L'arbre le plus parcimonieux inféré à partir des 100 sites de *BRCA1* y est représenté sous forme de phylogramme. Alors que les deux rongeurs *Mus* et *Glaucomys* devraient se grouper ensemble, la séquence de la souris émerge en premier dans le groupe interne, avant la séparation du cheval vis-à-vis de l'ensemble homme + écureuil volant ! Il faut ici noter la longueur importante de la branche conduisant à la souris, une observation reflétant un taux d'évolution élevé de la séquence de *BRCA1* murine. Au sein de ce fragment du gène *BRCA1*, le site n° 11 porte le signal en faveur de la monophylie des deux rongeurs : la transversion de A vers T est une synapomorphie pour *Glaucomys* + *Mus*. À l'inverse, les trois sites n° 45, 75 et 96 portent l'information apparente — sous forme d'une transition de G vers A — d'une plus proche parenté de *Glaucomys* vis-à-vis de *Homo* et *Equus*, que vis-à-vis de *Mus*. À trois contre un, l'arbre le plus parcimonieux propose donc le regroupement hétérodoxe de *Glaucomys* avec *Homo* et *Equus*, à l'exclusion de *Mus*. Pour les trois sites sus-mentionnés, il est frappant de constater que la séquence de souris présente le même état de caractère (G) que la séquence du groupe externe *Echinops*. Les deux séquences à évolution la plus rapide — celle de *Mus* et d'*Echinops* — vont donc avoir une probabilité plus élevée de présenter des homoplasies (convergences, réversions) qui, mal interprétées, vont conduire au regroupement erroné proposé par l'arbre le plus parcimonieux.

Le phénomène d'attraction des longues branches est très certainement l'un des pièges les plus dangereux de la reconstruction phylogénétique. En effet, pour reconstruire le cours historique de la descendance des organismes, il est essentiel de connaître la direction et le sens de cette histoire. Or, et comme nous l'avons vu précédemment, les techniques modernes de reconstruction utilisent à cet effet des groupes externes. Ces taxons, situés par essence à l'extérieur du groupe d'étude, seront souvent caractérisés par des branches plus longues que celles du groupe interne : ils attireront donc fréquemment et artificiellement vers la base de la phylogénie les plus longues branches présentes dans le groupe étudié. Ainsi l'enracinement des phylogénies par le groupe externe est souvent considéré comme l'étape la plus précaire de l'inférence phylogénétique (Swofford *et al.* 1996).

4.1.3 Les biais de composition en bases

Les méthodes de parcimonie appliquées à des jeux de données moléculaires sont également très sensibles aux biais de composition en nucléotides ou en acides aminés. Certains gènes ou génomes sont connus pour avoir des compositions génomiques en bases A, T, C et G très déséquilibrées. Localement, l'exon 1 du gène *FAM120A* contient par exemple 96 % de G + C en troisième position du codon chez les mammifères (données de la base de séquences OrthoMaM) ! Chez les bactéries, à l'échelle de la fraction du génome codant pour les protéines, ces compositions nucléotidiques moyennes peuvent aller de seulement 26 % de G + C chez *Buchnera aphidicola* (une γ-protéobactérie) à 69 % chez *Rubrivivax gelatinosus* (une β-protéobactérie), voire même 72 % chez *Streptomyces coelicolor* (une bactérie Gram+). Il est évident que dans des situations aussi extrêmes, des espèces non apparentées présenteront de nombreux sites convergents. En effet, à un même site, nous avons quasiment 3 fois plus de chances d'observer l'état de caractère G ou C chez *Rubrivivax* et *Streptomyces* par rapport à *Buchnera*, simplement par le jeu des abondances relatives des

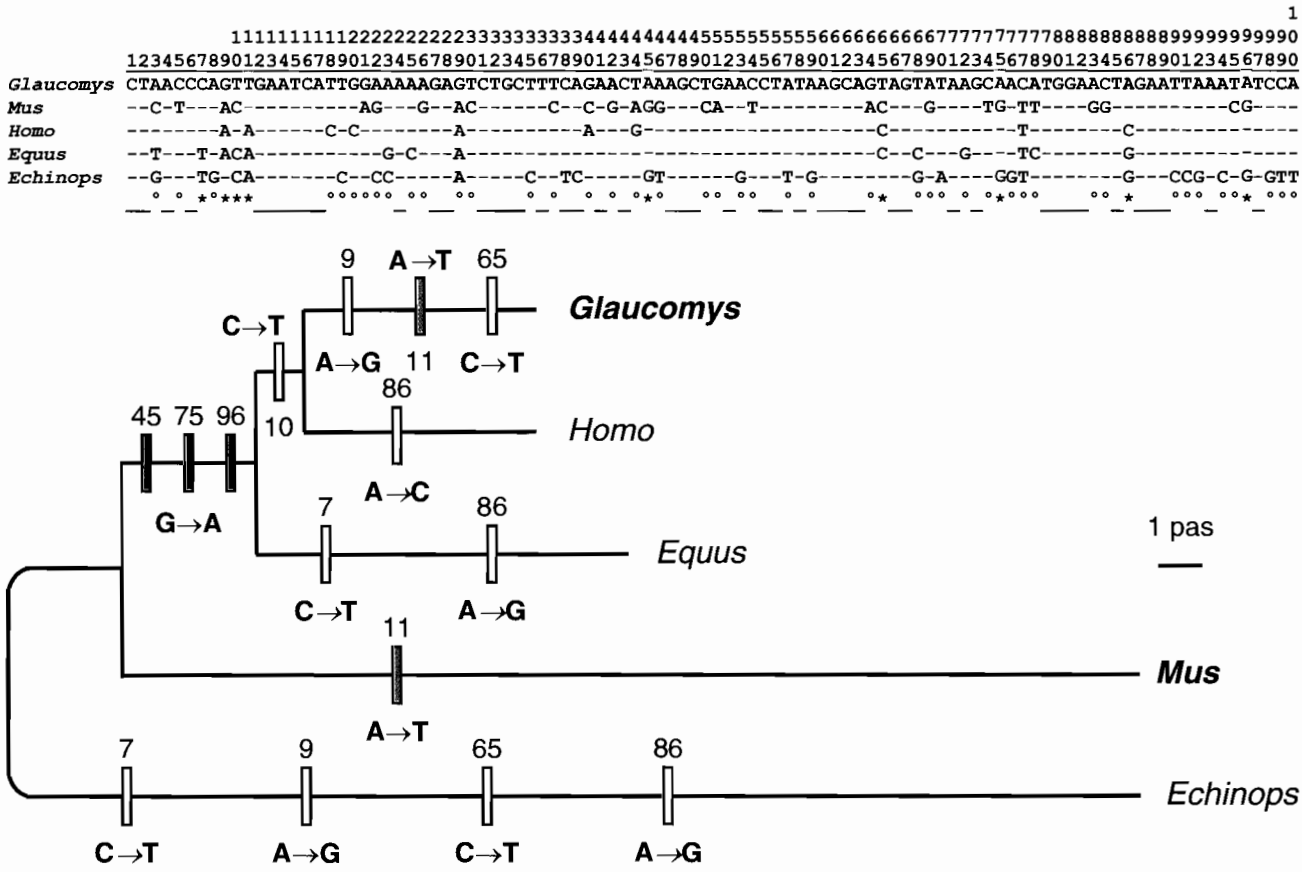


Figure 8 Illustration du phénomène d'attraction des longues branches (LBA) en conditions de parcimonie maximale. L'alignement de 100 sites du gène *BRCA1* est donné pour 5 Mammifères (écureuil volant, souris, homme, cheval et tenrec). Les sites sont numérotés verticalement. Les sites constants, variables non-informatifs, et informatifs au sens de la cladistique sont respectivement indiqués par un soulignement, un rond et une étoile. Le phylogramme inféré par maximum de parcimonie est donné, ainsi que les substitutions nucléotidiques correspondantes. Chaque rectangle vertical est accompagné du numéro du site et de la substitution inférée. Les deux rongeurs *Glaucomys* et *Mus* devraient normalement être les plus-proches parents.

nucléotides correspondants. Ainsi, des espèces phylogénétiquement non-apparentées mais partageant des compositions en bases similaires vont avoir tendance à être regroupées ensemble de manière artéfactuelle.

Par exemple, l'ARNr 16S des 5 bactéries suivantes présente une composition en G + C contrastée : 55 % chez les mésophiles *Deinococcus radiodurans* et *Bacillus subtilis*, contre 63-64 % pour les thermophiles *Thermus thermophilus*, *Thermotoga maritima* et *Aquifex pyrophilus* (Embley *et al.* 1993). L'analyse phylogénétique par parcimonie maximale de l'alignement de séquences indique une parenté entre *Deinococcus* et *Bacillus*, à l'exclusion des trois autres bactéries. Ce résultat contredit cependant l'affinité évolutive couramment admise entre *Deinococcus* et *Thermus* à l'exclusion de *Bacillus*. L'arbre le plus parcimonieux a donc ici conduit à un regroupement artificiel : les deux séquences d'ARNr 16S dont les compositions en bases étaient les plus proches ont été attirées l'une par l'autre. Ce phénomène a été renforcé par le fait que les trois séquences les plus riches en G + C ont elles aussi été attirées ensemble. Identifier cet artéfact a permis de montrer que les séquences d'ARNr 16S de *Deinococcus* et *Bacillus* se sont en fait indépendamment appauvries en G + C. Plus généralement, de nombreuses études ont montré l'impact des biais de composition en bases sur la qualité de la reconstruction phylogénétique, soulignant la nécessité méthodologique de prendre en compte ce phénomène (par exemple Lockhart *et al.* 1994, Galtier et Gouy 1998, Blanquart et Lartillot 2006).

4.2 Les approches probabilistes

4.2.1 Un jeu entre le chercheur et la Nature

Les méthodes probabilistes ont une longue histoire en sciences de l'évolution et plus particulièrement en génétique des populations. Elles ont été introduites en phylogénie moléculaire dans les années 1980. Leur principe fondamental est le suivant. Dans un premier temps, l'évolution est explicitement modélisée comme un *processus stochastique, c'est-à-dire aléatoire*, décrit en termes de probabilités de substitutions au cours du temps et le long des séquences génétiques. Un tel processus sera toujours décrit en fonction d'un certain nombre de paramètres : l'arbre phylogénétique reliant l'ensemble des espèces considérées, mais aussi la vitesse d'évolution (le taux de substitutions) et les éventuelles variations de ce taux au cours du temps et entre locus. Dans un deuxième temps, à supposer que ce modèle décrive à peu près correctement l'évolution réelle

(hypothèse très lourde : *cf.* Encadrés 1 et 2), les valeurs des paramètres du modèle (y compris la topologie de l'arbre) sont estimées comme celles qui sont les plus susceptibles d'avoir produit les données effectivement observées. Ces valeurs fournissent un *estimateur statistique* des paramètres et donc, en particulier, de l'arbre phylogénétique.

Pour se représenter plus concrètement cette manière de procéder en deux temps (construire un modèle/estimer les paramètres sur les données), imaginons les choses sous la forme d'un jeu engagé entre la nature et le chercheur, et dont il est possible de proposer une première version entre deux joueurs humains. La règle du jeu est la suivante.

Les deux joueurs possèdent un programme permettant de simuler de manière aléatoire l'évolution d'un gène le long d'un arbre phylogénétique quelconque. Ce programme représente le modèle probabiliste. Dans un premier temps, le joueur n° 1, qui représente la nature, choisit un arbre phylogénétique T^* (T comme « *Topologie* ») qu'il garde secret. Il utilise ensuite le programme pour simuler l'évolution, le long des branches de T^*, de la racine jusqu'aux feuilles, d'un gène long de N nucléotides (Encadré 1). Collectant les séquences obtenues aux P feuilles de l'arbre, il construit une matrice de caractères de taille $N \times P$. Dans la suite, nous appellerons cette matrice D, comme « *Données* ».

Le joueur n° 1 communique alors la matrice D au joueur n° 2 (le chercheur), dont l'objectif va être de deviner l'arbre phylogénétique ayant servi à produire ces données. La question fondamentale, qui se pose alors au joueur n° 2, est de construire une méthode mathématique fiable lui permettant de maximiser ses chances de retrouver l'arbre original (T^*), en ne s'appuyant que sur les données D et sur le programme.

4.2.2 La notion de vraisemblance

Le programme de simulation est stochastique : si le même arbre est utilisé plusieurs fois de suite pour effectuer des

Encadré 1

Construction de modèles probabilistes d'évolution

Envisageons dans un premier temps un modèle très simple, permettant de simuler l'évolution d'un gène de longueur N. Il n'est certes pas réaliste, mais il est plus facile à comprendre. Il postule que chaque position du gène ou de la protéine évolue indépendamment des autres, et que les évènements de substitution se produisent de manière aléatoire, selon un processus *de Poisson* (c'est-à-dire que la probabilité qu'un événement ait lieu est la même à tout instant). L'intensité du processus est mesurée par son taux λ, qui est un réel positif : alors, à n'importe quel moment, la probabilité d'observer un événement de substitution durant un court laps de temps δt est de $\lambda \times \delta t$. De plus, à chaque fois qu'une substitution a lieu, on tire au hasard le nucléotide final (après la substitution) parmi A, C, G et T, chacun avec une probabilité de 1/4.

Ce modèle, le plus simple pouvant être imaginé, est appelé modèle de Jukes et Cantor (JC), d'après les deux scientifiques qui l'ont proposé pour la première fois en phylogénie (Jukes et Cantor 1969). Deux exemples de réalisation du processus, en une position particulière du gène, et au cours d'une durée totale t, vont maintenant être présentés.

Le premier exemple (Figure 9A) présente deux situations correspondant soit à un taux faible λ_1, soit à un taux plus élevé $\lambda_2 > \lambda_1$. Ces deux cas ont été simulés selon la procédure suivante :

- pour démarrer le processus, tirer un nucléotide au hasard, A, C, G ou T (par exemple C, dans le premier cas, ou A dans le second cas) ;
- tirer un nombre k d'évènements le long de l'intervalle de temps t, suivant une distribution de Poisson (ici $k_1 = 3$ et $k_2 = 5$). Très exactement, la probabilité de tirer k événements est de :

$$p(k) = e^{-\lambda t} \frac{(\lambda t)^k}{k!} ;$$

- répartir les k évènements uniformément le long du segment temporel ;
- définir l'état du processus après chaque évènement de substitution en retirant un nucléotide au hasard (cas n° 1 : successivement G, G de nouveau, puis A). Comme on peut le voir ici, il est permis de tirer le nucléotide courant, ce qui résulte en une substitution *virtuelle* (ici, de G vers G). Dans un deuxième temps, les évènements virtuels sont éliminés : il reste alors au final $k'_1 = 2$ substitutions réelles le long de l'intervalle de temps. De même, pour le second cas de figure, nous avons au total 5 évènements (successivement G, A, A de nouveau, puis T et G), résultant au final en $k'_2 = 4$ substitutions réelles. Dans le second cas (pour lequel le taux λ_2 est plus élevé), plus de substitutions se sont accumulées dans le même intervalle de temps.

Pour simuler l'évolution du gène dans son intégralité, nous appliquons alors cette recette successivement à chacun de ses sites.

Dans le deuxième exemple (Figure 9B), le formalisme est légèrement différent puisque les relations de parenté doivent être prises en compte. À ce stade, les positions 1 et 2 ont déjà été traitées, et il s'agit de procéder au traitement de la troisième. Tout d'abord (1), on tire un état à la racine de l'arbre (ici T). Puis (2), on applique le principe expliqué ci-dessus le long de chaque branche prise l'une après l'autre, en procédant depuis la racine jusqu'aux feuilles. Si la branche courante est une branche interne, alors, l'état final du processus au bout de la branche définit l'état initial pour les deux branches filles. S'il s'agit d'une branche terminale, l'état auquel le processus aboutit en fin de branche définit de manière univoque le caractère observé, en la position 3, pour le taxon correspondant (T pour le chat, G pour le rat et le singe), état qui est reporté dans la troisième colonne de l'alignement en cours de création (3). Enfin, la procédure est réitérée, de colonne en colonne, jusqu'à remplir la matrice de caractères (4).

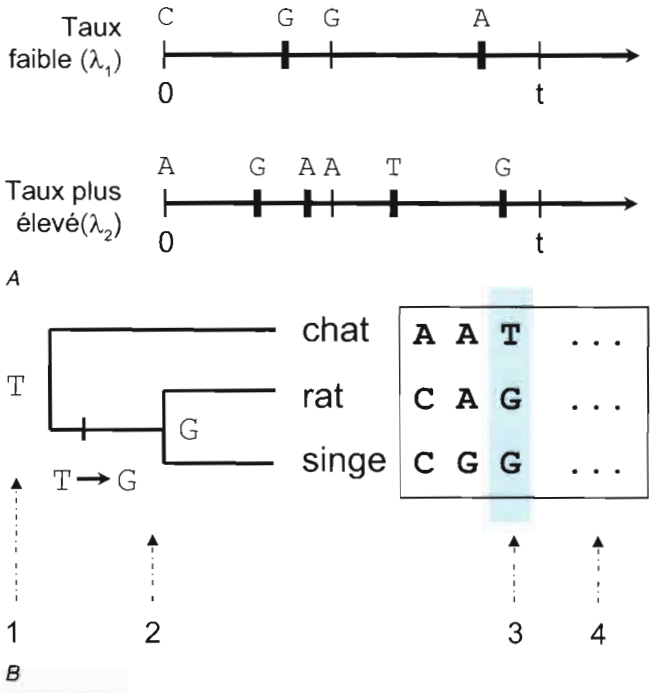


Figure 9 **Deux exemples de réalisation du processus d'évolution de séquences d'ADN, *cf.* Encadré 1.**

simulations indépendantes, d'une fois sur l'autre, différentes matrices de caractères peuvent apparaître. En fait, n'importe laquelle des 4^{NP} matrices possibles peut *a priori* apparaître sous un arbre donné. Mais évidemment, certaines auront beaucoup plus de chances que d'autres d'être produites et ceci va directement dépendre de l'arbre choisi.

Ceci suggère une stratégie pour le joueur n° 2. Considérons en effet un arbre candidat T. À supposer que le joueur n° 1 ait utilisé cet arbre, quelle est alors la probabilité qu'il produise les données D ? Appelons $p(D|T)$ cette probabilité (la probabilité des données D *sachant*, ou *conditionnellement à*, l'arbre T). Le joueur n° 2 peut en principe calculer cette probabilité, tout simplement en effectuant un très grand nombre de simulations sous l'arbre T : la *fréquence* à laquelle il voit apparaître *exactement* les données D, au nucléotide près, représente alors $p(D|T)$. En pratique, vu l'énorme combinatoire représentée par les 4^{NP} matrices possibles, une telle approche demanderait évidemment un temps de calcul astronomique, avant d'espérer voir apparaître ne serait-ce qu'une fois la matrice D. Il ne s'agit donc certainement pas de la meilleure méthode pour calculer la fréquence théorique $p(D|T)$. Mais elle a le mérite d'illustrer clairement ce que signifie cette probabilité, et en particulier, le fait qu'elle s'interprète en termes *fréquentistes*.

En pratique, il existe une méthode simple, permettant de remonter le cours des calculs effectués au cours d'une simulation le long d'un arbre quelconque. Cette méthode, dite de programmation dynamique (ou « *pruning* ») permet au joueur n° 2 de calculer $p(D|T)$ très précisément, pour n'importe quel arbre T et n'importe quelle donnée D, et ceci en un temps de calcul raisonnable. Une hypothèse cruciale, rendant ces calculs possibles, est celle de l'indépendance entre positions de la matrice de caractères. Alors, la probabilité de la matrice entière (*i.e.*, l'alignement) est le produit des probabilités de chacune des colonnes (*i.e.*, les sites) prises indépendamment :

$$p(D|T) = \prod_{i=1}^{N} p(C_i|T),$$

où C_i représente la i-ème colonne de l'alignement.

4.2.3 Principe du maximum de vraisemblance

Supposons maintenant que le joueur n° 2 calcule cette probabilité pour deux arbres distincts, T_1 et T_2, et qu'il trouve que $p(D|T_1) > p(D|T_2)$. Autrement dit, *les données ont plus de chances d'apparaître au cours d'une simulation sous T_1 que sous T_2*. Alors, il est naturel qu'il se dise qu'il est plus vraisemblable que le joueur n° 1 ait utilisé T_1 plutôt que T_2, et qu'il a donc plus de chance de gagner en misant sur T_1. En termes statistiques, pour n'importe quel arbre T, la probabilité $p(D|T)$ est appelée la *vraisemblance* de T (« *likelihood* » en anglais). Elle est parfois aussi notée $L(T)$, mais nous conserverons ici la notation sous forme de probabilité conditionnelle.[1]

Partant de cette intuition, le joueur n° 2 peut alors en principe calculer la vraisemblance $p(D|T)$, successivement, pour tous les arbres T possibles, puis choisir celui pour lequel cette vraisemblance est maximale. C'est là le principe du maximum de vraisemblance (ou ML, pour « *Maximum Likelihood* »). En pratique, plusieurs petits problèmes demandent à être résolus.

Tout d'abord, sous les modèles classiquement utilisés en phylogénie (Encadré 2), en plus de la topologie de l'arbre T^*, il faut également spécifier un petit nombre de paramètres pertinents, comme par exemple la fréquence de chacune des quatre bases (π_A, π_C, π_G et π_T) ou encore les longueurs des branches de l'arbre. Ces paramètres, que nous allons collectivement désigner par θ, sont également inconnus par le joueur n° 2. Or, la vraisemblance en dépend également. Il va donc s'agir, pour le joueur n° 2, non seulement d'estimer la topologie, mais également l'ensemble de ces paramètres. Autrement dit, pour une topologie donnée T, il va d'abord ajuster θ afin de maximiser la vraisemblance $p(D|T, \theta)$. Et c'est cette vraisemblance maximale qui va lui servir de critère de comparaison entre topologies. Au bout du compte, cela revient à rechercher le couple (T, θ) pour lequel la vraisemblance est maximale. Nous réalisons ici une double optimisation : une première fois sur chaque arbre pour ajuster le critère de choix — vraisemblance maximale (ici), parcimonie maximale (*cf.* Paragraphe 4.1.1), ou encore moindres-carrés (*cf.* Paragraphe 4.3.4) — et une seconde fois pour identifier le meilleur de tous les arbres. Ces paramètres supplémentaires (θ), qu'il faut prendre en compte bien qu'ils ne nous intéressent pas, sont pour cette raison appelés *paramètres de nuisance*.[2]

[1]. Notons que d'un point de vue numérique, la vraisemblance prenant des valeurs extrêmement faibles, elle est généralement exprimée sous la forme de son logarithme népérien.

[2]. Dans certains cas, un biologiste peut toutefois être directement intéressé par les valeurs prises par ces paramètres, par exemple, la longueur des branches, en vue de faire des datations moléculaires (*cf.* Paragraphe 7.5). Qu'un paramètre soit ou non de nuisance dépend donc finalement de ce que nous voulons faire.

Un second problème est que la combinatoire des arbres possibles est telle (*cf.* Paragraphe 4.1.1) qu'il n'est pas possible de calculer la vraisemblance pour chacun d'entre eux. En pratique, nous avons recours à des recherches heuristiques, partant soit d'un arbre aléatoire, soit d'un arbre de distance (un tel arbre est par exemple utilisé comme point de départ par le logiciel PhyML, Guindon et Gascuel 2003), soit encore d'un arbre de parcimonie (*cf.* le logiciel RAxML, Stamatakis *et al.* 2005), puis essayant de l'améliorer de proche en proche, jusqu'à obtention d'un arbre meilleur que toutes les alternatives qui puissent être proposées. De façon importante, notons que le choix de l'arbre de départ peut jouer un rôle important dans la qualité de la phylogénie finale proposée : en d'autres termes, différents arbres de départ peuvent conduire

Encadré 2

La large gamme de possibilités offerte par les modèles probabilistes d'évolution

À partir du modèle JC (Encadré 1), des améliorations ont été proposées permettant de le rendre un petit peu plus réaliste. Chacune de ces améliorations va introduire de nouveaux *paramètres*. Il faudra donc spécifier la valeur exacte de ces paramètres, afin de pouvoir effectuer des simulations. Et réciproquement, pour une analyse phylogénétique, il faudra estimer les paramètres à partir du jeu de données, en même temps que la topologie de l'arbre (traités donc comme des *paramètres de nuisance*, voir texte principal).

Tout d'abord, certaines espèces évoluent plus vite que d'autres. Par exemple, les rongeurs évoluent en moyenne plus vite que les primates ou les cétacés. On peut essayer de rendre compte de ce phénomène en faisant en sorte que le taux du processus subisse des variations au cours du temps. En fait, puisqu'un taux plus élevé a le même effet qu'une durée plus longue (plus de substitutions observées au bout du compte dans les deux cas), on ne cherche pas à séparer les deux aspects, temps et taux, et on mesure directement les longueurs de branche en nombre moyen de substitutions par site. Du coup, les espèces ou les groupes évoluant plus vite auront des branches plus longues et apparaîtront plus loin sur la droite (par exemple ici, le rat, Figure 10A). Les longueurs associées à chaque branche sont autant de paramètres de nuisance supplémentaires.

Par ailleurs, on a jusqu'à présent considéré que les 4 nucléotides étaient équiprobables. Mais on peut relaxer cette hypothèse et considérer le modèle proposé par Felsenstein (1981) (F81), dans lequel les probabilités des 4 nucléotides sont *a priori* quelconques. Pour cela, on introduit 4 paramètres positifs, π_A, π_C, π_G et π_T, tels que $\pi_A + \pi_C + \pi_G + \pi_T = 1$ (Figure 10B).

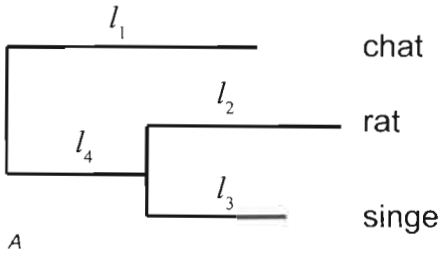
En fait, on peut envisager des modèles encore plus généraux, où la probabilité d'effectuer une substitution vers un nucléotide dépend du nucléotide courant. Il faut alors spécifier une matrice 4 × 4, définissant les taux de substitution entre chaque paire de nucléotides. Dans le cas présent (Figure 10C), on considère un modèle proposé par Kimura (1980). Par rapport à F81, ce modèle ne possède qu'un seul paramètre supplémentaire, κ, qui définit le rapport des taux de transitions (substitution purine / purine, ou pyrimidine / pyrimidine) et de transversion (substitution entre purines et pyrimidines) : lorsque κ est élevé, les transitions sont beaucoup plus probables que les transversions. À l'inverse, lorsque $\kappa = 1$, transitions et transversions ont même probabilité, et on se ramène alors au processus F81.

Tous les modèles envisagés jusqu'à présent ont été formulés pour des alignements nucléotidiques. Mais on peut également en construire pour des alignements de séquences protéiques. Alors, l'alphabet est de taille 20, et les processus de substitutions correspondants doivent être décrits au moyen de matrices 20 × 20 d'acides aminés. Un exemple est donné en Figure 10D. Les taux d'échange entre acides aminés sont représentés ici par des disques, dont la surface est d'autant plus grande que le taux est élevé. En général, les taux seront élevés entre acides aminés biochimiquement similaires (par exemple, D et E, aspartate et glutamate, deux acides aminés basiques, et donc chargés négativement). Notons enfin que dans les modèles à codons, les états rencontrés sont au nombre de 61 (c'est-à-dire 64 codons moins les 3 codons stop), ce qui fait que les matrices d'échanges entre états atteignent la taille conséquente de 61 × 61.

Une étape supplémentaire, dans la complexification des modèles, consiste à prendre en compte le fait que les sites de la protéine n'évoluent pas tous de la même manière. Tout d'abord, modélisons une hétérogénéité dans laquelle certaines positions évoluent lentement et d'autres rapidement. Pour cela, imaginons que chaque site possède une vitesse d'évolution qui lui est propre. La distribution des vitesses relatives entre sites est souvent modélisée par une distribution *gamma* (Γ), qui est modulable grâce à un paramètre, généralement appelé α. Lorsque α est grand, la distribution Γ a une faible variance (la majorité des sites ont un taux proche de 1), tandis que pour α petit, la variance est élevée (beaucoup de sites lents et quelques sites très rapides). Le paramètre α fait donc partie des paramètres de nuisance du modèle.

Maintenant, allons plus loin, et proposons par exemple différents processus de substitution en différents sites. Chaque processus étant caractérisé par sa matrice (*cf.* par exemple Figure 10B), envisager un processus distinct par site serait excessif et engendrerait beaucoup trop de paramètres de nuisance. Pour éviter cela, un nombre assez restreint de catégories de sites sont créées, chacune dotée de son processus d'évolution. Ce qui veut dire qu'à chaque catégorie, on associe une matrice de substitution 4 × 4, ou 20 × 20, selon que les séquences concernées sont nucléotidiques ou protéiques. Pour affecter les sites aux catégories ainsi définies, deux situations se présentent : dans les *modèles à partition*, on connait la catégorie associée à chaque site de manière sûre (comme dans le cas par exemple de 3 catégories correspondant aux 3 positions de codons). Alternativement, dans les *modèles de mélange*, on ne dispose d'aucune connaissance de ce genre ; la vraisemblance en chaque site est alors une moyenne sur toutes les catégories disponibles.

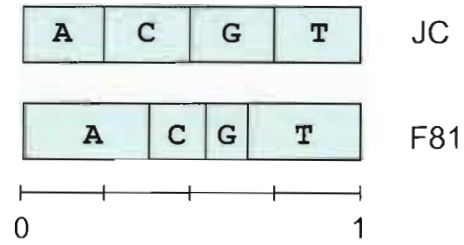
De nombreuses autres pistes ont été explorées au cours des dernières années dans l'amélioration des modèles, qui ne seront pas présentées ici faute de place : variations des processus d'évolution au cours du temps, prise en compte des interactions entre positions de la protéine ou de l'ARN étudiés.



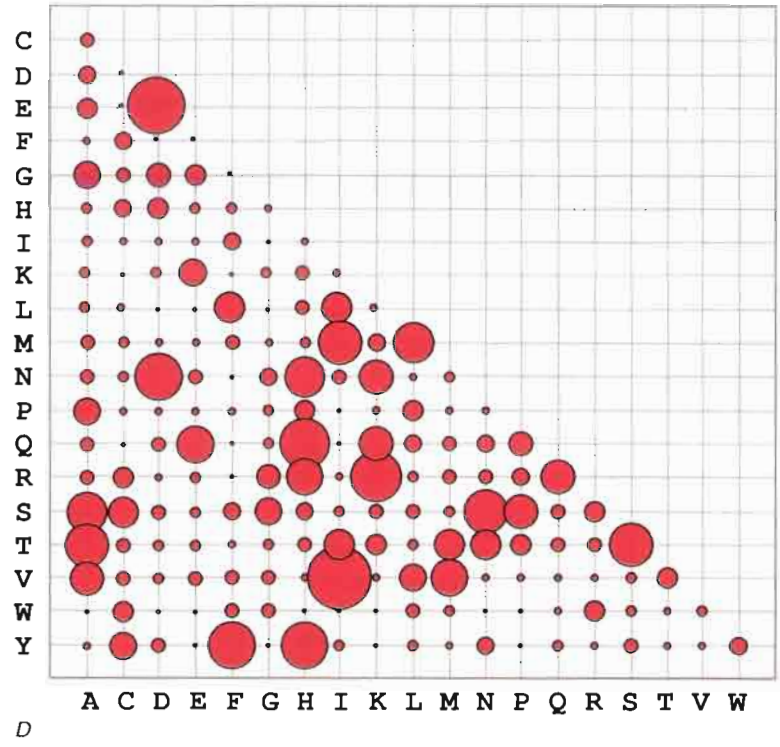
A

	A	C	G	T
A	–	π_C	$\kappa\pi_G$	πT
C	π_A	–	π_G	$\kappa\pi_T$
G	$\kappa\pi_A$	π_C	–	π_T
T	π_A	$\kappa\pi_C$	π_G	–

B



C



D

Figure 10 **Les améliorations des modèles probabilistes d'évolution des séquences nucléotidiques et protéiques,** *cf.* **Encadré 2.**

à différentes topologies finales ! Il est donc recommandé de faire varier les arbres de départ lors de l'inférence phylogénétique. Ce faisant, l'approche heuristique ne garantit pas nécessairement l'obtention du meilleur arbre, mais elle nous assure tout au moins qu'un maximum de vraisemblance *local* a été découvert.

4.2.4 Méthodes bayésiennes

Que devons-nous faire dans le cas où deux arbres distincts ont une vraisemblance quasiment égale ? Dans ce cas, est-il légitime de ne s'intéresser qu'à celui des deux dont la vraisemblance est la plus élevée ? Intuitivement, dans ce genre de situation, il serait souhaitable à la place du joueur n° 2 de pouvoir « poser simultanément plusieurs cartes sur la table ». Plutôt que de donner un seul arbre en guise d'estimateur, le joueur n° 2 préfèrerait donner les deux arbres, ou plus généralement, proposer une collection d'arbres relativement réduite, parmi lesquels l'arbre vrai a de grandes chances de se trouver. C'est un peu l'esprit des méthodes d'inférence bayésienne pour la phylogénie (BI, en abrégé).

Philosophiquement, les méthodes bayésiennes s'appuient sur l'interprétation dite *subjectiviste* des probabilités. Nous avons vu plus haut, en définissant $p(D|T)$, une interprétation des probabilités qui était purement *fréquentiste* : $p(D|T)$ est exactement la fréquence idéale avec laquelle le processus stochastique de simulation, ayant évolué le long de la phylogénie T, produit les données D aux feuilles de l'arbre.

Toutefois, dans le langage courant, le mot « probabilité » est souvent utilisé dans un sens non fréquentiste. Par exemple, lorsqu'il est dit que les dinosaures ont *probablement* disparu en raison de l'impact d'une météorite, il n'est pas fait référence à la fréquence d'un phénomène aléatoire (les dinosaures n'ont disparu qu'une fois et ne réapparaîtront jamais plus), mais plutôt à une évaluation de la plausibilité d'une explication de leur disparition, en fonction de ce qui est connu d'après les données fossiles et géologiques.

Dans le cas présent, nous souhaiterions parler de la probabilité qu'un arbre particulier T soit en fait l'arbre T^* ayant été utilisé par le joueur n° 1 pour produire les données avec son simulateur. Comme dans le cas des dinosaures, cette

probabilité n'est pas directement concevable comme la fréquence d'un phénomène aléatoire, mais uniquement comme un degré de plausibilité. Et cette probabilité est une évaluation *subjective*, non pas parce qu'elle introduirait un arbitraire lié à l'opinion personnelle du chercheur, mais plutôt parce qu'elle dépend de l'information dont il dispose.

Cherchons à formaliser cette probabilité : c'est celle que l'arbre T soit « le vrai », sachant les données D. Donc, littéralement, cela peut être noté symboliquement par $p(T|D)$. Par rapport à la vraisemblance $p(D|T)$, cela inverse les deux symboles D et T. Le théorème de Bayes — également appelé théorème d'inversion — donne la relation entre ces deux probabilités conditionnelles :

$$p(T \mid D) = \frac{p(D \mid T)\,p(T)}{p(D)}$$

Ce théorème est une simple application des principes axiomatiques fondant le calcul des probabilités. Prenons les termes de cette équation l'un après l'autre :

- $p(T|D)$ est la probabilité *a posteriori* de T. C'est ce qu'il est intéressant d'obtenir. Elle est dite *a posteriori*, parce que c'est le degré de plausibilité que nous allons accorder à l'arbre T *après* avoir vu les données ;
- $p(D|T)$ est la vraisemblance (*cf.* Paragraphe 4.2.2) ;
- $p(T)$ est la probabilité *a priori* de l'arbre T. *A priori*, c'est-à-dire, spécifiée *avant* toute observation des données. Le théorème de Bayes indique ainsi quelque chose de très important : pour formaliser correctement le concept de probabilité au sens subjectiviste, il faut d'emblée spécifier tout un ensemble d'*a priori*. En l'occurrence, cela n'a rien de très compliqué, en considérant simplement que toutes les topologies sont *a priori* équiprobables. Cependant, d'autres choix sont possibles. Par exemple, en essayant de formaliser le fait que certaines formes générales d'arbres sont *a priori* plus probables que d'autres, sur la base des extinctions massives documentées par les données fossiles, et de ce qu'il est connu des processus de spéciation ;
- $p(D)$ est la probabilité *marginale* des données. De par sa position au dénominateur du membre droit de l'équation, elle fait office de facteur de normalisation. En effet, pour faire en sorte que la somme des probabilités *a posteriori* de tous les arbres possibles soit égale à 1, il faut que :

$$p(D) = \sum_{T} p(D \mid T)\,p(T)$$

Le terme « marginal » réfère au fait que la probabilité $p(D)$ n'est pas conditionnelle à un arbre particulier, mais sommée sur tous les arbres possibles.

En résumé, le théorème de Bayes dit que la probabilité *a posteriori* d'un arbre est proportionnelle au produit de sa probabilité *a priori* par sa vraisemblance. En particulier, dans le cas où toutes les probabilités *a priori* sont égales, il revient à justifier le fait de considérer la vraisemblance comme un indicateur, à un facteur de proportionnalité près, de la probabilité qu'un arbre T soit « le vrai », sachant les données.

Dans son principe, l'inférence bayésienne ne cherche pas forcément à se décider pour un arbre, comme c'est le cas de l'estimateur de vraisemblance. Elle cherche plutôt à décrire la distribution de probabilité *a posteriori* sur l'ensemble des arbres possibles. Étant entendu que, si un arbre sort du lot, et possède une probabilité *a posteriori* nettement plus élevée que tous les autres réunis, il résume à lui seul toute la distribution. En général, cet arbre est d'ailleurs le même que l'arbre de maximum de vraisemblance. C'est le cas idéal où les deux méthodes sont concordantes, et totalement exemptes d'incertitude.

Dans les autres cas, où l'incertitude est plus grande (par exemple, en raison de la taille réduite de la matrice de caractères, ou bien du faible signal contenu dans cette matrice), la probabilité *a posteriori* se retrouve très vite répartie sur un très grand nombre d'arbres. Il faut alors procéder à des méthodes d'échantillonnage (Encadré 3). En bref, ces méthodes permettent de tirer aléatoirement des arbres proportionnellement à leur probabilité *a posteriori*. Par exemple, si T_2 a une probabilité *a posteriori* deux fois plus petite que T_1, alors T_2 sera tiré deux fois moins souvent que T_1. Un tirage de 1 000 ou 10 000 arbres est alors effectué, puis un consensus majoritaire de l'ensemble de ces arbres est construit. Ce consensus majoritaire retourne le pourcentage de fois où un nœud est majoritairement observé parmi la population des arbres échantillonnés. À chacun des nœuds du consensus, on associe la fréquence à laquelle le groupe de taxons correspondant a été observé dans l'échantillon. Cette fréquence est une estimation de la probabilité *a posteriori* que ce groupe soit monophylétique, sachant les données. De cette manière, *la méthode bayésienne introduit une prise en compte naturelle de l'incertitude*[3] *quant à l'estimation.*

La méthode bayésienne se généralise facilement au cas de la prise en compte des paramètres de nuisance (précédemment notés θ). Pour n'importe quelle valeur du couple de variables (T, θ), il est possible de calculer la probabilité *a posteriori* :

$$p(T,\theta \mid D) = \frac{p(D \mid T,\theta)\,p(T,\theta)}{p(D)},$$

ce qui nécessite de définir une probabilité *a priori* à la fois sur T et θ. En général, cette probabilité est considérée comme le produit de deux probabilités indépendantes :

$$p(T,\theta) = p(T)\,p(\theta).$$

Par ailleurs, des distributions de probabilité très générales (uniformes, exponentielles…) sont attribuées aux paramètres inclus dans le vecteur θ. Ensuite, on échantillonne conjointement T et θ de leur distribution *a posteriori*, puis le consensus des arbres ainsi obtenus est construit.

4.2.5 Consistance et robustesse

Jusqu'à présent, il a été considéré que les deux joueurs s'étaient préalablement mis d'accord sur le modèle probabiliste d'évolution utilisé pour produire les données. À la limite, seuls certains paramètres (de nuisance) sont considérés comme inconnus par le joueur n° 2 (le chercheur). Il n'est pas difficile de contourner le problème créé par cette information

[3]. La méthode de maximum de vraisemblance propose également des moyens de mesurer l'incertitude, en particulier le bootstrap non-paramétrique, mais pas en s'appuyant ainsi directement sur l'idée, pourtant naturelle, que les arbres puissent être « joués » au *pro rata* de leurs vraisemblances respectives.

manquante, en estimant les paramètres de nuisance conjointement avec la phylogénie (*cf.* Paragraphes 4.2.3 et 4.2.4).

Dans une telle situation, des arguments théoriques permettent de garantir la *consistance* des méthodes probabilistes. La consistance désigne le fait que, si les séquences alignées sont suffisamment longues, le joueur n° 2 est certain de trouver l'arbre vrai T^*. En ce sens, les méthodes probabilistes sont donc beaucoup plus fiables que la méthode de maximum de parcimonie qui peut converger vers des arbres faux dans certains cas (*cf.* Paragraphe 4.1.2).

Toutefois, cette garantie de consistance n'est que théorique. Si en effet on joue maintenant contre la nature, et non contre un autre humain, il est alors évidemment impossible de se mettre d'accord avec elle sur le modèle de simulation qu'elle aurait prétendument utilisé pour produire les données. En fait, il est possible de se trouver dans une situation dite de *violation de modèle*, analogue à celle dans laquelle le joueur n° 2 n'a pas accès au modèle utilisé par le joueur n° 1 pour simuler les données, et s'appuierait à défaut sur un modèle quelconque qu'il aurait sous la main ! Plus aucune garantie

Encadré 3

Méthodes de Monte-Carlo. Algorithme de Metropolis

L'algorithme de Metropolis est une méthode très simple permettant d'échantillonner une distribution de probabilité arbitraire. L'idée est de partir d'un programme effectuant une *marche aléatoire uniforme* dans l'espace des arbres, c'est-à-dire une suite d'arbres (T_0, T_1, ..., T_n, T_{n+1}, ...), telle que tous les arbres parmi les $(2N-3)!! = (2N-3) \times (2N-5) \times (2N-7) \times \ldots \times 5 \times 3 \times 1$ arbres possibles ont la même probabilité d'être visités (N correspond au nombre de taxons). Pour effectuer une telle marche aléatoire uniforme, partons d'un arbre quelconque T_0. Puis construisons un programme itératif, fonctionnant comme une simple boucle : à l'étape n, la marche a abouti à l'arbre T_n. Choisissons alors un sous-arbre de T_n au hasard (uniformément, n'importe quel sous-arbre a donc la même probabilité d'être choisi) ; détachons-le, puis regreffons-le au hasard, n'importe où ailleurs dans l'arbre (de nouveau, uniformément : n'importe quel point le long de l'arbre a la même probabilité d'être pris comme site de greffe), ce qui aboutit à un nouvel arbre, T_{n+1}. Puis réitérons le processus. Le mouvement élémentaire utilisé ici est appelé SPR (« *Subtree Pruning and Regrafting* », qui signifie « élagage et regreffe de sous-arbre »), il est illustré en Figure 11. La marche aléatoire ainsi construite est aussi appelée une *chaîne de Markov*, en raison du fait que le choix de l'arbre T_{n+1} ne dépend que de T_n (et pas des arbres visités auparavant, T_{n-1}, T_{n-2}, etc.). Autrement dit, c'est un processus aléatoire de mémoire 1, ou Markov d'ordre 1.

Supposons maintenant que l'on ait défini un modèle d'évolution et que nous désirions analyser le jeu de données D avec ce modèle. Alors, le but va être de *biaiser* la marche aléatoire décrite ci-dessus, de façon à ce qu'elle visite les arbres, non plus uniformément (tous avec la même probabilité), mais chacun proportionnellement à sa probabilité *a posteriori* $p(T \mid D)$. Donc, en particulier, si un arbre est très probable $p(T \mid D) = 0{,}95$, il sera visité 95 % du temps par la chaîne. À l'inverse, les arbres ayant une probabilité *a posteriori* quasiment nulle ne seront quasiment jamais visités.

Le biais est introduit *via* le principe de Metropolis : supposons qu'à l'étape n, nous sommes sur l'arbre T_n et que nous avons proposé un SPR ayant abouti à un arbre que nous appelons pour le moment T'_n. Calculons $p(T_n \mid D)$ et $p(T'_n \mid D)$. Alors, deux possibilités se présentent :

- soit $p(T'_n \mid D) > p(T_n \mid D)$: l'arbre proposé est plus probable que l'arbre courant. Dans ce cas, on accepte l'arbre proposé : $T_{n+1} = T'_n$. Notre chaîne de Markov avance donc dans ce cas comme si elle n'avait pas été biaisée ;
- soit $p(T'_n \mid D) < p(T_n \mid D)$: l'arbre proposé est moins probable que l'arbre courant. Alors, on calcule le rapport des probabilités *a posteriori* $a = p(T'_n \mid D) / p(T_n \mid D)$. Puis on tire un nombre aléatoire U, uniformément entre 0 et 1, et on accepte T'_n seulement si $U < a$. Dans ce cas, $T_{n+1} = T'_n$. Si en revanche $U > a$, alors on refuse le mouvement : $T_{n+1} = T_n$, autrement dit, dans ce cas, la chaîne fait du surplace.

C'est donc uniquement lorsque $p(T'_n \mid D) < p(T_n \mid D)$ que le biais intervient. Pour bien voir comment ce biais fonctionne, on peut envisager deux cas extrêmes. D'un côté, si l'arbre proposé est vraiment moins bon que T_n, a est proche de 0. Il est alors très peu probable que $U < a$ et donc, on a peu de chances d'accepter le mouvement. Si en revanche l'arbre proposé a une probabilité certes plus petite, mais néanmoins très proche de celle de l'arbre courant T_n, alors a est proche de 1 ; les chances de tirer $U < a$ sont élevées et T'_n sera donc assez probablement accepté. De cette manière, le biais introduit est effectivement proportionnel à la probabilité *a posteriori*.

La Figure 12 montre l'évolution d'une chaîne de Markov Metropolis, que nous avons fait démarrer sur un arbre quelconque. Le graphe représente l'évolution de la probabilité *a posteriori* des arbres visités durant la marche aléatoire. Cette probabilité est tout d'abord très basse, ce qui s'explique par le fait que, l'arbre de départ étant quelconque, il avait toutes les chances d'être très mauvais. Au cours des quelques 1 000 premières itérations, la chaîne trouve facilement des arbres de plus en plus probables. Puis, la chaîne arrive à un régime d'équilibre, où elle oscille alors parmi l'ensemble des arbres dont la probabilité *a posteriori* domine l'ensemble de la distribution. Ayant fait courir la chaîne de Markov pendant suffisamment longtemps, on peut alors collecter l'ensemble des arbres visités. Les premiers points de la chaîne, correspondant à sa mise en route (phase d'allumage ou « *burn in* »), ne sont pas pris en compte. Le reste constitue l'*échantillon* (T_k), pour $k = 1...K$. On construit enfin le consensus des 10 000 arbres, et nous associons à chaque nœud la fréquence à laquelle le groupe correspondant a été observé. Ces fréquences nous donnent une estimation des *soutiens de probabilité a posteriori* : par exemple, la mouche et l'escargot forment ici un groupe monophylétique avec une probabilité *a posteriori* de 0,90, et les vertébrés sont soutenus avec une probabilité de 0,99.

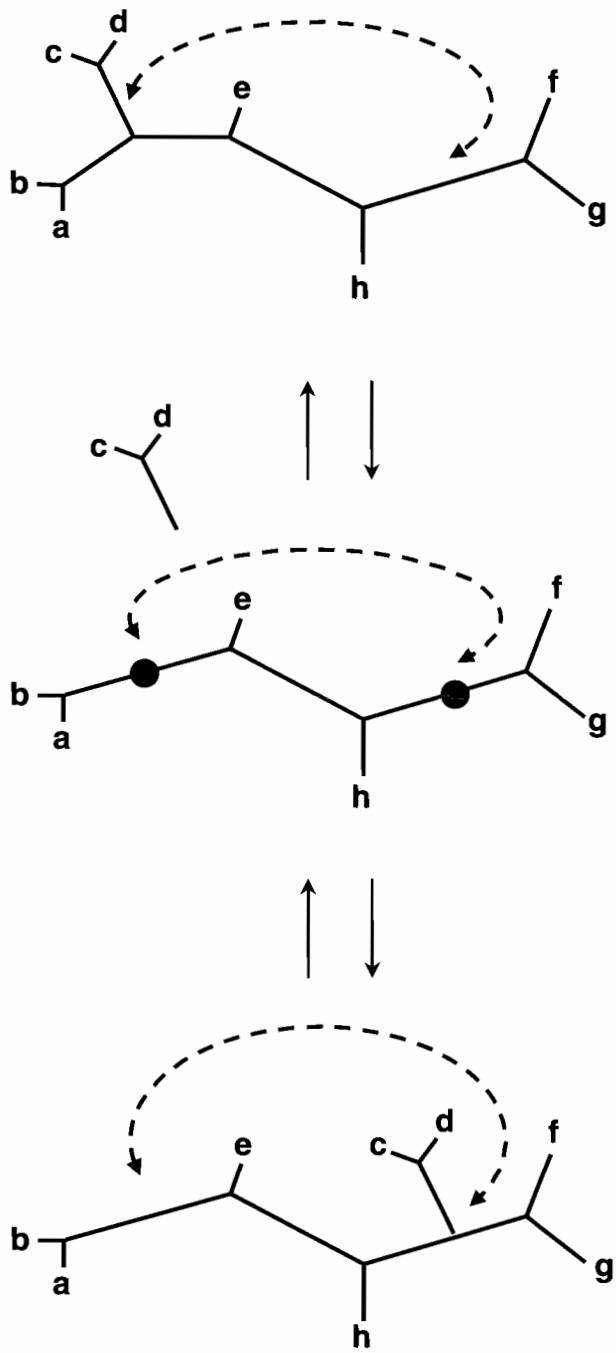


Figure 11 Exploration de l'univers des arbres par des mouvements topologiques élémentaires de type SPR. Un sous-arbre est élagué, puis regreffé sur une autre branche de l'arbre de départ (*cf.* Encadré 3).

n'opère alors dans ce cas, car tout dépend de l'étendue des différences entre les deux modèles, utilisés par chacun des deux joueurs. En pratique, il n'est pas exceptionnel d'observer des inférences phylogénétiques fausses, ce qui semble indiquer que les modèles actuellement utilisés par les chercheurs pour reconstruire des phylogénies sont encore très grossiers, par rapport à la complexité de l'évolution réelle.

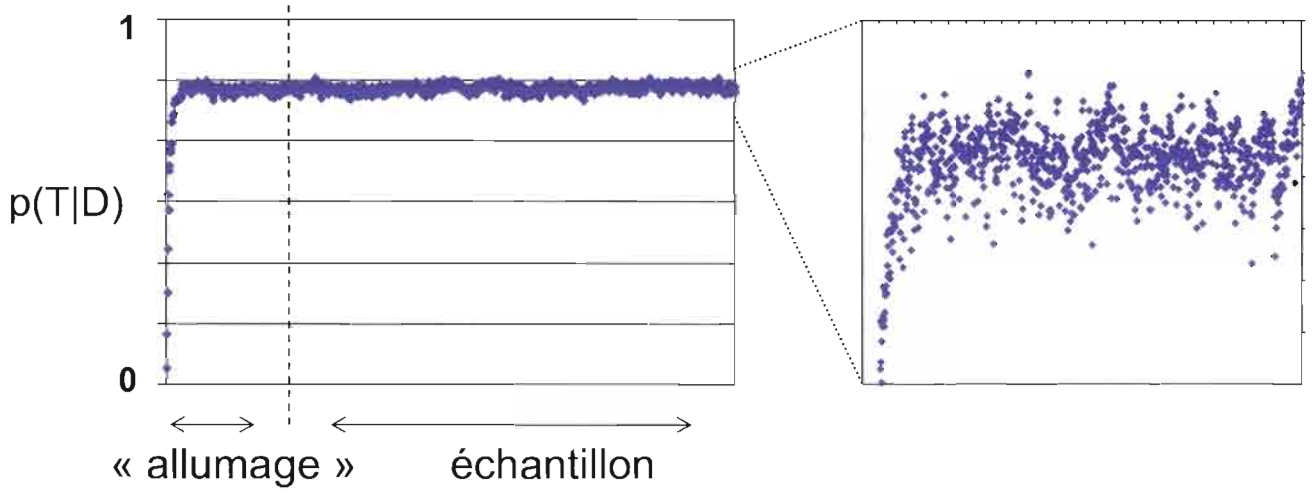
Il ne faudrait pas pour autant désespérer. Tout d'abord, dans certains cas, il apparait que les inférences sont *robustes* aux violations de modèle, c'est-à-dire qu'elles semblent converger vers la bonne réponse malgré les violations. En particulier, les phylogénies seront robustes si (i) les séquences ne sont pas saturées (n'ont pas évolué trop vite) et (ii) si l'échantillonnage taxonomique est suffisamment riche (*cf.* Paragraphes 5.4 et 5.6.1). Ce dernier point est essentiel : en effet, bien des erreurs de reconstruction ont été publiées au cours des dernières années, créant une certaine confusion dans l'esprit des biologistes qui s'intéressent à la phylogénie sans en être des spécialistes. Or, la plupart de ces erreurs auraient pu être évitées moyennant un échantillonnage taxonomique plus riche.

Par ailleurs, beaucoup de progrès sont encore possibles concernant les modèles. Certes, il est impossible de décrire de manière exacte ce processus incroyablement riche et complexe que représente l'évolution réelle à travers un modèle probabiliste. On peut néanmoins espérer construire des modèles plus satisfaisants que ceux utilisés actuellement, en y incorporant certains des aspects les plus essentiels de l'évolution des séquences. Par exemple, les biais compositionnels (certaines espèces ont des séquences riches en G+C, d'autres riches en A+T), le fait que certaines positions évoluent vite et d'autres très lentement, ou que la pression de sélection ne favorise pas les mêmes nucléotides ou les mêmes codons en différentes positions des séquences génétiques (voir Chapitre 2). De ce point de vue, beaucoup de progrès ont déjà été accomplis depuis les années 1980 (Encadré 2), et de nombreux travaux de recherche sont toujours en cours, pour aboutir à des modèles plus fiables.

4.2.6 Maximum de vraisemblance ou inférence bayésienne ?

La différence entre les méthodes de vraisemblance et bayésienne a donné lieu à de nombreuses discussions, aussi bien en statistique générale qu'en phylogénie moléculaire. Un motif de discorde concerne le statut philosophique des probabilités : interprétations fréquentiste et subjectiviste ont chacune leurs défenseurs, qui ont souvent du mal à se comprendre mutuellement. Un autre motif est le besoin, dans le cadre bayésien, de spécifier des probabilités *a priori*, ce qui soulève immédiatement le problème de l'arbitraire d'un tel choix. En pratique, il est d'ailleurs souvent recommandé d'essayer différentes distributions *a priori* sur les paramètres du modèle et de vérifier que la phylogénie obtenue est robuste vis-à-vis de ce choix. Enfin, la signification des valeurs de fiabilité *a posteriori*, en particulier leur sensibilité au modèle et aux distributions *a priori*, pose également question.

Cependant, tous ces problèmes se posent d'autant moins que les jeux de données contiennent beaucoup d'informations phylogénétiques. Dans ce cas, et comme indiqué plus haut, les deux méthodes ont tendance à donner des résultats concordants. Au fond, la principale différence entre méthodes de maximum de vraisemblance et bayésienne est surtout pratique et est liée aux techniques utilisées. Essentiellement, la recherche heuristique utilisée en maximum de vraisemblance est plus rapide que les méthodes de Monte Carlo utilisées en bayésien. Mais d'un autre côté, les méthodes de Monte Carlo bayésien permettent d'aborder des modèles probabilistes beaucoup plus généraux et plus complexes que le maximum de vraisemblance. Ceci est un atout important, dans l'idée de se battre contre les violations de modèles. Et de fait,



$$(T_k)_{k=1..K} \sim p(T|D)$$

Pour tout arbre T :

$$p(T \mid D) \approx \frac{K_T}{K_{Total}}$$

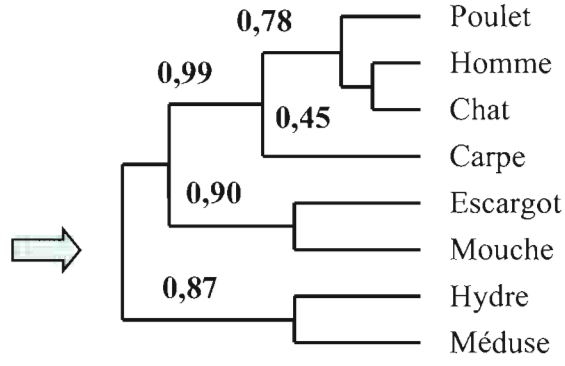


Figure 12 Inférence phylogénétique bayésienne utilisant une chaîne de Markov, avec méthode de Monte-Carlo et algorithme de Metropolis. La progression de la chaîne de Markov permettant d'analyser un alignement de séquences passe par une phase d'approche (allumage) avant d'atteindre une phase stationnaire durant laquelle est réalisé l'échantillonnage d'un nombre K_{Total} d'arbres. Un agrandissement du passage de la phase d'allumage à la phase stationnaire est donné. Le meilleur arbre ici inféré — c'est-à-dire celui qui possède la probabilité postérieure $p(T|D)$ maximale mesurée par la proportion K_T/K_{Total} de fois où il a été visité — possède des valeurs de probabilités postérieures à chacun de ses nœuds, et qui renseignent sur la solidité de ces derniers (*cf.* Encadré 3).

l'introduction des méthodes bayésiennes en phylogénie, au début des années 2000, a beaucoup contribué à l'amélioration des modèles et ainsi, à la réduction des erreurs systématiques dans les phylogénies publiées. Et bien d'autres progrès sont encore possibles dans cette direction.

4.3 Les méthodes de distances

4.3.1 Distances évolutives et séquences

La distance évolutive entre deux séquences est le nombre moyen de substitutions par site qui est survenu depuis leur divergence. À partir de l'alignement de deux séquences S_1 et S_2 (*cf.* Paragraphe 3.6), la distance évolutive qui les sépare peut être estimée. On sait notamment que pour chaque site où les deux séquences diffèrent, une substitution au moins a eu lieu. Ce nombre de différences observées entre S_1 et S_2 — noté par la suite nbDiffObs(S_1,S_2) — fournit donc une information sur la distance entre ces deux séquences :

$$d(S_1,S_2) \geq \text{nbDiffObs}(S_1,S_2)/\text{nbSites}$$

En général, il n'y a pas égalité entre ces deux termes, car pour un site donné, même si les deux séquences présentent une cytosine, il est possible que la séquence ancestrale ait été une adénine qui a ensuite été substituée par les cytosines observées. De même, si pour un site les deux séquences diffèrent, on sait qu'il s'est produit au moins une substitution, mais il est possible que la véritable histoire évolutive en comporte plusieurs : c'est la notion de substitutions multiples à un même site. Il est donc nécessaire de prendre en compte ces événements évolutifs, qui n'ont pas laissé de traces immédiatement visibles dans les séquences actuelles, pour estimer correctement les distances évolutives.

Pour cela, on utilise un modèle mathématique d'évolution des séquences qui permet de calculer la probabilité qu'une séquence ancestrale S_A ayant subi un nombre x de substitutions soit devenue une séquence S_1. On obtient une bonne estimation du nombre x de substitutions qui ont eu lieu entre S_A et S_1 en prenant comme valeur de x la valeur pour laquelle la probabilité que S_A se soit transformée en S_1 est la plus grande. Pour calculer la distance entre deux séquences S_1 et S_2 depuis leur divergence par rapport à la séquence S_A, il suffit donc de trouver le nombre n_1 de substitutions qui maximise la probabilité que S_A se transforme en S_1 et, de manière similaire, le nombre n_2 de substitutions qui maximise la probabilité que S_A se transforme en S_2. Le nombre de substitutions ayant eu lieu depuis la divergence de S_1 et S_2 peut alors être estimé par $n_1 + n_2$. Il demeure cependant un problème : la séquence ancestrale S_A est inconnue !

Heureusement, tous les modèles d'évolution usuels utilisent l'hypothèse de réversibilité : la probabilité que S_A se transforme en S_1 est la même que celle que S_1 se transforme en S_A. Grâce à cette propriété, on peut se passer de la séquence ancestrale et considérer que c'est S_1 qui a évolué pour donner S_2 (ou le contraire). On estime ainsi directement le nombre x de substitutions qui ont eu lieu entre S_1 et S_2 en prenant la valeur qui maximise la probabilité que S_1 se soit transformée en S_2. La distance entre S_1 et S_2 est ce nombre x divisé par le nombre de sites de l'alignement de S_1 et S_2.

Pour les modèles d'évolution les plus simples, une formule analytique (induite par maximum de vraisemblance, *cf.* Paragraphes 4.2.2 à 4.2.3) permet d'obtenir directement une estimation de la distance évolutive. Par exemple pour le modèle de Jukes et Cantor (*cf.* Encadré 1), l'estimateur $d_{JC}(S_1,S_2)$ de la distance évolutive entre S_1 et S_2 vaut :

$$d_{JC}(S_1,S_2) = -3/4 \ln (1 - 4/3 \times \text{nbDiffObs}(S_1,S_2)/\text{nbSites})$$

Considérons un exemple simple de 3 séquences nucléotidiques alignées sur 10 sites.

S_1 ACACCAGGCA
S_2 AAAGCAGGCA
S_3 ACAGTAGATA

Le calcul des distances est le suivant :

	S_1	S_2	S_3
S_1	0	1	3
S_2	1	0	4
S_3	3	4	0

Matrice des nbDiffObs (S_1,S_2)

	S_1	S_2	S_3
S_1	0	0,10	0,30
S_2	0,10	0	0,40
S_3	0,30	0,40	0

Matrice des $d(S_1,S_2)$

$d_{JC}(S_1,S_2) = -3/4 \ln (1-4/3 \times 1/10) \approx 0,11$

$d_{JC}(S_1,S_3) = -3/4 \ln(1- 4/3 \times 3/10) \approx 0,38$

$d_{JC}(S_1,S_3) = -3/4 \ln(1- 4/3 \times 3/10) \approx 0,57$

Distances de Jukes & Cantor

À noter que plus il y a de différences observées entre deux séquences, plus l'écart est important entre la distance observée (nbDiffObs/nbSites) et la distance estimée en utilisant le modèle de Jukes et Cantor.

4.3.2 Distances et temps : l'hypothèse de l'horloge moléculaire

Une fois que la distance entre deux séquences S_1 et S_2 est connue, on peut espérer avoir une idée de la date à laquelle ces séquences ont divergé. En effet, les séquences sont finalement assez proches des trains : pour elles aussi la distance est simplement le produit de la vitesse par le temps. La vitesse d'un train correspond à un nombre de kilomètres par heure, et la vitesse d'évolution d'une séquence — encore appelée taux d'évolution — correspond à un nombre de substitutions par site et par million d'années. Si un train a parcouru une plus faible distance qu'un autre qui roule à la même vitesse, alors c'est qu'il est parti de sa gare de départ depuis moins longtemps. Évidemment ce raisonnement n'est valable que si les trains roulent tous les deux à la même vitesse et que cette vitesse est constante tout au long du trajet.

De même pour les séquences nucléotidiques selon l'hypothèse que leurs vitesses d'évolution sont toujours les mêmes, alors les distances les plus grandes correspondent aux temps de divergence les plus anciens. Cette hypothèse est connue sous le nom de l'horloge moléculaire et permet de faire un lien simple entre les distances et les temps de divergence.

En effet, considérons une séquence S_A qui a évolué pendant un certain temps pour donner deux séquences contemporaines S_1 et S_2. L'hypothèse de l'horloge nous assure que l'évolution s'est produite à la même vitesse entre S_A et S_1 qu'entre S_A et S_2. Ainsi, S_A et S_1 d'une part, et S_A et S_2 d'autre part, ayant évolué à la même vitesse et pendant la même durée (c'est-à-dire l'écart entre la date actuelle et la date de divergence de S_1 et S_2), il y a donc forcément la même distance évolutive entre S_A et S_1 qu'entre S_A et S_2, et cette distance est $d(S_1,S_2)/2$. En considérant S_1 et S_3, le même raisonnement peut être tenu, et la distance qui sépare S_1 de la séquence ayant divergé pour produire S_1 et S_3 est $d(S_1,S_3)/2$. Toujours grâce à l'hypothèse de l'horloge moléculaire, il est possible de savoir laquelle de ces deux divergences s'est produite le plus récemment : c'est tout simplement celle qui implique la plus petite distance.

4.3.3 Principe et limites d'UPGMA

Ce qui a été vu précédemment fournit la base d'une méthode simple de reconstruction phylogénétique à partir des distances évolutives qui séparent chaque couple de séquences. Il suffit de chercher parmi toutes ces distances la plus petite : elle correspond à l'évènement de spéciation le plus récent et permet donc de constituer un premier groupe de séquences. Évaluons ensuite les distances qui séparent ce nouveau groupe des autres séquences, puis éliminons les distances impliquant S_1 ou S_2 — désormais devenues inutiles au vu de leur parenté directe — et répétons ces deux étapes tant qu'il reste des groupes de séquences à identifier.

Évidemment, après quelques étapes, il est possible que la distance minimale soit une distance qui sépare non pas deux séquences individuelles, mais deux groupes de séquences construits aux étapes précédentes. Dans le cas général, on a donc formé un nouveau groupe G en regroupant deux groupes de séquences déjà existants G_1 et G_2. Il faut alors estimer la distance séparant G vis-à-vis des autres groupes X. Cette distance entre le groupe G et X représente

le nombre de substitutions moyen entre une séquence de G et une séquence de X. Notons que la date de divergence de ces deux groupes est également la date de divergence de tous les couples de séquences constitués d'une séquence de G et d'une séquence de X. Sous l'hypothèse de l'horloge moléculaire, tous ces couples ont donc la même distance évolutive réelle qui représente la distance évolutive entre G et X. Cependant les distances évolutives réelles étant inconnues, seule une estimation de ces distances qui peuvent donc légèrement varier d'un couple de séquences à l'autre est réalisée. Pour prendre en compte ces variations, on peut par exemple prendre la moyenne des distances séparant une espèce de G d'une espèce de X pour estimer la distance séparant G de X. Soient deux groupes G_1 et G_2 dont le regroupement forme G, nous avons donc :

$$d(G_1, X) = \sum d(g_1, x)/|G_1| \text{ et } d(G_2, X) = \sum d(g_2, x)/|G_2|$$

et on peut en déduire la distance de G à X. En effet, cette distance vaut :

$$d(G, X) = \sum d(g, x)/|G| = (\sum d(g_1, x) + \sum d(g_2, x))/(|G_1| + |G_2|) = d(G_1, X) \cdot |G_1| + d(G_2, X) \cdot |G_2|/(|G_1| + |G_2|)$$

La distance de G à X est donc simplement la moyenne des distances $d(G_1, X)$ et $d(G_2, X)$ pondérée par la taille de G_1 et G_2. De manière surprenante, cet algorithme s'appelle UPGMA (« *Unweighted Pair Group Method with Arithmetic mean* »). L'explication de cette bizarrerie vient du fait que le « U » fait référence au fait que toutes les distances de type d(g, x) ont la même importance dans l'estimation de la distance séparant les deux clades. Une variante de cet algorithme appelée WPGMA estime la distance entre G et X par :

$$d(G, X) = (d(G_1, X) + d(G_2, X))/2 = (\sum d(g_1, x)/|G_1| + \sum d(g_2, x)/|G_2|)/2$$

Dans cette variante, l'influence d'une distance est donc pondérée par la taille du groupe associé (d'où le « *Weighted* » de WPGMA). L'Encadré 4 présente un exemple du déroulement de l'algorithme UPGMA.

Notons que les phénogrammes reconstruits par UPGMA et WPGMA sont ultramétriques : leurs feuilles se situent toutes à égale distance de la racine, cette particularité reflétant le fait qu'ils obéissent à l'hypothèse d'horloge moléculaire. Or, de nombreuses études de phylogénie moléculaire ont montré d'importantes variations de taux d'évolution entre taxons pour un même gène ou une même protéine (Douzery et Galtier 2007). Les méthodes UPGMA/WPGMA que nous venons d'aborder vont bien évidemment proposer un arbre lorsque nous leur demandons de le faire, même si l'hypothèse de l'horloge moléculaire n'est pas vérifiée ! Mais, dans ce cas, il y a de fortes chances que la phylogénie reconstruite soit erronée (Encadré 5). La principale limite des approches WPGMA/UPGMA réside donc dans le fait que contraindre l'horloge moléculaire sur des données qui ne la respectent pas conduit à inférer de mauvaises topologies et de mauvaises longueurs de branches.

4.3.4 FITCH et NJ : deux approches sans horloge

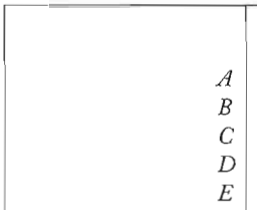
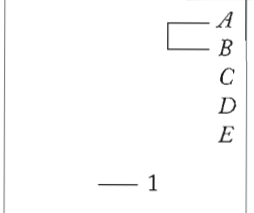
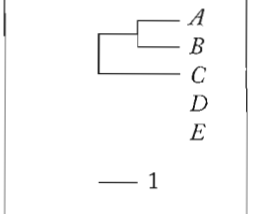
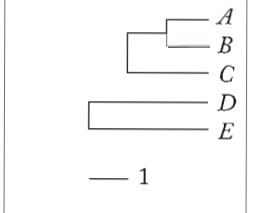
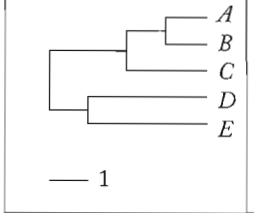
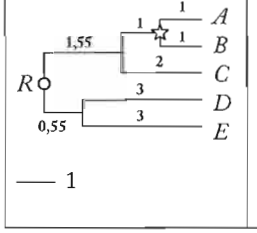
Une manière de dépasser les limitations posées par les approches WPGMA/UPGMA consiste à mesurer les distances patristiques, c'est-à-dire les distances entre chaque couple de feuilles (X, Y) sur l'arbre reconstruit. La distance patristique entre deux feuilles est simplement la somme des longueurs de branches qui les séparent. On obtient ainsi une nouvelle matrice de distances qui correspondent aux distances observées sur l'arbre proposé. On peut comparer cette nouvelle matrice de distances avec celle utilisée pour reconstruire cet arbre. Si ces deux matrices sont proches, l'arbre reflète correctement les informations contenues dans la matrice initiale. Certaines méthodes de distances s'appuient explicitement sur cette remarque et cherchent l'arbre dont la matrice de distances patristiques est la plus proche possible de la matrice de distances initiales, par exemple sous un critère des moindres-carrés (FITCH ; Fitch et Margoliash 1967). De telles méthodes s'affranchissent de l'hypothèse de l'horloge moléculaire.

D'autres méthodes s'affranchissent de cette hypothèse tout en conservant le même principe que UPGMA/WPGMA. Tout comme ces dernières, elles procèdent par agglomérations successives et, à chaque étape, elles doivent déterminer la paire à agglomérer et calculer les nouvelles distances qui en découlent. Mais, contrairement à UPGMA, leurs critères d'agglomération prennent en compte le fait que la vitesse d'évolution peut varier d'un taxon à l'autre. Une indication sur les vitesses relatives des taxons peut d'ailleurs être obtenue en calculant pour chaque taxon t la somme des distances $d(t, X)$ qui séparent t des autres taxons. C'est la stratégie utilisée par la méthode dite de « *Neighbor-Joining* » (NJ ; Saitou et Nei 1987) qui est une des méthodes de distances les plus utilisées en pratique.

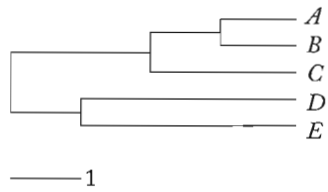
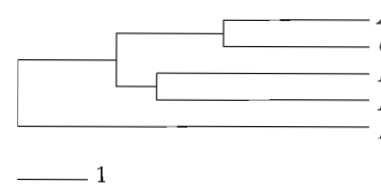
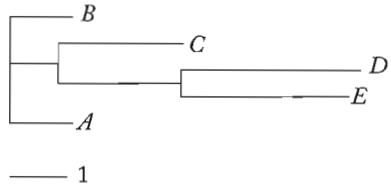
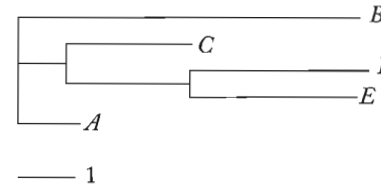
4.3.5 Utilisations actuelles des approches par distances

Aujourd'hui, lorsque le biologiste dispose de séquences moléculaires orthologues pour un ensemble de taxons, il est préférable pour lui d'utiliser des méthodes probabilistes pour inférer la phylogénie de ces taxons, plutôt que d'utiliser une méthode de distances. Néanmoins, les méthodes de distances continuent de jouer un rôle important en phylogénie et cela pour au moins 4 raisons. Premièrement, elles sont très rapides et nécessitent peu d'espace mémoire (RAM). Elles peuvent donc traiter de très grands jeux de données — de l'ordre de quelques dizaines de milliers de séquences — pour lesquels une approche probabiliste serait très longue, voire impossible, du fait de l'espace mémoire nécessaire. Deuxièmement, des études notamment menées par simulation montrent que les méthodes de distance infèrent des topologies correctes par comparaison avec les approches de parcimonie maximale ou de vraisemblance maximale, notamment quand le degré de divergence entre séquences reste faible (Tateno *et al.* 1994). Troisièmement, de nombreuses méthodes probabilistes, basées sur la recherche de l'arbre de vraisemblance maximale, procèdent par améliorations successives d'un arbre de départ. Cet arbre est souvent obtenu en utilisant une méthode de distances : c'est le cas par exemple du logiciel PHYML (Guindon et Gascuel 2003). Enfin, la simplicité des méthodes de distances permet de comprendre certains phénomènes qui restent vrais pour des méthodes plus complexes. En effet, il est facile de comprendre que la méthode UPGMA repose sur l'hypothèse de l'horloge moléculaire et que si cette hypothèse n'est pas respectée, la phylogénie proposée par cette méthode sera certainement fausse. En fait, c'est un principe

Encadré 4

<table>
<tr>
<td> 
</td>
<td>
<table>
<tr><th></th><th>A</th><th>B</th><th>C</th><th>D</th><th>E</th></tr>
<tr><td>A</td><td>0</td><td>2</td><td>4,1</td><td>7</td><td>7</td></tr>
<tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>3,9</td><td>7</td><td>7</td></tr>
<tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,6</td><td>7</td></tr>
<tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr>
<tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr>
</table>
</td>
<td>La distance la plus faible est d(A, B).
A et B sont donc associés pour former le nouveau groupe (A, B).
Ce groupe remplacera désormais A et B dans la matrice de distance.</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>
<table>
<tr><th></th><th>(A, B)</th><th>C</th><th>D</th><th>E</th></tr>
<tr><td>(A, B)</td><td>0</td><td>4</td><td>7</td><td>7</td></tr>
<tr><td>C</td><td></td><td>0</td><td>7,6</td><td>7</td></tr>
<tr><td>D</td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr>
<tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr>
</table>
</td>
<td>De nouvelles distances doivent être estimées.
La distance d((A, B), C) est obtenue en prenant la moyenne de d(A, C) et de d(B, C). Elle vaut donc 4.
Nouvelle itération : C est associé à (A, B).</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>
<table>
<tr><th></th><th>((A, B), C)</th><th>D</th><th>E</th></tr>
<tr><td>((A, B), C)</td><td>0</td><td>7,2</td><td>7</td></tr>
<tr><td>D</td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr>
<tr><td>E</td><td></td><td></td><td>0</td></tr>
</table>
</td>
<td>Pour évaluer la distance entre ((A, B), C) et D, UPGMA utilise (d(A, D) + d(B, D) + d(C, D))/3 = 7,2.
Cette valeur peut être obtenue en utilisant uniquement la matrice de l'étape précédente, en remarquant que la formule ci-dessus est équivalente à :
$(2 \times d((A, B), D) + d(C, D))/3$
Notez que WPGMA obtiendrait une estimation différente de cette distance :
$(d((A, B), D) + d((A, C), B))/2 = 7,3$</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>
<table>
<tr><th></th><th>((A, B), C)</th><th>(D, E)</th></tr>
<tr><td>((A, B), C)</td><td>0</td><td>7,1</td></tr>
<tr><td>(D, E)</td><td></td><td>0</td></tr>
</table>
</td>
<td>À l'étape précédente, la nouvelle itération a conduit à constituer le groupe (D, E).
Il faut donc calculer ici la distance séparant ((A,B), C) de (D, E).</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>Toutes les feuilles A à E sont maintenant regroupées.</td>
<td>L'arbre UPGMA est maintenant reconstruit. La position de sa racine est imposée : c'est le nœud de la base du phénogramme.</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>L'arbre obtenu est « ultramétrique » : toutes ses feuilles (A, B, C, D, E) sont équidistantes de la racine R. La distance racine-feuille (« root-to-tip ») vaut 3,55 %.</td>
<td>Si nous admettons que A et B se sont séparés il y a 10 millions d'années (Ma) (cf. étoile), alors ils ont évolué à un taux égal à 1/10 = 0,1 %/Ma/branche.
Ce taux constant sur l'ensemble de l'arbre est appelé une horloge moléculaire. Extrapolé aux autres branches, il suggère que A et C se sont séparés il y a 20 Ma, que D et E se sont séparés il y a 30 Ma, et que la racine est vieille de 35,5 Ma.</td>
</tr>
</table>

Encadré 5

<table>
<tr><td>Hypothèse de l'horloge moléculaire</td><td colspan="5">Satisfaite</td><td colspan="5">Contredite (+5 à la branche de B)</td><td></td></tr>
<tr><td>Matrice de distance initiales</td><td colspan="5"><table><tr><td></td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td></tr><tr><td>A</td><td>0</td><td>2</td><td>4,1</td><td>7</td><td>7</td></tr><tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>3,9</td><td>7</td><td>7</td></tr><tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,6</td><td>7</td></tr><tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr><tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr></table></td><td colspan="5"><table><tr><td></td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td></tr><tr><td>A</td><td>0</td><td>7</td><td>4,1</td><td>7</td><td>7</td></tr><tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>8,9</td><td>12</td><td>12</td></tr><tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,6</td><td>7</td></tr><tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr><tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr></table></td><td>La seconde matrice est obtenue en augmentant de 5 toutes les distances relatives à B.</td></tr>
<tr><td>Phylogénie inférée par UPGMA</td><td colspan="5">  </td><td colspan="5">  </td><td>UPGMA construit dans les deux cas un arbre sous l'horloge moléculaire, mais notez que les deux topologies sont différentes.</td></tr>
<tr><td>Distances patristiques pour l'arbre UPGMA</td><td colspan="5"><table><tr><td></td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td></tr><tr><td>A</td><td>0</td><td>2</td><td>4,1</td><td>7,1</td><td>7,1</td></tr><tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>4</td><td>7,1</td><td>7,1</td></tr><tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,1</td><td>7,1</td></tr><tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr><tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr></table></td><td colspan="5"><table><tr><td></td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td></tr><tr><td>A</td><td>0</td><td>9,975</td><td>4,1</td><td>7,15</td><td>7,15</td></tr><tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>9,975</td><td>9,975</td><td>9,975</td></tr><tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,15</td><td>7,15</td></tr><tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr><tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr></table></td><td>Dans le second cas, les distances patristiques correspondant à l'arbre inféré par UPGMA sont très différentes des distances initiales. Cela indique que l'arbre proposé n'est pas une bonne explication des distances mesurées.</td></tr>
<tr><td>Phylogénie inférée par NJ</td><td colspan="5">  </td><td colspan="5">  </td><td>Dans le cas où l'horloge moléculaire est satisfaite, NJ et UPGMA produisent des arbres similaires mais celui de NJ n'est pas raciné. [Imaginez une racine entre (D, E) et (A,B,C), vous retrouverez la topogie UPGMA].</td></tr>
<tr><td>Distances patristiques pour l'arbre NJ</td><td colspan="5"><table><tr><td></td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td></tr><tr><td>A</td><td>0</td><td>2</td><td>4,05</td><td>7,15</td><td>6,95</td></tr><tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>3,95</td><td>7,05</td><td>6,85</td></tr><tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,4</td><td>7,2</td></tr><tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr><tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr></table></td><td colspan="5"><table><tr><td></td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td></tr><tr><td>A</td><td>0</td><td>7</td><td>4,05</td><td>7,15</td><td>6,95</td></tr><tr><td>B</td><td></td><td>0</td><td>8,95</td><td>12,05</td><td>11,85</td></tr><tr><td>C</td><td></td><td></td><td>0</td><td>7,4</td><td>7,2</td></tr><tr><td>D</td><td></td><td></td><td></td><td>0</td><td>6</td></tr><tr><td>E</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>0</td></tr></table></td><td>Les deux arbres proposés par NJ sont très similaires. La seule différence est que dans le second cas la branche conduisant à B est allongée de 5 unités. Contrairement à UPGMA, les distances patristiques de la phylogénie inférée par NJ sont proches des distances mesurées.</td></tr>
</table>

beaucoup plus général. Même les méthodes de maximum de vraisemblance ou les méthodes bayésiennes font des hypothèses sur le processus d'évolution (rappelons que deux hypothèses fréquentes sont l'indépendance de l'évolution des sites et la réversibilité du processus d'évolution). Et comme pour UPGMA, si leurs hypothèses subissent des violations de modèle — c'est-à-dire si le modèle ne décrit pas les particularités du jeu de données analysées (cf. Paragraphe 4.2.5) — ces méthodes, aussi performantes soient-elles, ont de bonnes chances de renvoyer une phylogénie erronée.

5 LA FIABILITÉ DES RECONSTRUCTIONS PHYLOGÉNÉTIQUES

Les méthodes d'inférence phylogénétique précédemment abordées, qu'elles soient fondées sur des caractères — comme les approches cladistiques avec parcimonie maximale, ou bien comme les approches probabilistes avec vraisemblance maximale et probabilités postérieures — ou bien sur des distances, vont toujours renvoyer au moins un arbre à l'utilisateur. Il est justifié de se demander si la topologie reconstruite reflète bien le signal évolutif présent dans les caractères analysés, et si elle constitue une représentation suffisamment raisonnable de ces derniers.

5.1 Le bootstrap mesure la solidité des nœuds

Une approche très répandue pour mesurer la solidité d'une phylogénie consiste à mesurer celle de chacun de ses nœuds par la technique dite de bootstrap (Felsenstein 1985). Le principe général du bootstrap est simple : il consiste à perturber les caractères de départ et à reconstruire un nouvel arbre pour voir dans quelle mesure ce dernier est proche de l'arbre initialement inféré (Figure 13). Pour cela, les étapes suivantes sont effectuées. (i) Les N caractères de la matrice de départ sont tirés aléatoirement N fois pour former une pseudo-matrice de caractères. Bien évidemment, ce tirage au sort se fait avec remise ; dans le cas contraire, un tirage sans remise reviendrait à générer une pseudo-matrice identique à la matrice de départ, ceci dans la mesure où dans sa forme classique le nombre total N de tirages est égal à l'effectif N des caractères de départ. Cette procédure revient à perturber les caractères de départ, en conférant un poids aléatoire valant zéro, un, ou deux et plus pour respectivement les caractères qui ne sont jamais tirés, ceux qui le sont une unique fois et ceux qui sont tirés plusieurs fois. Sur la Figure 13, notons par exemple que le troisième tirage de bootstrap conduit à garder respectivement trois, deux, un et trois exemplaires des sites n° 9, 11, 86 et 96 : 5 sites originaux parmi 9 seront donc absents de cette analyse — les n° 7, 10, 45, 65 et 75 — ce qui illustre l'étendue de la perturbation que le bootstrap peut introduire. Le programme SEQBOOT de la suite PHYLIP* (*cf.* Paragraphe 10) est un classique : c'est l'une des rares applications à écrire bit par bit les pseudo-matrices issues d'un processus de bootstrap. (ii) À partir de la pseudo-matrice de caractères ainsi constituée, une procédure d'inférence phylogénétique est lancée, en mimant fidèlement les conditions ayant présidé à l'analyse initiale. Par exemple, si l'inférence sur les caractères originaux a été conduite sous le critère de parcimonie maximale par le logiciel PAUP* (*cf.* Paragraphe 10), avec un arbre de distances de type NJ comme point de départ (*cf.* Paragraphes 4.3.4 et 4.3.5) et une exploration de l'univers des topologies par remaniement des branches de type SPR (*cf.* Figure 11 et Encadré 3), alors la reconstruction de bootstrap à partir de cette première pseudo-matrice conservera ces mêmes options. L'arbre ou les arbres optimaux obtenus à partir de la première pseudo-matrice sont alors stockés (Figure 13). (iii) Les deux étapes précédentes sont répétées un certain nombre de fois, en général de 100 (en ML, voire en BI) à 1 000 (avec NJ ou MP), tout dépendant de la puissance informatique disponible[4]. Dans le cas où 100 réplications de bootstrap ont été conduites, au moins 100 arbres ont été stockés. Il suffit alors de réaliser le consensus majoritaire des 100 topologies correspondantes. Le pourcentage de fois où un nœud apparaît représente alors la valeur de bootstrap de celui-ci (Figure 13).

Plus le nombre de réplications est élevé, plus faible est la variance sur l'estimation de la valeur de bootstrap, donc plus précise est cette dernière. Pourtant, la lecture des valeurs de bootstrap ne se faisant pas au pourcentage près — mais plutôt par seuils de type 50 %, 70 % ou 95 % — il n'est pas nécessaire de sacrifier du temps de calcul pour 1 000 réplications en ML lorsque 100 sont suffisantes pour hiérarchiser la solidité des nœuds les uns par rapport aux autres.

D'un point de vue pratique, l'interprétation des valeurs de bootstrap aux nœuds a fait couler beaucoup d'encre. Pour résumer un long débat dans la littérature, trois points de vue sont à considérer. Statistiquement, un nœud solide est défini par une valeur d'au moins 95 % de bootstrap. Le seuil classique de 5 % est ici en ligne de mire, et cela autorise à avoir au plus 5 % des réplications pour lesquelles le nœud n'est pas observé. Ayant été constaté en pratique que ce seuil de 95 % est très sévère, il a été suggéré de considérer comme solides des nœuds soutenus par des valeurs de bootstrap plus faibles. C'est ainsi que démocratiquement, un nœud mériterait d'être considéré lorsqu'il est majoritaire. Pourtant, une valeur de bootstrap de 51 % peut masquer une alternative à 49 % ! Il faut donc plus que la simple majorité. Il a ainsi été montré qu'à une valeur de bootstrap d'au moins 70 % correspondait une probabilité très élevée que le clade correspondant soit exact (Hillis et Bull 1993). Mesurer la solidité des nœuds d'une phylogénie par bootstrap revient à apprécier la différence de pourcentage de bootstrap entre les nœuds majoritaires et leurs alternatives minoritaires. Par ailleurs, le seuil de valeur de bootstrap retenu (70 % ou 95 %) dépend très probablement de la taille du jeu de données. Autant une valeur de 70 % semble raisonnable pour une analyse sur un unique gène, autant une valeur de 95 % semble plus pertinente pour des analyses multigéniques comportant des dizaines, voire des centaines de marqueurs.

Notons enfin que lors du tirage avec remise des caractères, on considère que ces derniers sont indépendants et identiquement distribués, même si dans les alignements de séquences ce n'est généralement pas le cas. Si cette hypothèse largement répandue d'indépendance entre sites est trop

[4]. Notons que la procédure de bootstrap se parallélise aisément dans la mesure où les différentes réplications peuvent être conduites de façon indépendante.

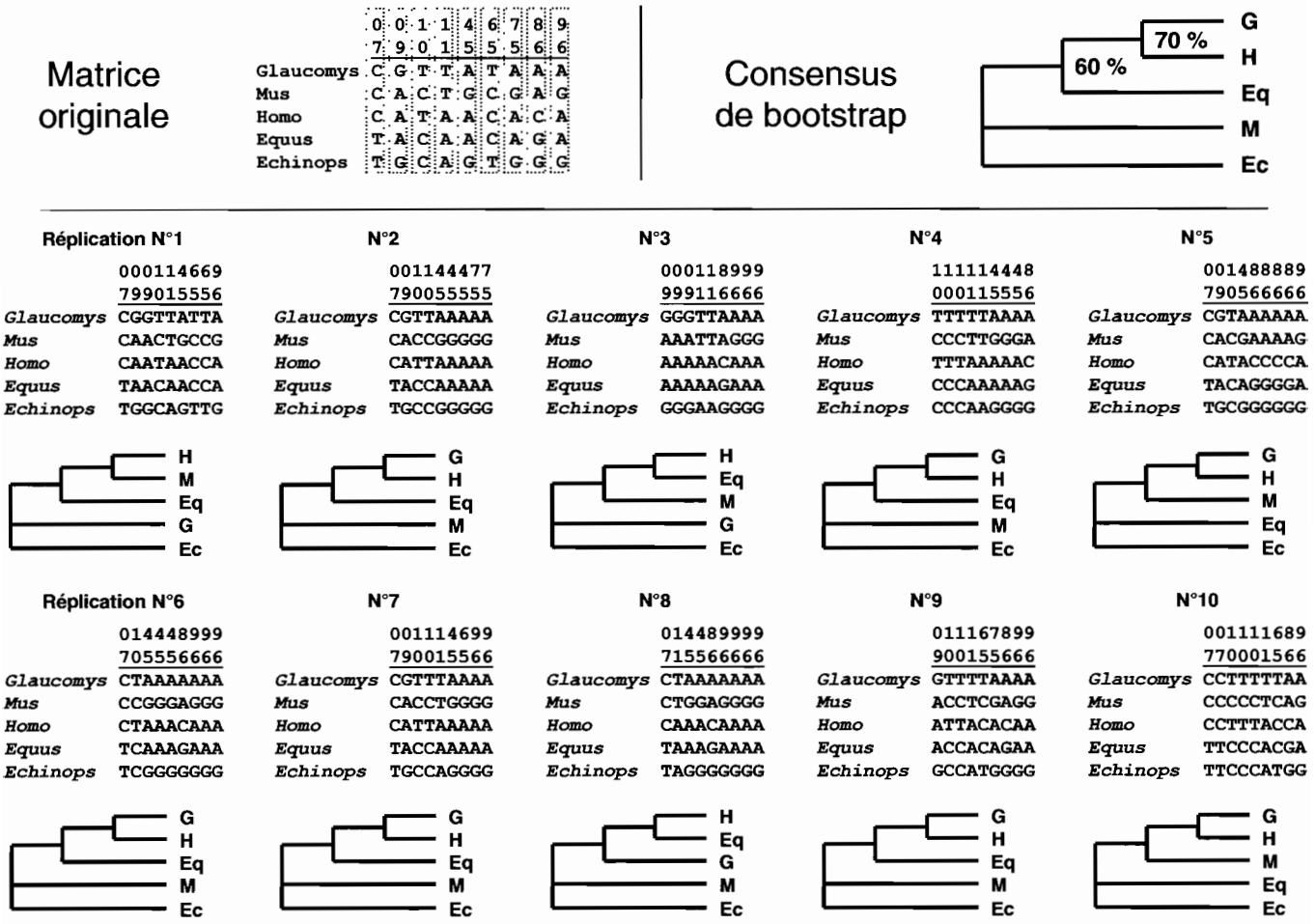


Figure 13 Mesure de la solidité des nœuds d'une phylogénie par bootstrap. L'alignement original de 9 sites informatifs est donné pour 5 Mammifères : écureuil volant (G), souris (M), homme (H), cheval (Eq) et tenrec (Ec) (source : les 100 sites du gène *BRCA1* de la Figure 8). Les sites sont numérotés verticalement. Dix réplications de bootstrap sont fournies, correspondant chacune à un tirage avec remise des sites originaux. Les 10 arbres les plus parcimonieux correspondants sont donnés. Leur consensus majoritaire fournit les pourcentages de bootstrap : 70 % pour regrouper *Glaucomys* avec *Homo* et 60 % pour grouper ce clade avec *Equus*.
Application de cet exemple à l'enseignement : construire un exercice où il faut calculer tous les pourcentages de consensus pour les 10 topologies. Les solutions majoritaires sont données sur la figure, tandis que les valeurs résiduelles (minoritaires) sont : 20 % pour *Homo* + *Equus*, 20 % pour *Homo* + *Equus* + *Mus*, 20 % pour *Homo* + *Glaucomys* + *Mus* et 10 % pour *Homo* + *Mus*.

contraignante, il est toujours possible de réaliser des tirages de groupes de sites liés — par exemple des triplets consécutifs de sites, les codons, dans le cas de séquences codant pour des protéines, ou bien encore des doublets de sites appariés dans le cas des tiges d'ARN ribosomiques ou de transfert.

5.2 L'indice de Bremer mesure aussi la solidité des nœuds

Une autre manière de mesurer la solidité des nœuds d'une phylogénie — sans pour autant perturber les caractères originaux — s'inscrit dans la prise en compte des arbres sub-optimaux, et non plus uniquement les seuls arbres optimaux. Cette question a déjà été abordée à propos de l'inférence bayésienne, méthode qui fournit naturellement des probabilités postérieures pour chaque nœud (*cf.* Paragraphe 4.2.4 et Encadré 3). En d'autres termes, lors d'une inférence basée sur le critère de parcimonie maximale — et il en serait de même pour n'importe quel autre critère, par exemple les moindres-carrés ou bien encore la vraisemblance maximale —, que signifie le choix de l'arbre le plus parcimonieux, sachant qu'il existe quelques arbres un petit peu moins parcimonieux et beaucoup d'autres encore moins parcimonieux ? Concrètement, dans l'exemple vu précédemment, l'étude des 100 sites de *BRCA1* indique que dans l'arbre le plus parcimonieux — d'une longueur de 15 pas, calculée sur les seuls sites informatifs — *Glaucomys* est plus proche de *Homo* que de *Mus* (*cf.* Figure 8). Cependant, il existe des arbres un peu moins parcimonieux, d'une longueur de 16 pas, dans lesquels les deux rongeurs *Mus* et *Glaucomys* sont regroupés. Le nœud *Glaucomys* + *Mus* ne « résiste » donc pas à la prise en compte d'un arbre comprenant ne serait-ce qu'une substitution supplémentaire. On voit donc ici émerger une nouvelle approche pour mesurer la solidité d'un nœud : l'indice de Bremer. Ce dernier se calcule par le nombre minimum de pas à ajouter à la longueur totale d'un arbre pour faire

Encadré 6

Un exemple d'analyse par maximum de vraisemblance (ML) avec bootstrap : l'inférence de la phylogénie des Angiospermes

Considérons l'alignement de 1428 sites nucléotidiques du gène *rbcL* chez 348 Angiospermes et 9 Gymnospermes (Savolainen *et al.* 2000). Pas à pas, les différentes étapes d'inférence phylogénétique par ML à partir de ce gène chloroplastique pourraient être les suivantes. (Comme nous l'avons déjà fait remarquer au Paragraphe 3.6, la qualité de la reconstruction phylogénétique est directement liée à celle de l'alignement des séquences et, *a fortiori*, à la qualité des données).

1. **Comparaison de modèles et identification de celui qui s'ajuste le mieux aux données**. Comparons pour cela différents modèles d'évolution des séquences nucléotidiques qui diffèrent : (i) par leur matrice d'échange des nucléotides, du simple modèle JC69 (*cf.* Encadré 1) où toutes les substitutions ont lieu à une seule et même vitesse, jusqu'au complexe modèle GTR (« *General Time Reversible* ») où toutes les substitutions réversibles sont libres d'avoir lieu à leur propre vitesse, (ii) par leurs fréquences en bases azotées (fixées ou variables), (iii) par l'incorporation ou non d'une distribution Γ pour décrire l'hétérogénéité du taux de substitution entre sites et (iv) par la prise en compte ou non d'une fraction INV de sites invariables. Utilisons pour cela le logiciel ModelTest (Posada et Crandall 1998) qui calcule le logarithme de vraisemblance ($\ln L$) d'une topologie de référence—par exemple rapidement inférée par NJ (*cf.* Paragraphe 4.3.4)—sous 56 différents modèles d'évolution nucléotidique. Notons ici qu'un intérêt à exprimer la vraisemblance d'une topologie sous forme de logarithme népérien—outre le fait de manipuler des valeurs extrêmement faibles—est d'en permettre le calcul comme la somme des logarithmes de vraisemblance à chacun des sites de l'alignement (plutôt que comme un produit de vraisemblances).

On récapitule dans le tableau ci-dessous les valeurs des paramètres obtenues pour quelques modèles « extrêmes », du plus simple (JC69) jusqu'au plus complexe ici considéré (GTR + Γ + I). Les fréquences en bases sont notées π (π_T se déduit du complément à 1 de la somme des trois autres fréquences π_A, π_C et π_G). Les vitesses d'échanges X ↔ Y entre les bases X et Y sont notées r_{XY} (le taux r_{GT} des transversions G↔T est pris conventionnellement égal à 1 et sert de référence relative pour les autres valeurs de r_{XY}). Le paramètre de la loi Gamma est noté α, et la fraction de sites invariables est notée INV. Ces deux derniers paramètres permettent d'appréhender l'hétérogénéité du taux de substitution entre sites : plus α est élevé et / ou plus INV est faible, plus la variabilité des séquences implique un grand nombre de sites. Au total, chaque modèle est caractérisé par **P** paramètres indépendants, auxquels il faut rajouter les longueurs de branches du phylogramme de référence, mais que nous ne prenons pas en compte ici pour alléger le message. Ces paramètres sont interdépendants, l'ajout d'un paramètre pouvant modifier l'estimation des paramètres voisins (la proportion la plus vraisemblable d'adénine augmente par exemple de 0,23 à 0,26 en passant du modèle HKY85 à TN93).

	Fréquences en bases			*Vitesses d'échange entre nucléotides*					*Hétérogénéité*		*Outils de comparaison*		
Modèle	π_A	π_C	π_G	r_{AC}	r_{AG}	r_{AT}	r_{CG}	r_{CT}	α (Γ)	INV	$\ln L$	**P**	**AIC**
JC69	0,25	0,25	0,25	1	1	1	1	1	—	—	−79777	0	159554
JC69 + I	0,25	0,25	0,25	1	1	1	1	1	—	0,30	−75869	1	151740
HKY85	0,23	0,22	0,23	1	1,70	1	1	1,70	—	—	−77424	4	154856
HKY85 + Γ	0,26	0,23	0,22	1	1,80	1	1	1,80	0,46	—	−66598,7	5	133207,4
TN93	0,26	0,19	0,26	1	2,66	1	1	4,26	—	—	−77335	5	154680
TN93 + Γ	0,26	0,23	0,21	1	3,72	1	1	3,55	0,46	—	−66598,4	6	133208,8
GTR	0,26	0,17	0,27	1,86	2,98	0,75	1,16	4,84	—	—	−77109	8	154234
GTR + I	0,26	0,18	0,23	1,68	3,26	0,62	1,22	4,07	—	0,30	−73192	9	146402
GTR + Γ	0,27	0,18	0,20	1,49	3,62	0,47	1,28	3,55	0,46	—	−66362	9	132742
GTR + Γ + I	0,27	0,18	0,20	1,48	3,47	0,46	1,30	3,69	0,63	0,26	−66105	10	132230

Comparer ces différents modèles (et les 46 autres non montrés ici) revient à comparer des logarithmes de vraisemblance. Cependant, un modèle plus riche en paramètres va nécessairement produire un gain de vraisemblance, même minime. Par exemple, le gain de vraisemblance en passant du modèle HKY85 (prenant en compte des fréquences en bases distinctes et une vitesse d'occurrence des transitions globalement différente de celle des transversions) au modèle TN93 (idem que précédemment mais avec distinction des transitions A ↔ G vis-à-vis de C ↔ T) est de $\delta_{HKY85 \to TN93} = 77424 - 77335 = 89$. Ce gain est en revanche négligeable lorsque les deux modèles précités incorporent la loi Γ : $\delta_{HKY85+\Gamma \to TN93+\Gamma} = 66598,7 - 66598,4 = 0,3$.

Attention cependant, un gain de vraisemblance découlant d'une plus grande richesse en paramètres du modèle va se réaliser au prix d'une plus grande variance sur les estimations réalisées. En effet, à quantité constante d'informations—à savoir la totalité des sites de l'alignement de séquences—un

nombre plus important de paramètres sera estimé par une quantité proportionnellement moins grande d'informations, donc avec une incertitude accrue. Toute la question est donc de savoir à partir de quelle augmentation du nombre de paramètres on peut considérer que le gain de vraisemblance est significatif. C'est le critère informatif d'Akaike (AIC ; Akaike 1974) qui va aider à trouver un compromis. Ce critère se calcule facilement : $AIC = -2 \times \ln L + 2 \times \mathbf{P}$. Le modèle le plus adéquat pour décrire nos données est celui possédant l'AIC le plus faible. Ainsi, l'AIC le moins élevé va garantir le compromis suivant : le gain de vraisemblance sera toujours supérieur à l'investissement en nombre de paramètres. Dans le cas présent, l'AIC le plus faible (132230 : *cf.* Tableau) est celui correspondant au modèle GTR + Γ + INV. C'est donc ce dernier qui va être retenu pour les analyses subséquentes. Notons que des modèles à codons — c'est-à-dire des modèles qui décrivent l'évolution de triplets de sites, et non plus de sites individuels, considérés comme indépendants — seraient ici susceptibles de mieux s'ajuster aux données.

2. **Recherche de l'arbre le plus vraisemblable**. Lors de l'heuristique d'identification de l'arbre optimal, une grande quantité de temps de calcul est consommée par l'estimation conjointe des paramètres du modèle et de la topologie. Une façon de contourner ce problème est de séparer ces deux aspects. Ainsi, sachant l'arbre NJ de départ, il est possible d'estimer les paramètres du modèle GTR + Γ + I. Ensuite, en fixant ces valeurs, il est possible d'explorer l'espace des topologies grâce à un nombre limité (par exemple 10000) de mouvements de branches de type SPR (*cf.* Figure 11), ce qui permet généralement d'identifier une nouvelle topologie de meilleure vraisemblance. Il est maintenant temps de réitérer ces deux étapes : réestimation des paramètres du modèle en fixant la nouvelle topologie, puis bloquer les paramètres à leur nouvelle valeur, et réexplorer les topologies par 10000 nouveaux mouvements SPR, et ainsi de suite jusqu'à stabilisation de la vraisemblance. On termine cette procédure par une étape finale d'exploration en profondeur de l'espace des topologies par 500000 mouvements SPR. Tous ces calculs sont aisément implémentés sous PAUP*. L'arbre obtenu est présenté en Figure 14.

3. **Mesure de la solidité des nœuds de l'arbre ML par bootstrap**. La procédure suivie a consisté en un rééchantillonnage avec remise des 1428 sites de *rbcL* (utilisation du programme SEQBOOT inclus dans PHYLIP). Ensuite, pour chacune de ces 100 réplications de bootstrap, une procédure similaire à celle précédemment décrite a été indépendamment reconduite, avec estimation de l'arbre de départ par NJ, puis estimation des paramètres GTR + Γ + I, et enfin réalisation de mouvements de branches de type TBR (« *Tree Bisection-Reconnection* », c'est-à-dire un approfondissement des mouvements SPR), limités à un nombre de 10000 pour des raisons de temps de calcul. Le consensus majoritaire des 100 arbres ML ainsi obtenus a été construit. Les nœuds de l'arbre ML original (Figure 14) présents dans le consensus de bootstrap reçoivent alors la valeur de bootstrap correspondante. Les autres nœuds — présents dans l'arbre ML mais absents du consensus de bootstrap — reçoivent les valeurs de bootstrap résiduelles (minoritaires). À l'arrivée, sur les 355 nœuds internes, 25 %, 21 %, 16 % et 38 % sont soutenus par des valeurs de bootstrap respectivement supérieures ou égales à 95 %, comprises entre 70 % et 95 %, comprises entre 50 % et 70 %, ou encore inférieures à 50 % (Figure 14).

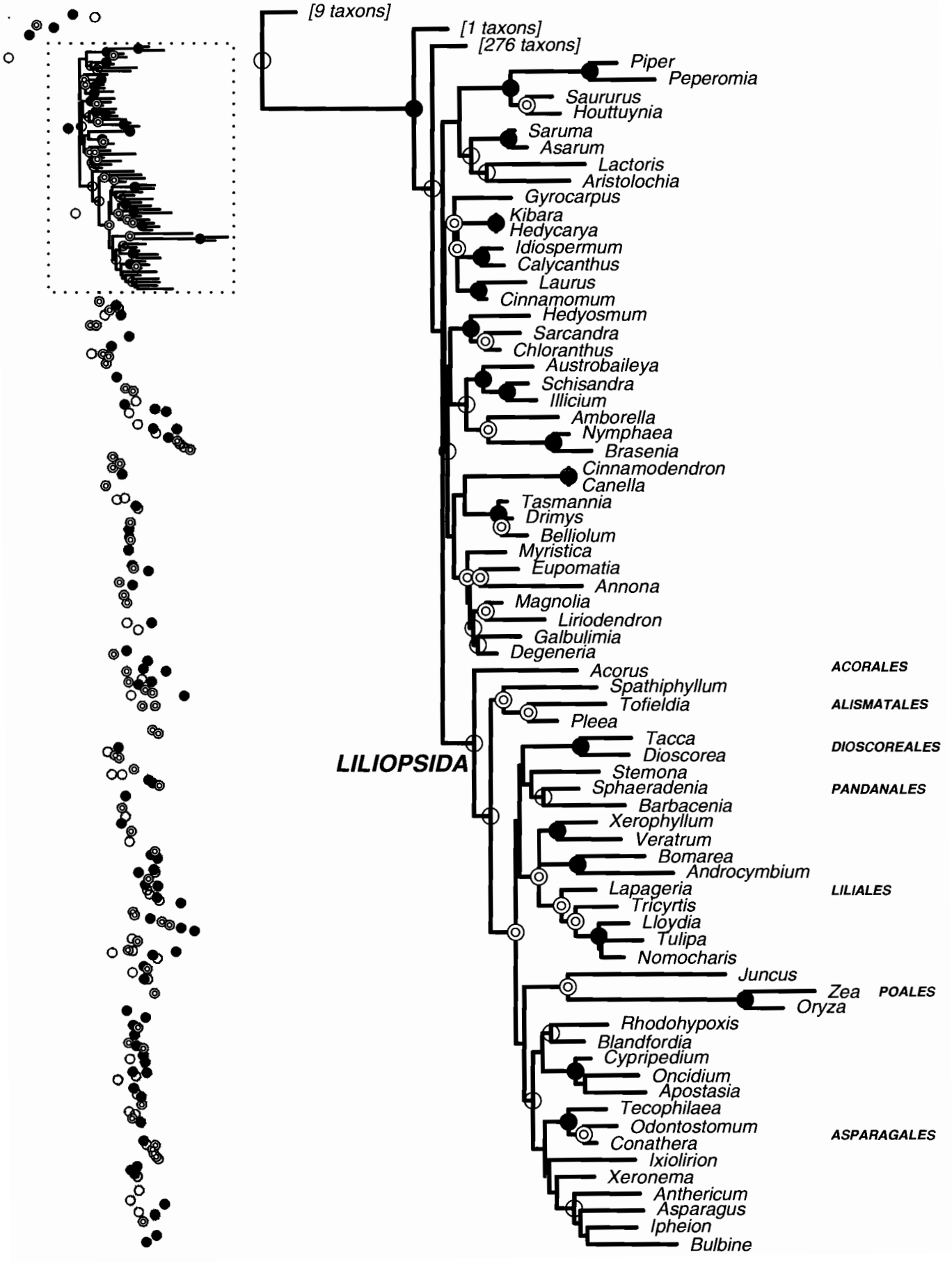
4. **Interprétation de la phylogénie *rbcL***. Le gène *rbcL* a été l'un des premiers dont l'analyse évolutive chez les Angiospermes a révélé que la distinction classique entre Monocotylédones et Dicotylédones ne reflétait pas la réalité évolutive de ce groupe. En effet, le clade des Monocotylédones (*i.e.*, Liliopsida), modérément soutenu par un pourcentage de bootstrap (BP = 56) est plus apparenté à certaines Dicotylédones que ces dernières ne le sont entre elles. Notons qu'il existe d'importantes différences de longueurs de branches entre taxons, avec notamment une accumulation importante de substitutions chez les trois Poales (jonc, maïs, riz : Figure 14).

disparaître le nœud considéré (Bremer 1988). Un nœud sera d'autant plus solide qu'il faudra ajouter un nombre important de pas à la longueur totale de l'arbre pour observer une topologie moins parcimonieuse dépourvue du nœud en question. Parfois nommé aussi indice de « *decay* », ou de « *strength of grouping* » (Goodman *et al.* 1985), l'indice de Bremer relativise le principe de parcimonie : ne se fondant pas seulement sur l'arbre le plus parcimonieux, il prend aussi en compte la population des arbres un peu moins parcimonieux.

Trois remarques peuvent être faites ici. Premièrement, pour bien calculer l'indice de Bremer, il faut veiller à identifier la meilleure topologie ne satisfaisant pas à la présence du nœud considéré (en d'autres termes, la meilleure parmi les moins bonnes). Deuxièmement, l'indice de Bremer étant exprimé par un nombre absolu de changements d'états de caractère, il peut être standardisé par rapport à la longueur de l'arbre minimal. En effet, un indice de +10 n'aura pas la même signification selon que l'arbre est long de 30 ou 300 pas. Troisièmement, l'indice de Bremer d'un nœud n'est pas nécessairement égal au nombre de synapomorphies définissant ce dernier. En l'absence d'homoplasies — substitutions convergentes et réverses — les deux valeurs seront égales. En revanche, en présence d'homoplasies, l'indice de Bremer sera plus faible que le nombre de synapomorphies potentielles.

Maintenant que l'on possède deux mesures de la solidité d'un nœud, il est légitime de voir la relation qui les unit. Pour 7 lots de données indépendants empruntés à Douady *et al.* (2003), on a reporté l'indice de Bremer de chacun des 102 nœuds en fonction du pourcentage de bootstrap correspondant (Figure 15). Le graphe présente deux zones distinctes. Dans la première, correspondant à des valeurs

Figure 14 Illustration de la mesure de la solidité des nœuds d'une grande phylogénie : le cas des Angiospermes et du gène *rbcL*. Partie gauche : L'arbre le plus vraisemblable présenté connecte 357 plantes (348 Angiospermes enracinées par 9 Gymnospermes). Il a été reconstruit à partir d'un alignement de 1428 sites de séquences de *rbcL* (lot de données d'après Savolainen *et al.* 2000). Partie droite : détail de la phylogénie des Monocotylédones (Liliopsida) et de leurs plus proches-parents, correspondant à la portion encadrée dans la phylogénie globale avec les branches dessinées en noir. Les noms de quelques ordres de Liliopsida sont donnés. La solidité des nœuds a été mesurée par 100 réplications de bootstrap, et est illustrée avec la convention suivante : cercles noirs (pourcentages de bootstrap [BP] ≥ 95), doubles cercles (95 > BP ≥ 70) et cercles transparents (70 > BP ≥ 50), pour les nœuds respectivement très fortement, fortement et modérément soutenus.


[9 taxons]
[1 taxons]
[276 taxons]
Piper
Peperomia
Saururus
Houttuynia
Saruma
Asarum
Lactoris
Aristolochia
Gyrocarpus
Kibara
Hedycarya
Idiospermum
Calycanthus
Laurus
Cinnamomum
Hedyosmum
Sarcandra
Chloranthus
Austrobaileya
Schisandra
Illicium
Amborella
Nymphaea
Brasenia
Cinnamodendron
Canella
Tasmannia
Drimys
Belliolum
Myristica
Eupomatia
Annona
Magnolia
Liriodendron
Galbulimia
Degeneria
LILIOPSIDA
Acorus
Spathiphyllum
Tofieldia
Pleea
Tacca
Dioscorea
Stemona
Sphaeradenia
Barbacenia
Xerophyllum
Veratrum
Bomarea
Androcymbium
Lapageria
Tricyrtis
Lloydia
Tulipa
Nomocharis
Juncus
Zea
Oryza
Rhodohypoxis
Blandfordia
Cypripedium
Oncidium
Apostasia
Tecophilaea
Odontostomum
Conathera
Ixiolirion
Xeronema
Anthericum
Asparagus
Ipheion
Bulbine
ACORALES
ALISMATALES
DIOSCOREALES
PANDANALES
LILIALES
POALES
ASPARAGALES

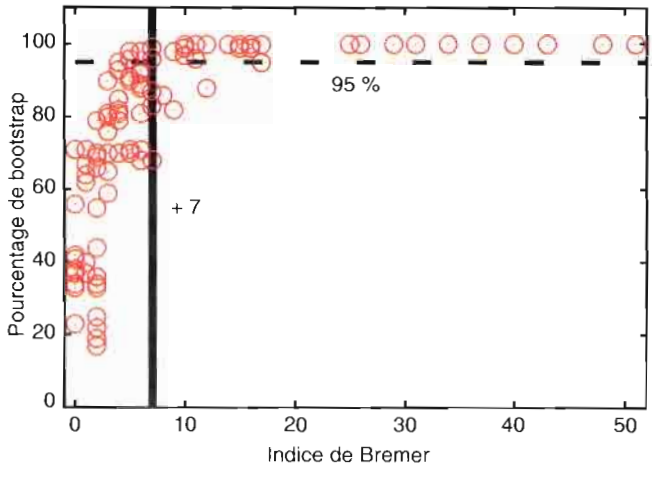


Figure 15 Relation entre deux mesures de la solidité des nœuds d'un arbre : l'indice de Bremer et le pourcentage de bootstrap. Sept lots de données indépendants ont été considérés (différents taxons : mammifères, serpents, requins, insectes, plantes, grands domaines du vivant ; différents marqueurs : ADN mitochondrial, ADN nucléaire, protéines). Les valeurs de bootstrap ont été mesurées après 1 000 réplications suivies d'inférences par maximum de parcimonie.

de bootstrap faibles à modérées (< 80 %) et des indices de Bremer inférieurs à 7, les deux mesures de solidité bien que positivement corrélées ne sont pas clairement liées. Par exemple, à un indice de Bremer de +2 peuvent correspondre des valeurs de bootstrap de 20 % à 80 %. À l'inverse, à une valeur de bootstrap d'environ 70 % peuvent correspondre des indices de Bremer de +1 à +7. Dans la seconde zone, à des indices de Bremer supérieurs à +7 sont quasi-exclusivement associées de fortes valeurs de bootstrap de 95 % et plus. Par conséquent, bien que fondés sur des philosophies différentes, les pourcentages de bootstrap et indices de Bremer s'accordent à définir comme solide un nœud pour des valeurs supérieures à 95 %/+7, en tout cas pour les 7 lots de données ici considérés.

Notons pour conclure que la notion d'indice de Bremer, initialement définie en maximum de parcimonie, peut aisément s'élargir au maximum de vraisemblance. Il est en effet possible de mesurer la perte de vraisemblance d'une topologie alternative à l'arbre le plus vraisemblable, consécutive à la disparition du nœud d'intérêt (Meireles *et al.* 1999).

5.3 La comparaison de phylogénies concurrentes

Plutôt que de mesurer la solidité de chacun des nœuds d'une phylogénie, il est possible de comparer la meilleure topologie considérée dans sa totalité à une topologie alternative, puis de mesurer la variation du critère d'optimisation associé (augmentation du nombre de pas, diminution de logarithme de vraisemblance, etc.). Cette approche est très intéressante dans la mesure où elle permet de confronter les différents scénarios évolutifs afférents aux phylogénies correspondantes.

Illustrons le principe de la comparaison de phylogénies alternatives sur un exemple concret. Les Cervidés sont des mammifères ruminants qui possèdent des bois, appendices crâniens caducs ramifiés. Ces structures uniques se rencontrent chez tous les Cervidés actuels, sauf chez l'hydropote (*Hydropotes inermis*). C'est ainsi que ce dernier a de longue date été considéré comme le groupe-frère de tous les autres Cervidés. Cependant, des analyses moléculaires fondées sur la région de contrôle mitochondriale ont suggéré une position plus interne au sein de la famille, comme proche-parent des chevreuils (genre *Capreolus*) (Douzery et Randi 1997). Ces deux hypothèses évolutives sont illustrées en Figure 16. Le phylogramme de gauche est le plus vraisemblable obtenu. Son logarithme de vraisemblance est $\ln L = -3612{,}8$: il y a donc une probabilité $e^{-3612,8} = 10^{-1569}$ que cet arbre ait généré l'alignement de séquences observé, si nous considérons que l'évolution moléculaire s'est déroulée sous un modèle GTR + Γ + I. Si infime soit-elle, cette probabilité n'a de sens que par comparaison avec d'autres probabilités. Par exemple, si on optimise les paramètres du modèle de maximum de vraisemblance selon la topologie contraignant *Hydropotes* à être cette fois-ci groupe-frère de tous les autres Cervidés (Figure 16 : arbre de droite), on obtient un logarithme de vraisemblance de $\ln L = -3627{,}2$, c'est-à-dire qu'il y a maintenant une probabilité $e^{-3627,2} = 10^{-1575}$ que cet arbre alternatif ait généré l'alignement de séquences observé, toujours

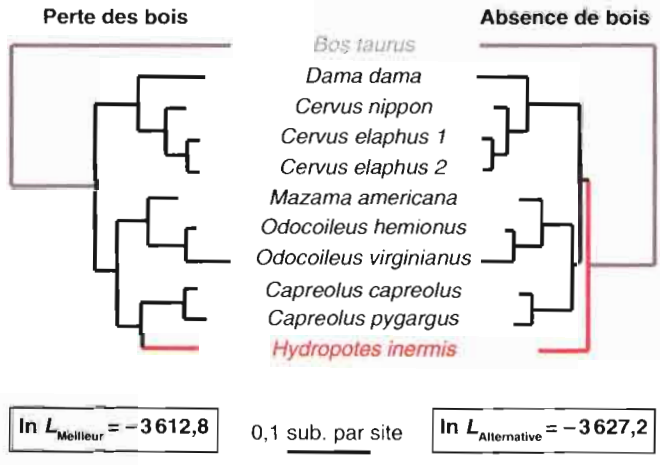


Figure 16 Un exemple de test de phylogénies alternatives chez les Cervidés par le test de Kishino-Hasegawa en maximum de vraisemblance. Le phylogramme de gauche est le plus vraisemblable (c'est-à-dire le meilleur) inféré à partir de 846 sites d'ADN de la région de contrôle mitochondriale, chez 10 Cervidés. La vache est prise comme groupe externe (famille des Bovidés ; en gris), et l'arbre est dessiné avec enracinement à mi-distance (« *mid-point rooting* »). L'échelle est exprimée en nombre de substitutions par site : par exemple, la branche terminale conduisant à *Hydropotes* mesure 0,066, soit 846 × 0,066 = 55,8 substitutions inférées. L'arbre de droite est une phylogénie alternative, satisfaisant à la contrainte d'avoir *Hydropotes* (en rouge) comme groupe-frère de tous les autres Cervidés. Du point de vue évolutif, la phylogénie de gauche suggère que l'hydropote a secondairement perdu ses bois, tandis que la phylogénie de droite suggère que ce cervidé n'en a jamais possédé. Un test de Kishino-Hasegawa basé sur la différence de logarithmes de vraisemblance ($\ln L_{\text{Meilleur}} - \ln L_{\text{Alternative}}$) révèle que l'arbre de droite est une alternative statistiquement plus mauvaise en comparaison de l'arbre le plus vraisemblable, conduisant à un rejet significatif de l'hypothèse d'absence de bois chez *Hydropotes*.

sous le même modèle d'évolution des séquences. Cette seconde probabilité est 10^6 fois plus faible que la première.

La question est maintenant de savoir si la différence de vraisemblance observée est statistiquement significative ou non. Pour cela, il faudrait connaître l'incertitude sur la mesure de cette différence de vraisemblance. C'est en 1989 que Kishino et Hasegawa ont calculé la variance σ^2 sur une différence de logarithme de vraisemblance δ de deux topologies prises au hasard (Kishino et Hasegawa 1989), en montrant que δ/σ se distribuait de manière normale, donnant naissance au test dit KH. Ce dernier a été corrigé en test AU (« *Approximately Unbiased* ») pour tenir compte du fait que généralement l'une des deux topologies comparées n'est pas prise au hasard mais constitue la meilleure explication des données observées en termes de vraisemblance (Shimodaira 2002). Dans notre exemple, la différence de logarithme de vraisemblance vaut $\delta = -3\,612{,}8 - (-3\,627{,}2) = 14{,}4$, mesurée avec une incertitude $\sigma = 6{,}4$, ce qui donne $\delta/\sigma = 2{,}25$ et des valeurs $P_{KH} = 0{,}025$ et $P_{AU} = 0{,}007$ significatives pour les deux tests mentionnés. En d'autres termes, la phylogénie plaçant *Hydropotes* à la base de l'arbre est une explication significativement moins vraisemblable des données mitochondriales en comparaison d'un branchement d'*Hydropotes* comme groupe-frère des chevreuils. Ceci peut s'interpréter en termes de scénarios évolutifs : l'arbre le meilleur suggère qu'une perte secondaire des bois a eu lieu chez *Hydropotes*, et c'est une explication statistiquement meilleure que l'hypothèse suggérant que les bois ont toujours été absents chez *Hydropotes*, n'apparaissant qu'une seule fois chez les autres Cervidés actuels (Figure 16).

5.4 La densité de l'échantillonnage taxonomique

Pour reconstruire fidèlement l'histoire évolutive des espèces, il faut faire appel à un maximum de témoins de l'évolution, c'est-à-dire les caractères eux-mêmes. Pour cela, il est apparu que l'échantillonnage taxonomique joue un rôle prépondérant dans la fiabilité des inférences phylogénétiques. Une manière simple pour appréhender ce point consiste à observer un phylogramme très riche en taxons. L'arbre le plus vraisemblable inféré à partir des séquences de *rbcL* d'Angiospermes (*cf.* Encadré 6 et Figure 14) fournit une telle opportunité. Pour chacun des 357 taxons terminaux, calculons la distance évolutive qui les sépare de la racine de l'arbre, c'est-à-dire la somme de toutes les longueurs de branches qui connectent la racine à la feuille correspondante. En parallèle, décomptons le nombre de nœuds que nous trouvons sur chacun de nos 357 trajets sur le phylogramme. Reportons alors ces distances entre la racine et les feuilles en fonction du nombre de nœuds parcourus (Page et Holmes 1998). Le graphe obtenu (Figure 17) montre qu'on infère d'autant plus de substitutions nucléotidiques que le nombre de taxons échantillonnés est important. En effet, un plus grand nombre de nœuds signifie une plus grande densité taxonomique dans le clade considéré. À densité taxonomique accrue, nous nous attendons donc à couvrir de plus grandes distances évolutives et donc à avoir plus de substitutions. Cependant, la tendance croissante observée s'explique aussi par le fait qu'un meilleur échantillonnage taxonomique permet de détecter plus d'évènements évolutifs, et en particulier de mieux repérer les éventuelles substitutions multiples ayant pu avoir lieu à chacun des sites de l'alignement.

Pour bien comprendre le lien entre échantillonnage taxonomique et détection des substitutions multiples, empruntons aux Mammifères l'exemple de l'étude de la phylogénie des Artiodactyles (ongulés à nombre de doigts pairs comme vaches et cochons) et des Cétacés (rorquals, dauphins et cachalots). Considérons maintenant trois cas de figures, dans lesquels on n'échantillonne qu'un seul taxon pour représenter les Ruminants, les Suiformes, les Cétacés et les groupes externes (Philippe et Douzery 1994). Ainsi, dans le quartette d'espèces n° 1, on compare le *CYB* de *Dama*, *Sus*, *Stenella* et *Diceros*. Restreindre l'alignement de départ — avec ses 9 taxons et ses 49 sites informatifs (*cf.* Paragraphe 4.1) — à uniquement 4 séquences réduit les sites potentiellement informatifs à seulement 13. Ils sont repérés par des encadrés bleus sur l'alignement général (Figure 18). L'arbre le plus parcimonieux correspondant suggère une parenté robuste (% de bootstrap BP = 100) entre le ruminant *Dama* et le suiforme *Sus*. Notons que selon cet arbre, l'évolution du site 23 (en jaune) s'interprète comme un remplacement de N par D.

Dans le quartette d'espèces n° 2, les trois taxons du groupe interne sont cette fois-ci *Bos*, *Tayassu*, *Balaenoptera*, pour représenter respectivement les Ruminants, les Suiformes, les Cétacés, avec toujours *Diceros* comme groupe externe. En revanche, l'alignement ne comporte plus que 7 sites informatifs (ils sont repérés par des encadrés mauves sur l'alignement général : Figure 18), dont seul le n° 23 est commun avec l'alignement du premier quartette. L'arbre le plus parcimonieux correspondant suggère cette fois-ci une parenté robuste (BP = 98) entre le ruminant *Bos* et le cétacé *Balaenoptera*, en complète contradiction avec la phylogénie

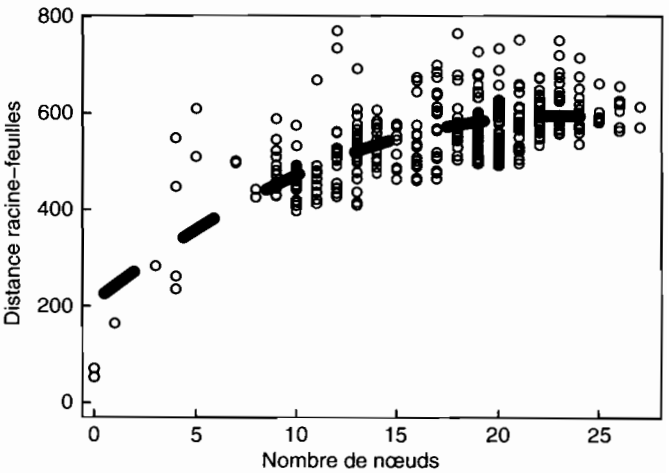


Figure 17 Augmentation des distances évolutives inférées en fonction de la densité des évènements de cladogenèse. Chacune des distances entre la racine et les 357 feuilles du phylogramme de la Figure 14 ont été reportées en fonction du nombre de nœuds rencontrés sur le trajet correspondant. La régression polynomiale d'ordre 2 entre les deux variables est indiquée en pointillés ; elle constitue une amélioration significative par rapport à une régression linéaire. Nous observons qu'un nombre croissant de substitutions est inféré lorsque nous disposons d'un échantillonnage taxonomique plus important.

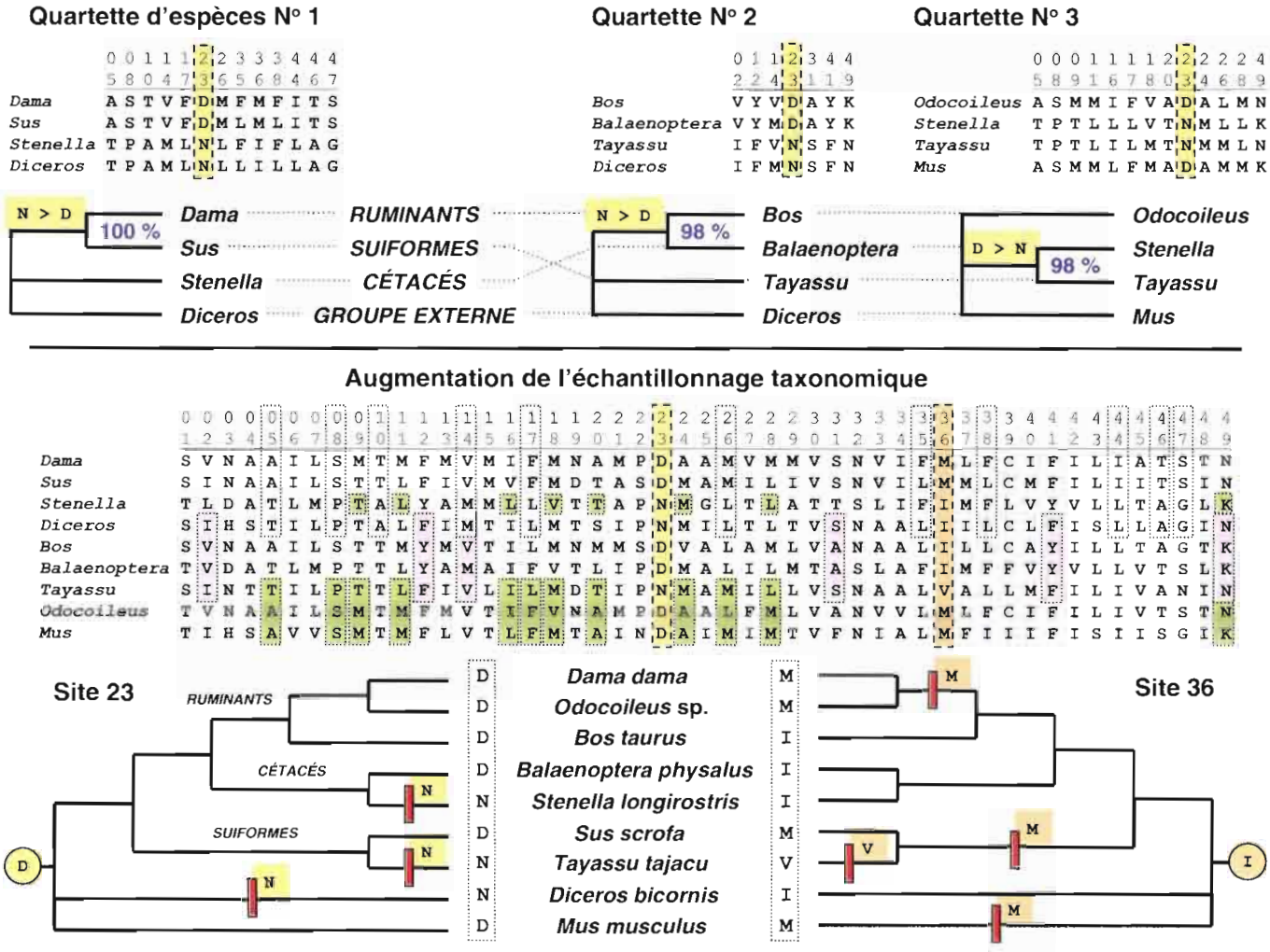


Figure 18 Impact de l'échantillonnage taxonomique sur l'inférence phylogénétique. Solidité ne rime pas toujours avec fiabilité ! L'alignement global des séquences présentées au milieu de la figure correspond aux acides aminés du cytochrome *b* (*CYB*) mitochondrial des espèces suivantes : trois Ruminants (daim : *Dama dama*, vache : *Bos taurus* et cerf de Virginie : *Odocoileus* sp.), deux Suiformes (cochon : *Sus scrofa* et pécari : *Tayassu tajacu*), deux Cétacés (dauphin : *Stenella longirostris* et rorqual *Balaenoptera physalus*) et enfin deux groupes externes (rhinocéros : *Diceros bicornis* et souris : *Mus musculus*). Parmi les 379 sites que comporte la protéine *CYB* fonctionnelle, nous ne représentons que les 49 sites potentiellement informatifs (*cf.* Paragraphe 4.1). Dans le haut de la figure, nous fournissons trois réductions de l'alignement global à des quartettes d'espèces (n° 1 à 3), et l'unique site en commun (n° 23) est encadré. Ces alignements sont restreints aux seuls sites informatifs partagés par les 4 séquences considérées. Ils sont accompagnés des arbres les plus parcimonieux inférés et des valeurs de bootstrap (BP) correspondantes calculées après 1 000 réplications. À noter que nous inférons ainsi trois phylogénies solidement soutenues (BP ≥ 98) mais parfaitement contradictoires ! Pour la partie inférieure de la figure, voir les détails dans le texte.

n° 1. Notons que selon cet arbre n° 2, l'évolution du site 23 (en jaune) s'interprète toujours comme un remplacement de N par D.

Dans le quartette d'espèces n° 3, les trois taxons du groupe interne sont *Odocoileus*, *Tayassu*, *Stenella*, pour représenter respectivement les Ruminants, les Suiformes, les Cétacés, avec *Mus* comme groupe externe. L'alignement restreint, encore une fois différent des précédents, comporte 13 sites informatifs (ils sont repérés par des encadrés verts sur l'alignement général : Figure 18), dont seul le n° 23 est commun avec les alignements des deux premiers quartettes. L'arbre le plus parcimonieux correspondant suggère ici une parenté robuste (BP = 98) entre le suiforme *Tayassu* et le cétacé *Stenella*, à nouveau en complète contradiction avec les phylogénies n° 1 et n° 2 (Philippe et Douzery 1994). Notons que selon l'arbre n° 3, l'évolution du site 23 (en jaune) s'interprète maintenant comme un remplacement de D par N, soit l'inverse de précédemment. En d'autres termes, notre changement d'échantillonnage taxonomique nous conduit à inverser l'interprétation de la polarité du changement d'acide aminé au site n° 23.

Abandonnons les alignements à 4 espèces et revenons à l'alignement complet. La phylogénie admise pour les 9 taxons est donnée (Figure 18 : partie inférieure) : les trois Ruminants forment un clade, dont les deux Cétacés constituent le groupe-frère avec les deux Suiformes en position

externe. Dans ce contexte phylogénétique, le scénario le plus parcimonieux expliquant le profil du site n° 23 est indiqué. Là où les trois phylogénies à 4 espèces ne suggéraient qu'un seul remplacement (N par D [quartettes n° 1 et 2], ou D par N [quartette n° 3]), la phylogénie à 9 espèces suggère 3 remplacements d'acides aminés, tous de D par N. On voit ici que seul un nombre accru d'espèces permet de détecter les remplacements multiples au site n° 23.

De manière similaire, considérons le site n° 36. Ce site est informatif dans l'alignement du quartette n° 1, et pourrait s'interpréter comme un remplacement de I par M (de même que le site n° 23 s'interprète comme un remplacement de N par D). Cependant, la phylogénie à 9 espèces nous suggère pas moins de 4 remplacements d'acides aminés—trois de I par M et un de M par V—que seul l'échantillonnage taxonomique augmenté de 4 à 9 séquences nous permet de détecter (Figure 18 : partie inférieure). Autrement dit, on doit disposer de plusieurs témoins évolutifs—ici des séquences de *CYB*—pour détecter des évènements multiples, c'est-à-dire des substitutions multiples de nucléotides et/ou remplacement multiples d'acides aminés. Pour conclure, notons que cet exemple illustre aussi l'importance des phénomènes stochastiques. En effet, l'alignement complet—à 9 séquences—comprend 49 sites informatifs, tandis que sa réduction aux quartettes n° 1, 2 et 3 en comporte respectivement 13, 7 et 13. De plus, seul le site n° 23 (en jaune : Figure 18) est commun aux trois alignements à 4 espèces ! Dans ces conditions, il existe une très forte composante aléatoire dans les phylogénies inférées dans la mesure où, même si elles sont fondées sur le même noyau taxonomique de départ—Ruminants, Suiformes et Cétacés—ces phylogénies le sont à partir d'échantillons de caractères fortement disjoints qui peuvent véhiculer de forts conflits d'information évolutive.

5.5 L'erreur stochastique, la corroboration et l'erreur systématique

Inférer la phylogénie des organismes est une opération difficile, qui nécessite de faire de nombreuses approximations, et le résultat est difficile à évaluer, car on ne peut pas rejouer l'expérience de l'évolution une nouvelle fois. Une question cruciale est donc de savoir si la phylogénie inférée est vraie ou non. La meilleure façon d'y répondre consiste donc à inférer la phylogénie avec des jeux de données totalement indépendants, c'est-à-dire à corroborer les résultats. Par exemple, si les trois phylogénies des angiospermes inférées avec des gènes chloroplastiques, des gènes mitochondriaux, et des gènes nucléaires—il est raisonnable de considérer ces trois génomes comme ayant évolué à peu près indépendamment—sont identiques, alors la probabilité que l'arbre reconstruit soit vrai est extrêmement élevée. En effet, du fait de la très grande combinatoire des arbres (*cf.* Paragraphe 4.1.1), il est presque impossible de tomber par hasard sur la même phylogénie avec des caractères indépendants.

Malheureusement, en pratique, les phylogénies inférées à partir de lots de caractères indépendants sont souvent différentes, même si la majorité des nœuds sont congruents, c'est-à-dire compatibles les uns avec les autres. Ces différences résultent de trois causes :

- l'erreur stochastique : par hasard, l'échantillon choisi ne reflète pas de manière fidèle le signal phylogénétique qui est contenu dans le génome. C'est équivalent à un sondage pour une élection : si seulement 10 personnes sont interrogées, il y a une probabilité non négligeable que le résultat ne soit pas confirmé lors de l'élection, même si personne n'a menti. L'erreur stochastique est simplement due à la trop petite taille de l'échantillon considéré ;
- l'erreur systématique : la méthode d'inférence phylogénétique ne reconstruit pas le bon arbre et ce d'autant plus que la taille du jeu de données est grande. Cela se produit lorsque la méthode est inconsistante. Paradoxalement, plus le nombre de sites utilisé pour la reconstruction augmente, plus l'information à disposition pourra augmenter en faveur d'une solution fausse : c'est le phénomène d'inconsistance. Il s'agit par exemple de l'approche UPGMA (*cf.* Paragraphe 4.3.3) lorsqu'une espèce évolue plus vite que les autres, ou bien de l'attraction des longues branches avec la méthode de parcimonie maximale (*cf.* Paragraphe 4.1.2). Pour les méthodes probabilistes, les erreurs systématiques sont exclusivement provoquées par les violations de modèle, c'est-à-dire par le fait que les particularités des séquences considérées ne sont pas correctement prises en compte par les hypothèses sous-jacentes au modèle choisi ;
- l'erreur « biologique » : la phylogénie inférée est correcte, c'est-à-dire qu'elle reflète réellement l'évolution du gène choisi, mais il ne s'agit pas de la phylogénie des espèces. Les processus biologiques expliquant cette discordance sont la duplication de gènes, le transfert horizontal de gènes et le tri incomplet des lignées ancestrales (*cf.* Paragraphe 5.7).

5.6 Des « thérapies » pour mieux détecter le signal non-phylogénétique

Il est clair que tout le travail du phylogénéticien consiste à combattre ces trois erreurs afin d'obtenir la phylogénie qui reflète le mieux la véritable histoire des espèces.

5.6.1 Augmentation du nombre de caractères et d'espèces

La source d'erreur la plus aisée à appréhender est certainement l'erreur stochastique. Tout d'abord, le bootstrap et/ou l'indice de Bremer permettent de dire si la phylogénie est statistiquement robuste (mais pas si elle est vraie : *cf.* Figure 18). En d'autres termes, ces mesures ne nous renseignent que sur l'étendue de l'erreur stochastique, c'est-à-dire l'erreur due au fait qu'il a été choisi d'étudier tel échantillon de caractères, avec sa propre composition et surtout sa propre taille. En particulier, le bootstrap informe quant à la probabilité de retrouver le même clade si on échantillonne un même nombre de caractères de même nature et si on les analyse avec la même méthode. En pratique, la plupart des incongruences entre différentes phylogénies fondées sur un seul gène ne sont pas significatives (Jeffroy *et al.* 2006) : elles sont dues à une erreur stochastique que l'on peut facilement identifier. Pour vaincre les erreurs stochastiques, tout comme pour les sondages, il faut augmenter la taille de l'échantillon moléculaire. En pratique, cela revient à séquencer plus d'ADN, la limite théorique étant le génome complet. Il est certain que cette limite risque d'empêcher de résoudre les spéciations trop rapprochées dans le temps. En effet, le nombre total de

caractères nécessaire à la résolution fiable de la phylogénie croît de manière exponentielle avec la réduction de l'intervalle de temps séparant deux cladogenèses consécutives, bien qu'il soit actuellement trop tôt pour quantifier précisément cette relation. La quantité d'information (morpho-anatomique, embryologique, moléculaire, etc.) à apporter pour résoudre une phylogénie donnée ne doit cependant pas nous obnubiler dans la mesure où deux autres sources d'erreurs jouent pour l'instant un rôle prépondérant.

Le paradoxe de l'augmentation de la taille du jeu de données est qu'il y a certes plus de signal phylogénétique, mais aussi plus de signal non-phylogénétique. On appelle signal non-phylogénétique tout signal apparent que les méthodes de reconstruction considèrent comme favorisant un regroupement, mais qui n'est pas pour autant une véritable synapomorphie de ce clade. Ce terme reflète simplement une autre manière de parler des erreurs systématiques. En fait, il est attendu que les erreurs systématiques soient plus fréquentes quand de grands jeux de données sont considérés, tout simplement parce qu'on se rapproche des conditions définissant l'inconsistance (*cf.* Paragraphe 5.5), à savoir un échantillon de taille infinie.

Le signal non-phylogénétique est causé par une mauvaise interprétation des substitutions multiples à une même position, par exemple quand des convergences sont considérées comme une synapomorphie. Une solution pour contrecarrer le signal non-phylogénétique consiste à introduire plus d'espèces dans l'analyse, tout simplement parce qu'il est alors plus facile de détecter les changements multiples (*cf.* Paragraphe 5.4), quelle que soit la méthode d'inférence utilisée. Il est ainsi particulièrement important de « briser » les longues branches (Hendy et Penny 1989), car plus la branche est longue, plus grande est la probabilité d'avoir des changements successifs à une même position sur cette branche. Connaissant les limites des modèles face à la complexité du processus évolutif sous-jacent, c'est certainement trop en attendre que de faire entièrement reposer toute l'inférence de ces multiples substitutions sur le seul modèle d'évolution. La situation idéale est celle pour laquelle l'échantillonnage taxonomique permet de travailler avec un arbre où toutes les branches sont suffisamment courtes pour n'avoir que peu de substitutions multiples sur une même branche. Cela ne veut pas dire qu'il y a au total moins de substitutions multiples, mais simplement que pour chaque substitution nous disposons de branches qui émergent juste avant et d'autres qui émergent juste après. Il y a donc des espèces actuelles dérivant de ces branches pour nous apporter une information phylogénétique (Figure 19).

L'augmentation du nombre d'espèces a deux limitations : (1) la faible biodiversité existant dans certaines lignées, comme le cœlacanthe ou *Amborella*, du fait d'un faible taux de spéciation et/ou d'un fort taux d'extinction et (2) le temps de calcul, qui devient vite prohibitif lorsque l'on dépasse une centaine d'espèces.

5.6.2 Vers de meilleurs modèles d'évolution des séquences

La deuxième solution pour mieux détecter les substitutions multiples consiste à développer et utiliser de meilleurs modèles d'évolution des séquences (*cf.* Encadré 2). Il est sûr que, si le modèle est biologiquement plus réaliste, il prédira mieux l'existence ou non de multiples changements sur une même branche. Historiquement, il apparaît que les plus grandes améliorations sont celles qui permettent de prendre en compte les plus grandes hétérogénéités de taux de substitution. En effet, il est primordial de traiter différemment les caractéristiques les plus rapides et les plus lentes, car seules les premières vont avoir beaucoup de changements multiples. Partons du modèle le plus simple, le modèle de Jukes et Cantor (*cf.* Encadré 1 et Figure 9) qui fait l'hypothèse que tout est homogène et que toute substitution est équiprobable (il ne considère en fait que l'hétérogénéité des longueurs de branche).

La première amélioration substantielle a été de considérer séparément transitions et transversions, les premières pouvant être dix fois plus fréquentes que les secondes (Kimura 1980). La deuxième amélioration a été de donner un taux d'évolution hétérogène le long de la séquence (Olsen 1987), généralement modélisé par une distribution Gamma ; cela permet de prédire beaucoup mieux les substitutions multiples aux sites rapides. L'amélioration la plus récente a été de considérer que les différents sites suivent des processus substitutionnels différents (Lartillot et Philippe 2004, Pagel et Meade 2004). En particulier, ces modèles permettent de n'accepter que deux états de caractères à une position (au lieu de 4 pour les nucléotides et 20 pour les acides aminés avec les modèles standard) et donc de prédire un nombre plus élevé de substitutions entre ces deux états de caractères. De nombreuses autres améliorations ont été réalisées, comme prendre en compte la structure secondaire des ARN ou la structure tridimensionnelle des protéines, l'hétérogénéité de la composition en nucléotides entre espèces, ou encore l'hétérotachie — la variation du taux de substitution d'une position donnée au cours du temps. En pratique, les trois premières améliorations évoquées (ainsi que l'hétérogénéité de composition) sont celles qui entraînent le plus de changements de topologie lors de l'inférence phylogénétique.

5.6.3 Trier les données

La troisième solution pour combattre le signal non-phylogénétique consiste simplement à retirer de l'analyse les données qui sont les plus sujettes à substitutions multiples. Cette approche est controversée, car elle impose de regarder deux fois les données, une première fois pour déterminer les sites à évolution rapide et une deuxième fois pour inférer la phylogénie. Il est clair que la circularité du procédé doit être évitée, car pour connaître les taux d'évolution, il faut connaître la phylogénie et le modèle. Mais même si cette condition est vérifiée, la validité statistique est discutable et il faut voir cette solution plutôt comme une approche exploratoire, qui devra être validée par la suite à l'aide d'un protocole plus rigoureux. Pour réduire le signal non-phylogénétique, il suffit de retirer dans les matrices de caractères les éléments qui évoluent le plus vite, que ce soient les espèces, les positions ou les gènes. Dans cet état d'esprit, un contrôle devrait toujours être réalisé avec le retrait du groupe externe qui, par définition, est sujet à plus de substitutions multiples et rend donc l'enracinement de l'arbre difficile (*cf.* Paragraphe 2.2). Il faut que la phylogénie inférée pour le groupe interne soit la même avec et sans groupe extérieur.

En résumé, voyons quelles sont les conséquences de l'augmentation de la taille des corps de données. Plus de sites

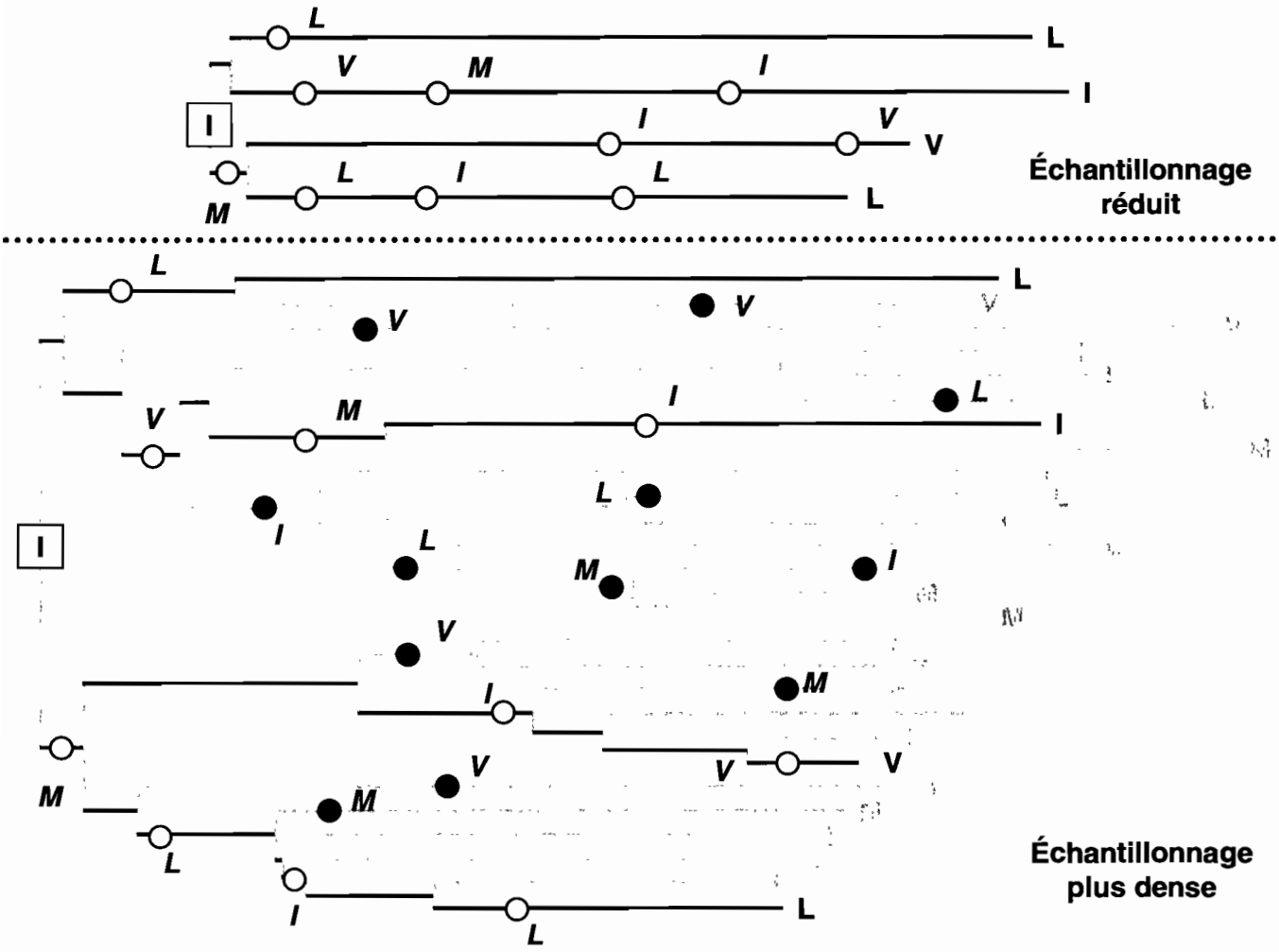


Figure 19 Diviser les grandes branches d'une phylogénie pour mieux détecter les changements multiples. Deux phylogénies sont illustrées, l'une avec un échantillonnage de séquences protéiques réduit, l'autre avec un échantillonnage plus dense. Les acides aminés d'un site donné sont indiqués à l'extrémité des branches, et les remplacements le long des branches sont indiqués en italique + cercles. Dans le cas de l'échantillonnage réduit, il faut détecter les remplacements multiples d'acides aminés (jusqu'à trois remplacements le long de deux des branches terminales), ce que le meilleur modèle du monde aura du mal à faire. Dans le cas de l'échantillonnage plus dense, les branches grises viennent subdiviser les branches noires et permettre de mieux détecter les remplacements multiples en fournissant une situation où il y a au maximum un remplacement par branche pour le site considéré. Les cercles noirs matérialisent des remplacements d'acides aminés qui ne sont pas accessibles sous l'échantillonnage réduit. Les acides aminés sont donnés en code à une lettre et l'acide aminé ancestral est encadré.

dans les alignements de séquences permet d'avoir plus de signal phylogénétique. Plus d'espèces dans les échantillons taxonomiques permet de réduire le signal non-phylogénétique. Plus de sites et plus d'espèces fournissent de manière synergique plus d'information et offrent donc la possibilité d'inférer les valeurs d'un plus grand nombre de paramètres évolutifs : le développement de modèles plus complexes et plus réalistes devient possible, conduisant alors à une meilleure extraction du signal phylogénétique. Le principal problème est que toutes ces améliorations—plus de positions, plus d'espèces et des modèles plus complexes—augmentent énormément les temps de calculs informatiques et donc la pollution : l'étude de la biodiversité contribue ainsi paradoxalement à la dégradation de cette même biodiversité (Philippe 2008) !

5.7 Les phylogénies de gènes reflètent-elles les phylogénies d'espèces ?

Utiliser la séquence d'un gène pour inférer la phylogénie des organismes (c'est-à-dire des espèces) impose l'hypothèse implicite que l'histoire du gène est identique à l'histoire des organismes qui le portent (Figure 20A). Cependant, il existe des phénomènes biologiques qui peuvent faire que la phylogénie du gène soit différente de la phylogénie des espèces.

5.7.1 La paralogie cachée

Les duplications de gènes sont très fréquentes chez les eucaryotes (voir Chapitre 2). Cependant, il est rare que les deux

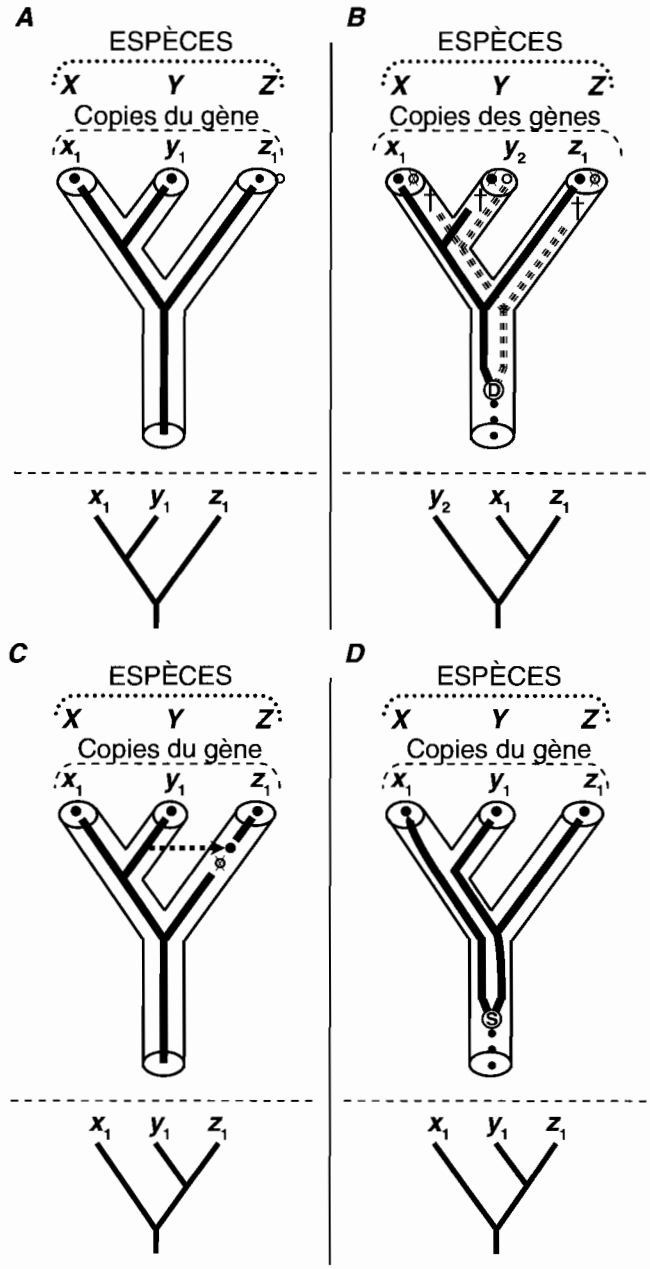


Figure 20 La phylogénie des gènes ne reflète pas nécessairement la phylogénie des espèces. A : La phylogénie de trois espèces *X*, *Y* et *Z* est donnée, ainsi que le trajet évolutif des copies x_1, y_1 et z_1 d'un gène. Dans la partie inférieure, la phylogénie inférée est donnée : elle est identique à la phylogénie des espèces. B : Dans le cas de la paralogie cachée, un phénomène de duplication (D) a affecté le gène considéré, générant deux gènes paralogues (l'un en noir, l'autre en pointillé) et 6 copies (x_1 à z_1 : disques noirs et x_2 à z_2 : disques blancs). Si les copies x_2, y_1 et z_2 sont perdues au cours de l'évolution, la phylogénie inférée ne reflète plus la phylogénie des espèces. C : Dans le cas du transfert horizontal, le donneur *Y* transmet une copie du gène au receveur *Z*, et remplace ainsi la copie que *Z* possédait (disque blanc). Comme les copies du donneur et du receveur se retrouvent étroitement apparentées, la phylogénie inférée ne reflète plus la phylogénie des espèces. D : Dans le cas du tri incomplet de lignées ancestrales, différentes copies du gène peuvent se séparer (S) dans la population ancestrale, antérieurement à la séparation des espèces. La divergence précoce de la copie x_1 fait que la phylogénie inférée ne reflète pas la phylogénie des espèces.

copies soient conservées, car il faudrait soit (1) un avantage à avoir plus de produits codés par le gène, soit (2) une séparation des fonctions ancestrales entre les deux copies, par exemple dans des tissus différents (phénomène dit de sous-fonctionnalisation), ou soit (3) l'apparition d'une nouvelle fonction pour une des copies (phénomène dit de néo-fonctionnalisation). Après une duplication, les deux copies vont souvent rester fonctionnelles pendant un certain temps jusqu'à ce que des mutations inactivent une des deux copies. Imaginons que pendant cette période de temps des spéciations ont lieu pour donner naissance aux espèces *X*, *Y* et *Z*. Il est possible que, par hasard, l'espèce *Y* ait conservé la deuxième copie du gène (y_2) et les espèces *X* et *Z* aient conservé la première copie (x_1 et z_1). La phylogénie des gènes groupera ainsi *X* avec *Z* alors que la phylogénie des espèces groupe *X* avec *Y* (Figure 20B). Ce type d'erreur est dû à la comparaison de gènes paralogues (*cf.* Paragraphe 3.5) qui n'ont pas été reconnus comme tels.

5.7.2 Le transfert horizontal

L'héritage normal d'un gène se fait par transfert vertical des parents à leurs descendants, mais il existe aussi des transferts horizontaux (ou latéraux) de matériel génétique, c'est-à-dire qu'une cellule peut acquérir de l'ADN à partir d'une autre cellule (appartenant ou non à la même espèce) (voir Chapitre 3). Chez les procaryotes, la transformation, la conjugaison et la transduction permettent de tels échanges d'ADN entre individus, même s'ils sont éloignés phylogénétiquement. Dans la plupart des cas, l'ADN transféré ne procure aucun avantage sélectif et est rapidement perdu. En revanche, s'il porte un gène procurant un avantage sélectif—par exemple un gène codant une protéine ribosomique permettant de résister à un antibiotique—alors il sera retenu, tandis que le gène original (orthologue) ne sera plus utile et sera donc perdu. Ce remplacement de gène va faire que la phylogénie du gène sera réellement différente de la phylogénie des espèces (Figure 20C).

5.7.3 Le polymorphisme ancestral et le tri incomplet de lignées

Une espèce est une population d'individus qui, bien qu'étant interfertiles, n'ont pas exactement le même patrimoine génétique. Ce polymorphisme intraspécifique peut perdurer dans une population pendant des centaines de milliers d'années, voire des millions d'années s'il procure un avantage sélectif (par exemple pour le système du complexe majeur d'histocompatibilité, CMH). Le polymorphisme est en grande partie hérité par les deux espèces-filles après une spéciation. Mais, comme pour la paralogie cachée, les différentes espèces vont fixer le polymorphisme de manière indépendante et il est tout à fait possible que l'histoire des allèles ne soit pas la même que l'histoire des organismes (Figure 20D).

5.7.4 Vers des modèles plus intégratifs

Inférer la phylogénie des espèces à partir de la phylogénie des gènes n'est pas chose facile. L'approche la plus

employée actuellement consiste à d'abord utiliser des méthodes approximatives pour déterminer les orthologues (*cf.* Paragraphe 3.5), puis à concaténer les gènes dans un super-alignement. La phylogénie inférée à partir de ce super-alignement est très proche de la phylogénie des espèces, car il n'y a aucune raison pour que les phylogénies de gènes soient toutes biaisées dans une direction particulière. Même si des simulations ont démontré que cette approche fonctionnait généralement bien, elle n'est pas entièrement satisfaisante puisque dans certains cas de tri incomplet des lignées, il est possible d'obtenir un arbre d'espèces qui est incongruent avec la majorité des arbres de gènes sous-jacents (Degnan et Rosenberg 2006). Des méthodes modélisant l'incongruence entre les arbres de gènes due au tri incomplet des lignées par un processus de coalescence ont ainsi été proposées (Liu et Pearl 2007 ; Liu *et al.* 2010 ; Mirarab *et al.* 2014*a*) et leur application est désormais largement répandue (Song *et al.* 2012 ; Mirarab *et al.* 2014*b*). Ces méthodes n'échappent cependant pas aux problèmes liés aux erreurs stochastiques et systématiques lors de l'estimation des arbres de gènes sur lesquels elles reposent. Ceci peut conduire in fine à des artéfacts de reconstruction de l'arbre des espèces (Chiari *et al.* 2012 ; Springer et Gatesy 2016). Idéalement, il faudrait donc développer des modèles probabilistes dans lesquels l'histoire des gènes aurait une certaine probabilité d'être différente de la phylogénie des espèces, en tenant compte des fréquences des tris incomplets de lignées, des duplications de séquences, et des transferts horizontaux. De tels modèles intégrant chacun des trois phénomènes ont été récemment développés et permettent en théorie de coestimer la phylogénie des gènes et la phylogénie des espèces (Boussau *et al.* 2013). Ces modèles sont mathématiquement complexes et très coûteux en temps de calcul, mais en combinant des modèles d'évolution des gènes à des modèles d'évolution des séquences, ils devraient permettre de mieux reconstruire la phylogénie des espèces.

6 DES PHYLOGÉNIES TOUJOURS PLUS GRANDES : DES ARBRES JUSQU'AUX SUPERARBRES

6.1 Différents marqueurs phylogénétiques pour une unique histoire évolutive

L'inférence phylogénétique a très significativement progressé durant ces 30 dernières années. Parallèlement à l'accroissement des technologies (PCR, séquençage automatisé, capacité de calcul et de stockage des ordinateurs), la collaboration entre biologistes, mathématiciens et informaticiens permet actuellement de disposer à la fois d'idées précises et de formalisations adéquates des mécanismes évolutifs du vivant, ainsi que de méthodes algorithmiques et d'outils informatiques autorisant la construction d'arbres phylogénétiques et l'évaluation de leur fiabilité. L'ensemble de ces connaissances contribue à réaliser un des grands buts de la systématique biologique moderne : la construction de l'Arbre de la Vie décrivant l'histoire évolutive de l'ensemble des espèces contemporaines et éteintes.

Toutefois, il n'est pas rare d'observer diverses incongruences lorsque nous cherchons à inférer l'histoire évolutive d'un ensemble de taxons à partir de différents marqueurs phylogénétiques (en général différents alignements de séquences ; *e.g.* Rokas *et al.* 2003). En effet, malgré les nombreuses améliorations ayant pour but de corriger — entre autres — les erreurs systématiques (*cf.* Paragraphe 5.5), toutes les techniques d'inférence d'arbre peuvent être handicapées par des erreurs stochastiques. Un gène ne constituant qu'un tout petit échantillon de caractères du génome, il peut être affecté par une importante variance d'échantillonnage, ce qui fait que cette composante aléatoire peut à elle seule rendre incongruentes les phylogénies des gènes vis-à-vis des phylogénies d'espèces (*cf.* Paragraphe 5.5). Il n'est donc pas toujours possible d'affirmer ou d'infirmer certaines relations phylogénétiques à partir d'un unique alignement de séquences.

Pour inférer la phylogénie la plus représentative de « l'arbre vrai », une solution consiste à s'inspirer du concept méthodologique nommé « *total evidence* » (Carnap 1950) en collectant plusieurs (N) marqueurs phylogénétiques indépendants afin d'en extraire, dans un esprit de consensus, le signal majoritaire. Ici, deux approches s'offrent au biologiste (Delsuc *et al.* 2005) : (i) combiner ces N alignements indépendants en une unique « supermatrice », puis appliquer une méthode de reconstruction d'arbre (*cf.* Paragraphe 4) et (ii) inférer les N arbres correspondants aux N alignements, puis combiner ces N « arbres sources » en un « superabre ».

6.2 Combiner des caractères pour inférer des arbres issus de supermatrices

Considérons une collection de marqueurs phylogénétiques. L'approche la plus directe revient à concaténer (*i.e.*, combiner) les différents alignements en un unique « super » alignement, couramment appelé supermatrice de caractères. Il suffit ensuite d'appliquer sur cette dernière une méthode standard de reconstruction phylogénétique (Kluge 1989). La partie supérieure de la Figure 21 schématise cette procédure. Il a été observé expérimentalement que la reconstruction phylogénétique *via* une supermatrice de caractères permet d'inférer des arbres fiables, avec des indices de fiabilité aux branches internes généralement plus élevés que lors de l'analyse d'un unique marqueur phylogénétique (*e.g.*, Rokas *et al.* 2003, Delsuc *et al.* 2005). Ces bonnes performances peuvent s'expliquer, entre autres, par le fait que la concaténation de plusieurs alignements permet de minimiser les erreurs stochastiques, souvent causées par des séquences courtes, tout en bénéficiant de la synergie du signal phylogénétique qui va s'additionner pour chaque marqueur. C'est ainsi qu'avec l'essor du séquençage des génomes s'est développée la phylogénomique[5], une discipline visant à reconstruire l'histoire évolutive des espèces en combinant l'information phylogénétique issue de très nombreux gènes.

Malheureusement, lorsque nous cherchons à construire une supermatrice de caractères définie sur un nombre important d'espèces et de gènes (plusieurs centaines), nous observons en pratique une importante proportion de séquences

[5]. À noter qu'il existe une définition antérieure de la phylogénomique, à savoir la discipline en charge de l'inférence des fonctions des gènes à l'aide d'outils phylogénétiques (Eisen 1998).

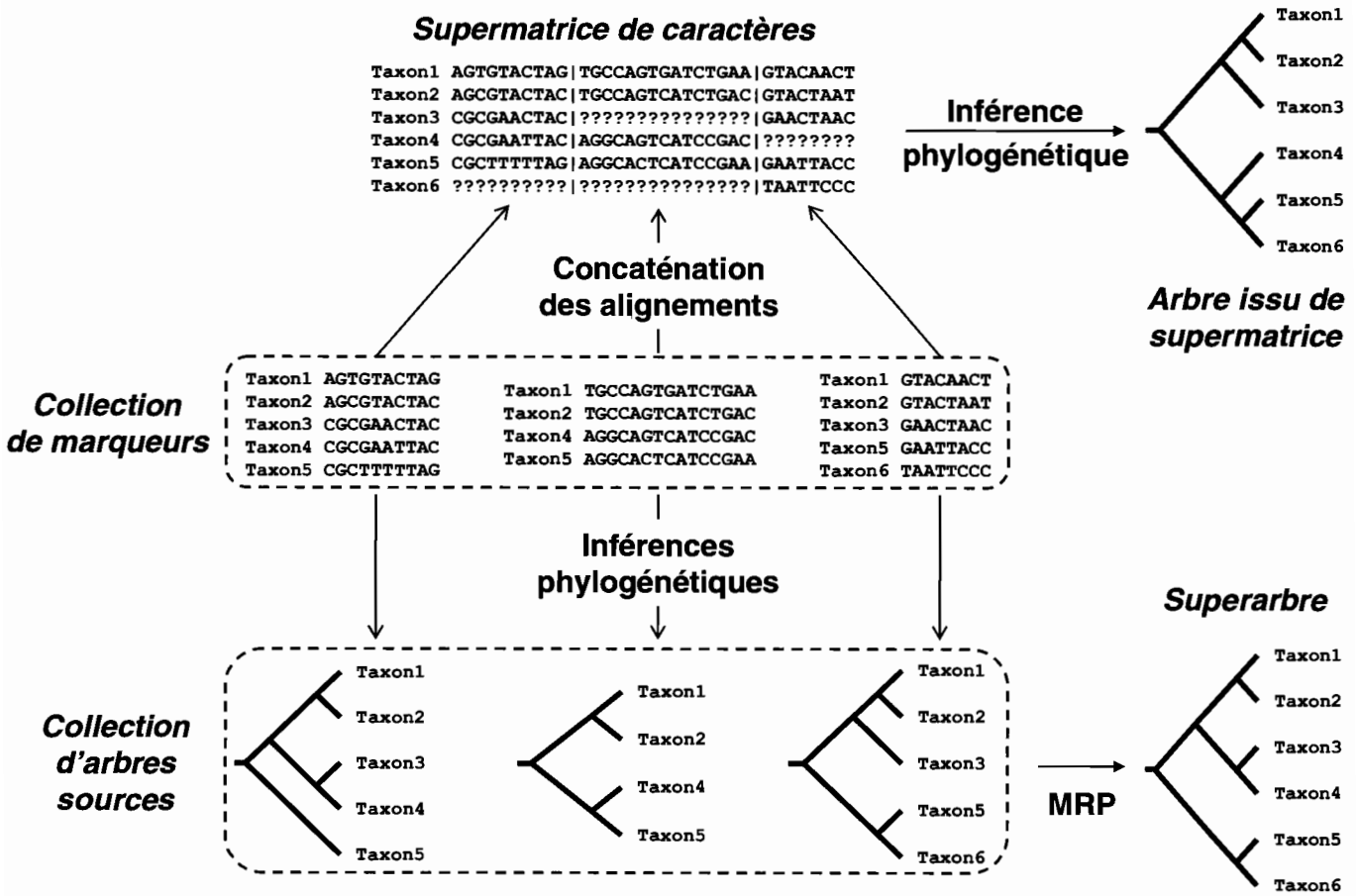


Figure 21 Comparaison des inférences phylogénétiques par supermatrice et par superarbre. Partant d'une collection de trois marqueurs phylogénétiques partiellement disponibles chez 6 taxons, comment reconstruire une phylogénie incorporant simultanément ces 6 taxons ? (i) L'approche par supermatrice consiste à combiner les trois alignements en un « super » alignement, quitte à introduire des données manquantes (« ? ») lorsqu'un taxon n'est pas disponible pour un gène donné. Par commodité, la supermatrice a été représentée avec des séparateurs verticaux entre chacun des trois gènes. L'arbre issu de la supermatrice est alors reconstruit par une méthode d'inférence standard (voir Paragraphe 4). (ii) L'approche par superarbre consiste d'abord à inférer chaque arbre source à partir de chaque marqueur, contournant ainsi le problème de l'absence de certains taxons pour certains marqueurs. Les arbres sources — qui ne contiennent jamais chacun les 6 taxons — sont alors combinés en un superarbre intégrant toute la diversité taxonomique de départ (ici, 6 taxons), par exemple selon la procédure largement répandue dite de MRP (*cf.* Figure 22).

manquantes (*e.g.*, Gatesy *et al.* 2002). Ce fait est principalement dû au déséquilibre de représentation de certains gènes (par exemple *rbcL* chez les plantes) et de certaines espèces (par exemple les espèces modèles ou d'importance agronomique telles qu'*Arabidopsis* ou *Oryza*) par rapport à d'autres dans les bases de données génétiques. Généralement, les séquences non disponibles sont remplacées par des états de caractère manquants : c'est le cas du taxon 6 pour le gène 1, les taxons 3 et 6 pour le gène 2, et le taxon 4 pour le gène 3 (Figure 21). Ces données manquantes peuvent pénaliser les méthodes algorithmiques dans leur entreprise d'identification de l'arbre optimal. Si un état de caractère est manquant — non seulement à cause d'un gène partiellement séquencé, mais aussi en raison d'un fossile fragmentaire, ou d'une délétion moléculaire — cet état sera optimisé lors de la reconstruction phylogénétique, par exemple par parcimonie maximale en cladistique, ou par vraisemblance maximale en approche probabiliste. Toutefois, il a été observé en pratique que les approches probabilistes sont relativement peu handicapées par les états de caractères manquants, bien que l'optimisation de ces derniers augmente les temps de calcul (Philippe *et al.* 2004, Criscuolo *et al.* 2006).

Même si l'inférence d'arbres phylogénétiques à partir de supermatrices de caractères présente de bons résultats, c'est souvent au prix de temps de calcul et d'espace mémoire élevés (Criscuolo *et al.* 2006). En effet, tous les algorithmes ont des temps d'exécution proportionnels au nombre de taxons et de caractères considérés. De plus, à l'espace mémoire indispensable pour stocker la supermatrice de caractères s'ajoute celui impliqué par les structures de données propres aux recherches locales nécessitées par certains critères, tels que le maximum de parcimonie ou le maximum de vraisemblance. Enfin, il n'est pas aisé de combiner caractères morpho-anatomiques et moléculaires, malgré des améliorations récentes (Nylander *et al.* 2004), implémentées dans le logiciel d'inférence bayésienne MrBayes (Ronquist et Huelsenbeck 2003).

En conséquence, l'utilisation de supermatrices de caractères se révèle souvent coûteuse en ressources informatiques, voire impossible pour construire des arbres de l'ordre de grandeur de l'Arbre de la Vie.

6.3 Combiner des arbres pour inférer des superarbres

L'approche par superarbre (Gordon 1986) contourne les problèmes pratiques de l'approche par supermatrice en adoptant une stratégie de type « diviser pour régner » (« *divide-and-conquer* ») : inférer un arbre qualifié de « source » à partir de chaque marqueur phylogénétique, puis assembler les arbres sources en un unique arbre (Figure 21). Ce dernier, nommé superarbre, se doit de représenter au mieux les différentes histoires évolutives modélisées par chaque arbre source. Ce problème est une généralisation du consensus d'arbres, ce dernier consistant à rechercher l'arbre le plus représentatif d'une collection d'arbres sources tous définis sur le même ensemble de feuilles (Adams 1972). Ainsi, un des plus utilisé, le consensus strict, renvoie la topologie présentant uniquement les embranchements soutenus par tous les arbres sources (celui-ci est très souvent employé pour rassembler tous les arbres phylogénétiques qui optimisent le critère du maximum de parcimonie). Or, comme souligné dans la partie précédente, dans la mesure où les différents marqueurs phylogénétiques ne sont en pratique souvent définis que sur des ensembles de taxons partiellement recouvrants, des méthodes spécifiques dites de « superarbre » deviennent nécessaires pour assembler des arbres sources définis sur des ensembles de feuilles fragmentaires.

Parmi les nombreuses méthodes de superarbre proposées depuis ces 15 dernières années, la méthode de représentation matricielle avec parcimonie (MRP pour « *Matrix Representation with Parsimony* » : Baum 1992, Ragan 1992) est de loin la plus utilisée. Son principe consiste à encoder les relations phylogénétiques induites par tous les arbres sources sous la forme d'un alignement de séquences binaires (la représentation matricielle). Chaque séquence correspond à un des taxons étudiés et chaque pseudo-caractère est construit suivant des règles simples. Pour chaque nœud interne de chaque arbre source enraciné, les taxons qui en descendent sont codés par l'état de pseudo-caractère '1', les taxons non-descendants par '0', et les taxons absents de l'arbre source considéré par l'état de caractère manquant '?' (nœuds A, B, C et D, E, F : Figure 22). Cette représentation matricielle est complétée par un pseudo-taxon supplémentaire dont la séquence est uniquement composée de '0' et qui est utilisé comme groupe externe pour enraciner le superarbre. Dans le cas d'arbres sources non-enracinés, pour chaque branche interne de chaque arbre source, les taxons situés de part et d'autre de cette branche sont codés par '0' et '1', respectivement, et les taxons absents de l'arbre source considéré par l'état de caractère manquant '?'. Le superarbre est alors considéré comme le consensus strict de tous les arbres qui optimisent le critère du maximum de parcimonie sur cette représentation matricielle (*cf.* Figure 22).

La méthode MRP permet en pratique de construire des superarbres relativement proches des phylogénies inférées à partir de supermatrices de caractères par optimisation d'un critère probabiliste, particulièrement lorsque les arbres sources de la collection de départ sont relativement congruents et lorsque la représentation matricielle présente peu d'états de caractères manquants (Criscuolo *et al.* 2006). Si, au contraire, les arbres sources sont fortement incongruents et/ou très peu recouvrants en termes de taxons, les superarbres MRP présentent de très nombreuses irrésolutions, conséquences directes d'un trop grand nombre d'arbres optimisant le critère du maximum de parcimonie sur la représentation matricielle. Contrairement à l'idée répandue selon laquelle l'approche par superarbre évite le problème des données manquantes—à l'inverse de l'approche par supermatrice—il faut ainsi noter que la représentation matricielle des arbres sources introduit elle aussi des états de pseudo-caractères manquants, en nombre d'autant plus important que leur degré de chevauchement taxonomique est faible.

Durant la procédure de choix des clades qui doivent apparaître dans le superarbre, la méthode MRP confrontée à des clades incompatibles va toujours favoriser les plus riches du point de vue taxonomique. Cette tendance récurrente, bien que curieuse, s'explique aisément. À titre d'exemple, observons la collection d'arbres sources dans la Figure 21. Le taxon 4 forme un clade avec le taxon 3 dans le premier arbre source et un autre clade avec le taxon 5 dans le second. Ces deux clades sont incompatibles : le taxon 4 se trouve plus apparenté aux taxons 1 et 2 dans le premier arbre source, tandis qu'il est plus apparenté au taxon 5 dans le second arbre source. La méthode MRP va donc effectuer un « vote » entre ces deux clades afin de résoudre le conflit de placement du taxon 4 dans le superarbre. Dans ce cas, MRP va choisir le clade formé par les taxons 3 et 4. En effet, ce vote est motivé par le fait que, dans le premier arbre, le taxon 4 est impliqué dans un plus grand clade que dans le second arbre source (Bininda-Emonds et Bryant 1998). En d'autres termes, deux pseudo-caractères impliquent le taxon 4 dans le premier arbre source (nœud des taxons 3 + 4, mais aussi nœud des taxons 1 + 2 + 3 + 4), contre un seul dans le second (nœud des taxons 4 + 5). Bien que cette particularité du comportement de vote de l'approche MRP demeure utile en pratique—un arbre phylogénétique étant souvent plus fiable lorsqu'il est inféré à partir d'un alignement défini sur un échantillon taxonomique riche—elle peut néanmoins être source d'erreurs dans le superarbre inféré.

6.4 Comment reconstruire de meilleurs superarbres ou mieux analyser les supermatrices ?

Plusieurs modifications et/ou améliorations des approches de reconstruction par superarbres en général, et de MRP en particulier, ont été récemment proposées. (i) Chaque pseudo-caractère de la représentation matricielle des arbres sources peut être pondéré par un indice de fiabilité, associée au nœud ou à la branche interne correspondante, typiquement une valeur de bootstrap (Ronquist 1996). Cette stratégie possède le mérite de ne pas donner le même poids à des nœuds de solidité différente. Elle nécessite en revanche le calcul préalable d'indices de solidité sur les arbres sources. (ii) Les méthodes de superarbre dites de *veto* respectent le message phylogénétique de chaque arbre source. Ainsi, un clade est retenu dans le superarbre si et seulement si les topologies sources sont unanimement en accord avec sa présence. Le superarbre ne peut donc posséder de clade auquel un des arbres sources pourrait s'opposer. Pour cette raison, de telles

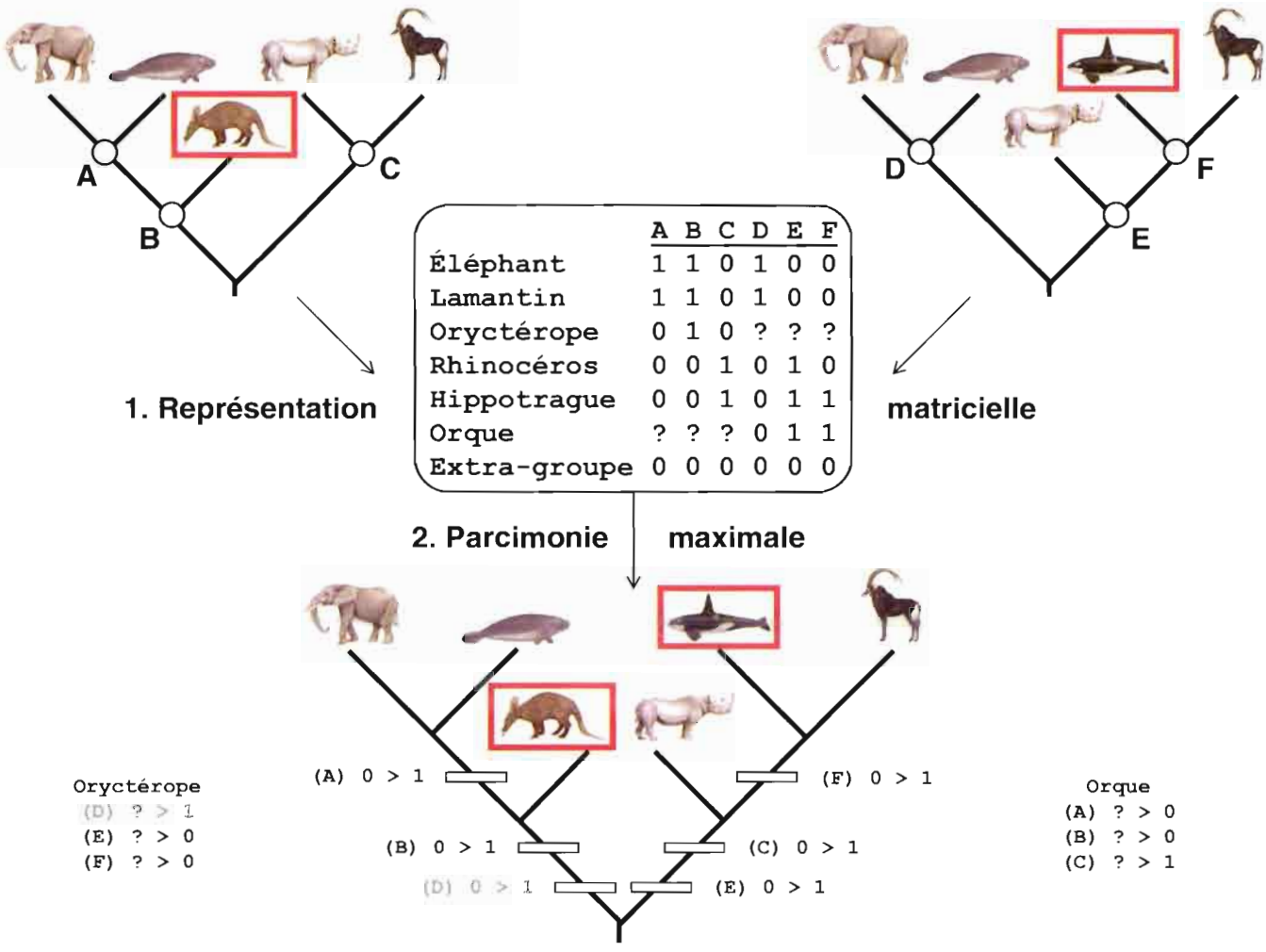


Figure 22 Principe de reconstruction d'un superarbre par représentation matricielle avec parcimonie (MRP). Deux arbres sources sont considérés. Ils partagent en commun 4 taxons (éléphant, lamantin, rhinocéros, hippotrague), tandis que l'oryctérope et l'orque (encadrés) sont respectivement propres à l'arbre source de gauche et de droite. Les 6 nœuds (A à F) de ces arbres sources sont encodés comme pseudo-caractères dans la représentation matricielle (1 = présence pour les taxons descendant du nœud considéré ; 0 = absence ; ? = taxon manquant). L'analyse par parcimonie maximale de cette matrice binaire produit le superarbre décrivant les relations de parenté entre les taxons résultant de l'union des taxons de départ. L'oryctérope et l'orque se retrouvent donc dans le même superarbre, alors qu'ils n'étaient pas simultanément présents dans les deux arbres sources. Les changements d'états de pseudo-caractère sont indiqués, ainsi que l'optimisation des états manquants chez l'oryctérope et l'orque selon le scénario de parcimonie maximale. À noter que l'optimisation du pseudo-caractère D est ambiguë, et que le scénario alternatif à celui proposé consisterait à invoquer un changement (D) 0 > 1 dans la branche conduisant au clade éléphant + lamantin, et une optimisation (D) ? > 0 chez l'oryctérope.

méthodes proposent souvent des multifurcations au sein du superarbre, ou bien en soustraient les taxons problématiques (Ranwez *et al.* 2007). (iii) Les méthodes de reconstruction de superarbres précédemment mentionnées prennent toutes comme point de départ la topologie des arbres sources. Si jamais ces derniers sont des phylogrammes — par exemple issus d'une inférence par maximum de vraisemblance — l'information de longueur de branche n'est pas prise en compte. Il existe cependant une méthode (dite *Super Distance Matrix*) qui utilise comme point de départ des matrices de distances dites sources et qui peut incorporer les longueurs de branche des arbres sources (Criscuolo *et al.* 2006).

Notons pour conclure que les meilleures méthodes de reconstruction des superarbres qui soient ne peuvent que refléter l'information présente dans les arbres sources ! Si la quantité de signal phylogénétique contenue dans ces derniers est trop faible, il ne faut pas chercher de salut vers les superarbres, mais plutôt combiner les caractères initiaux, par exemple en une supermatrice. Celle-ci pourra alors être analysée sous des modèles dits de mélange, qui tenteront de décrire l'hétérogénéité sous-jacente des caractères combinés. Des séquences mitochondriales, nucléaires et/ou plastidiales concaténées ne peuvent en effet pas être décrites sous un unique modèle, qui ferait une sorte de moyenne entre les tendances évolutives de chaque compartiment génomique. Un modèle de mélange va ainsi attribuer de manière probabiliste chaque caractère source à un nombre fixé à l'avance (Pagel et Meade 2004) ou estimé (Lartillot et Philippe 2004)

de modèles évolutifs indépendants. La connaissance de la distribution des paramètres des différents modèles renseignera alors l'utilisateur sur le degré d'hétérogénéité des modalités évolutives des sites comparés, au sein d'un gène ou d'une protéine donnés, ou au sein des gènes ou protéines combinés.

Les approches par supermatrice et par superarbres présentent des avantages et des inconvénients, les rendant utiles et complémentaires dans les différents cas de figure rencontrés en pratique par les biologistes. Toutefois, la caractérisation de leurs propriétés respectives permettra dans le futur de développer de nouvelles techniques de combinaison de caractères et d'arbres. Ces nouvelles approches feront probablement partie des outils nécessaires à la construction de l'Arbre de la Vie.

7 EXEMPLES D'APPLICATION DES PHYLOGÉNIES

7.1 Systématique moléculaire et paléontologique chez les Rongeurs

Dans un monde où chaque jour l'homme grignote un peu plus la biodiversité qui l'entoure, la systématique zoologique du XXI^{e} siècle réserve heureusement encore son lot de surprises. Un des exemples les plus frappants est la découverte en 1996 d'un nouveau rongeur sur des marchés de Thakhek dans la province de Khammouan au Laos. Connu des populations locales sous le nom de kha-nyou, ce rongeur apprécié pour sa chair s'est avéré depuis être régulièrement vendu sur les marchés de la région. Il n'a pourtant été décrit scientifiquement qu'en 2005 comme le représentant d'un nouveau genre et d'une nouvelle espèce de rongeurs, nommée *Laonastes aenigmamus* en référence à ses affinités évolutives énigmatiques. En effet, sur la base de comparaisons morphologiques avec d'autres espèces de rongeurs actuelles, portant notamment sur l'insertion des muscles masticateurs, le kha-nyou a été initialement rapproché des rongeurs hystricognathes auxquels appartiennent les caviomorphes (cochons d'Inde, octodons, chinchillas), endémiques d'Amérique du Sud, les aulacodes et les porcs-épics africains et asiatiques (Jenkins *et al.* 2005). Cependant, sa morphologie distincte et l'analyse phylogénétique de courtes séquences d'ADN mitochondrial ont conduit les auteurs à proposer la création d'une nouvelle famille de rongeurs (Laonestidae) dont *Laonastes aenigmamus* serait l'unique représentant actuel (Jenkins *et al.* 2005).

Mais l'histoire de l'énigmatique rongeur n'allait pas s'arrêter là. Suite à la publication de la description scientifique de l'animal et son retentissement médiatique, quelle ne fut pas la surprise d'un groupe de paléontologues spécialistes des rongeurs qui reconnurent de prime abord en *Laonastes* le membre bien vivant d'une famille jusqu'ici connue uniquement à l'état fossile (Dawson *et al.* 2006) ! Une telle constatation demandant bien entendu confirmation, une comparaison morphologique détaillée des spécimens de kha-nyou et de ses congénères fossiles supposés de la famille des Diatomyidae a été menée afin de préciser leurs relations de parenté. Cette étude phylogénétique incluant notamment de nouveaux spécimens fossiles particulièrement bien conservés a permis de révéler de nombreuses synapomorphies signant une proche parenté entre *Laonastes* et le genre fossile *Diatomys* (Dawson *et al.* 2006). Les auteurs ont donc proposé d'inclure *Laonastes* au sein de la famille des Diatomyidae dont le dernier représentant s'est éteint il y a environ 11 millions d'années. La « résurrection » d'un taxon fossile après un long hiatus dans le registre fossile est désignée sous le terme « d'effet Lazare ». Le cas de *Laonastes aenigmamus* est un exemple particulièrement frappant de ce genre d'évènement relativement commun en paléontologie, mais beaucoup plus rare lorsqu'il implique une espèce contemporaine.

Restait alors, pour compléter la saga du kha-nyou, à préciser sa position phylogénétique exacte par rapport aux autres familles de rongeurs actuels. C'est ce qui a été réalisé par une récente étude de phylogénie moléculaire (Huchon *et al.* 2007). L'analyse phylogénétique par maximum de vraisemblance de la combinaison de deux gènes mitochondriaux et quatre gènes nucléaires a conduit à rapprocher sans ambiguïté *Laonastes aenigmamus* (Diatomyidae) de la famille des Cténodactylidés à laquelle appartiennent seulement cinq espèces de goundis réparties en Afrique (Figure 23). Cette proche relation de parenté entre Diatomyidés et Cténodactylidés est par ailleurs corroborée par l'analyse des profils d'insertion d'éléments transposables dans le génome qui révèle quatre insertions diagnostiques pour regrouper ces deux familles (Figure 23). Le clade formé par les Diatomyidés + Cténodactylidés est le groupe-frère de tous les rongeurs hystricognathes, l'ensemble constituant l'un des trois rameaux évolutifs majeurs de rongeurs (Clade III : Figure 23). Cette hypothèse phylogénétique est compatible avec les données fossiles (Dawson *et al.* 2006) et suggère une origine asiatique des rongeurs hystricognathes, bien qu'aujourd'hui ces mammifères soient majoritairement retrouvés en Amérique du Sud et en Afrique. Enfin, les méthodes de datation moléculaire (Huchon *et al.* 2007) et les données paléontologiques (Dawson *et al.* 2006) soulignent l'ancienneté de la divergence entre *Laonastes* et les Cténodactylidés qui est estimée autour de 40 à 44 millions d'années. Ceci renforce encore un peu plus le caractère distinctif de cette espèce dont la conservation doit aujourd'hui être une priorité.

7.2 Évolution des familles multigéniques

Dans le génome des espèces, certains gènes existent en une seule copie, tandis que d'autres se retrouvent en plusieurs exemplaires. Les gènes qui existent sous de multiples copies résultent d'évènements de duplication et sont qualifiés de paralogues (*cf.* Paragraphe 3.5). Ils constituent des familles dites multigéniques (voir Chapitre 2). Autant il est possible de reconstruire des phylogénies de taxons comme nous l'avons vu précédemment (par exemple au Paragraphe 7.1), autant il est possible d'inférer des phylogénies de gènes. Un exemple célèbre est le cas de la famille multigénique de la globine β. Dans le génome humain, il existe 6 gènes de globines apparentés et localisés sur le chromosome 11 : β et δ s'expriment chez l'adulte et participent à la constitution de l'hémoglobine, ε ne s'exprime qu'à l'état embryonnaire, γ^1 et γ^2 ne s'expriment qu'à l'état fœtal, tandis que ψη n'est

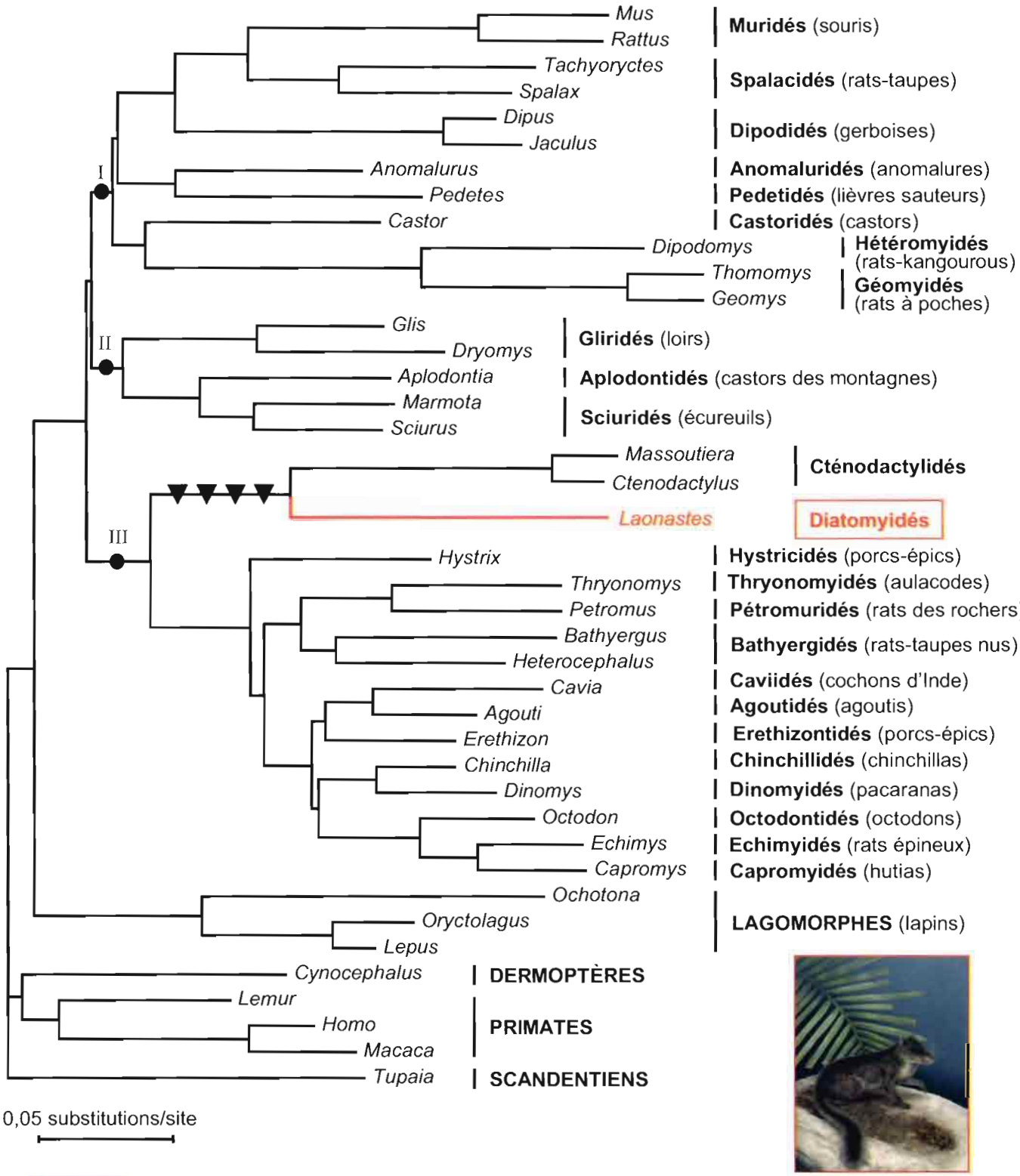


Figure 23 Le kha-nyou (*Laonastes aenigmamus*) représente une famille distincte de rongeurs connue jusqu'ici uniquement à l'état fossile, les Diatomyidae. La figure présente une phylogénie moléculaire des familles représentatives de rongeurs, basée sur l'analyse par maximum de vraisemblance d'un jeu de données issu de la concaténation de quatre gènes nucléaires et deux gènes mitochondriaux. Les rongeurs sont divisés en trois clades majeurs : (I) les souris, gerboises, castors et apparentés, (II) les écureuils, loirs et apparentés et (III) les goundis (Ctenodactylidae) et les porcs-épics et cochons d'Inde (hystricognathes). Le kha-nyou (Diatomyidae) apparaît très clairement comme une lignée distincte apparentée aux goundis. Cette affinité évolutive est également soutenue par la présence de quatre insertions diagnostiques d'éléments transposables de type SINE dans le génome (triangles). Modifié d'après Huchon *et al.* (2007). Illustration de *Laonastes aenigmamus* : copyright Mark A Klingler (Carnegie Museum of Natural History, Pittsburg, US).

qu'une version non-fonctionnelle, c'est-à-dire un pseudogène. L'alignement des séquences protéiques des globines de la famille β s'avère possible, et la reconstruction de la phylogénie correspondante met en évidence deux clades : β + δ et $((\gamma^1 + \gamma^2) + \psi\eta) + \varepsilon$. Ceci suggère que durant l'histoire évolutive des vertébrés, 5 évènements de duplication ont eu lieu, le plus ancien ayant séparé β + δ vis-à-vis des autres gènes, et le plus récent ayant séparé γ^1 de γ^2. Ainsi, des phylogénies inférées à partir de séquences paralogues identifiées dans le génome d'une espèce permettent d'appréhender la dynamique évolutive des familles multigéniques.

De manière plus générale, l'étude de séquences paralogues chez plusieurs espèces permet de préciser le moment où les duplications de gènes ont eu lieu. Par exemple, supposons que deux espèces A et B possèdent chacune deux séquences paralogues (respectivement A_1-A_2 et B_1-B_2). Si un arbre phylogénétique regroupe d'une part A_1 avec A_2 et d'autre part B_1 avec B_2, alors les duplications ont eu lieu certainement après la séparation des espèces A et B, et il y a dans ce cas deux évènements de duplication indépendants. En revanche, si A_1 se groupe avec B_1 et A_2 avec B_2, alors l'hypothèse d'une unique duplication, antérieure à l'évènement de spéciation ayant séparé A de B, est la plus plausible.

Prenons un exemple concret pour illustrer ce point. La famille multigénique SOX comprend des facteurs de transcription qui possèdent un domaine de liaison à l'ADN — nommé HMG — dont la séquence est hautement conservée chez les Insectes, Nématodes et Chordés. Cette boîte HMG a été initialement définie chez le gène *sry*, impliqué dans le déterminisme du sexe chez les Mammifères. La comparaison de 54 protéines SOX échantillonnées chez les vertébrés (xénope, homme, poisson-zèbre), tuniciers (cione), insectes (drosophile) et nématodes (*Caenorhabditis*) a permis la reconstruction de leur phylogénie (Figure 24). Tout d'abord, plusieurs grands clades de protéines existent, par exemple les sous-familles SOX D, SOX C, SOX E, ou

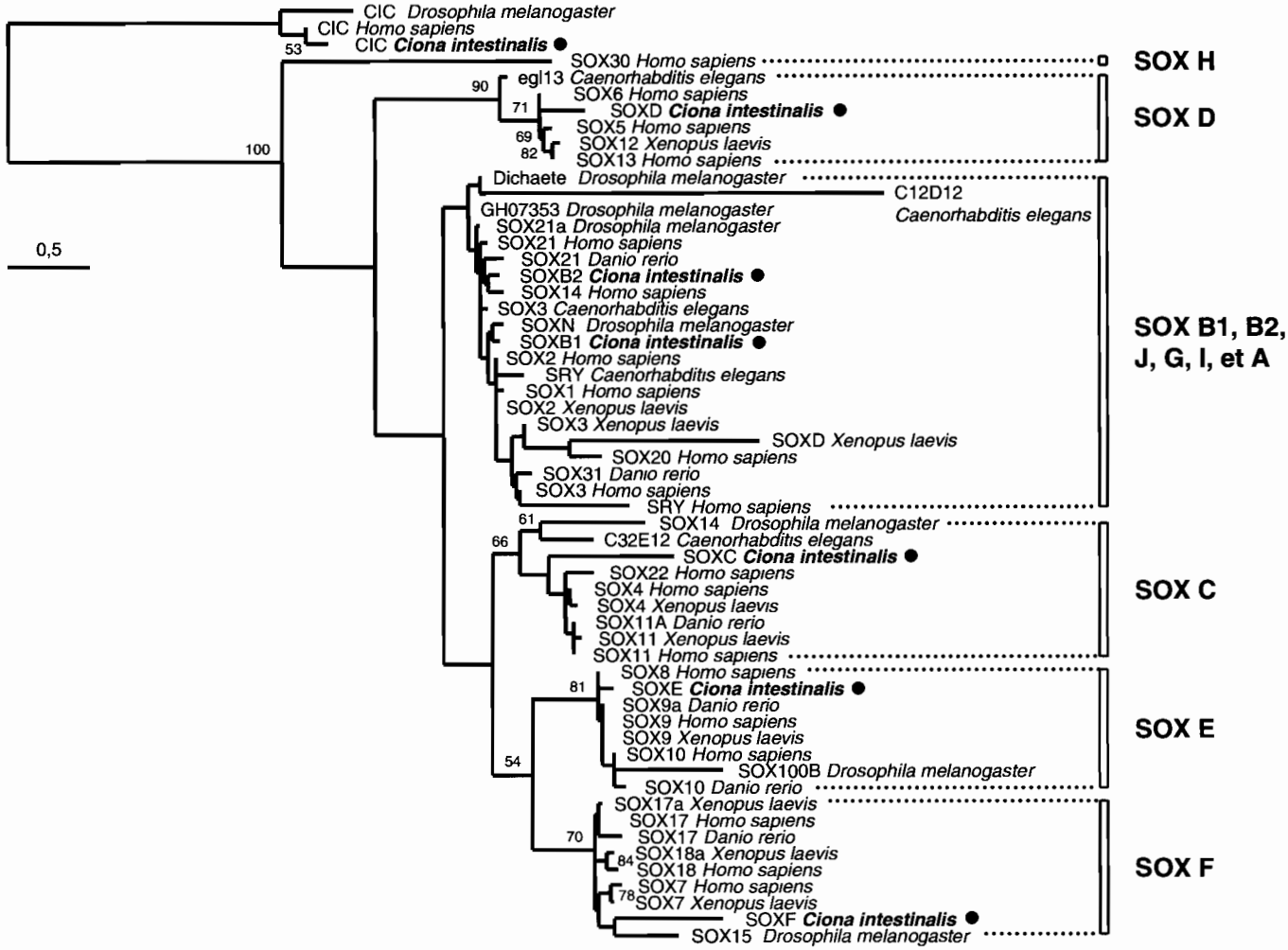


Figure 24 Phylogénie la plus vraisemblable des protéines de la famille SOX chez les Métazoaires. Les séquences de 54 protéines SOX ont été alignées chez le xénope (*Xenopus laevis* [10 protéines]), l'homme (*Homo sapiens* [20]), le poisson-zèbre (*Danio rerio* [6]), la cione (*Ciona intestinalis* [6]), la drosophile (*Drosophila melanogaster* [7]) et le nématode *Caenorhabditis elegans* [5]. Les 86 sites les plus conservés ont été utilisés pour une analyse de maximum de vraisemblance. Trois séquences de la protéine CIC ont été utilisées comme groupe externe. Les valeurs de bootstrap supérieures à 50 % sont indiquées aux nœuds. Les familles SOX A à SOX J suivent la nomenclature de Bowles *et al.* (2000), et sont indiquées sur la droite de l'arbre. Les séquences de cione sont repérées par une pastille noire. L'échelle représente 0,5 remplacements d'acides aminés par site. Modifié d'après Leveugle *et al.* (2004).

encore SOX F. Chez les Métazoaires, plusieurs duplications d'une séquence progénitrice SOX ont donc eu lieu, donnant naissance aux différentes familles actuelles. Ainsi, au niveau du clade SOX C/SOX E/SOX F, une première duplication a séparé la sous-famille SOX C vis-à-vis des deux autres, tandis qu'une seconde duplication a produit SOX E et SOX F. L'argument indiquant que ces duplications ont eu lieu précocement durant l'évolution des Métazoaires provient de l'existence des protéines de Nématodes, Insectes ou Chordés dans plusieurs sous-familles : des séquences de *Ciona* et *Caenorhabditis* ou *Drosophila* se rencontrent dans les clades SOX D, SOX B1-B2-J-G-I-A, SOX C, SOX E, et SOX F (Figure 24).

De plus, dans chacun de ces clades protéiques, un seul exemplaire appartenant à la cione est rencontré, alors que plusieurs exemplaires de protéines de xénope ou d'homme s'y retrouvent (par exemple 3 protéines pour chacune de ces deux espèces dans le clade SOX F). La famille SOX ne semble donc pas avoir subi de nouvelle expansion chez les Tuniciers — en tout cas au moins chez la cione — tandis que de nouvelles duplications ont eu lieu chez les Vertébrés. En effet, le clade SOX F comprend 3 paires de protéines humaines et de xénope, suggérant au moins deux évènements de duplication tardifs dans l'histoire des Métazoaires (Figure 24). Ces observations sont à replacer dans la perspective évolutive plus large selon laquelle des duplications d'ampleur génomique ont eu lieu avant la diversification des Chordés, mais aussi durant l'évolution des vertébrés, conduisant à l'expansion de nombreuses familles de gènes (Leveugle *et al.* 2004). D'ailleurs, le fait que différentes familles de séquences paralogues se retrouvent parfois colocalisées sur les mêmes régions chromosomiques fait penser à l'existence de duplications partielles de segments chromosomiques, voire de chromosomes complets.

La principale limitation de l'étude phylogénétique des familles multigéniques réside dans le faible nombre de sites qui peuvent être alignés avec confiance. Des protéines évolutivement distantes ne sont suffisamment conservées que sur un faible nombre de sites d'acides aminés (86 dans le cas de la famille SOX), ce qui limite le pouvoir résolutif des phylogénies correspondantes. Comme illustré sur la Figure 24, seul un faible nombre de nœuds apparaît soutenu par des valeurs de bootstrap élevées. Par ailleurs, les protéines du groupe interne étant déjà distantes les unes des autres, les protéines du groupe externe le seront encore plus, rendant délicat l'enracinement de la phylogénie multigénique.

7.3 L'estimation des états de caractères ancestraux

7.3.1 Le cas des caractères discrets

L'évolution produit parfois des phénomènes qui peuvent bluffer même les amateurs de fruits de mer les plus chevronnés. Ainsi, combien de personnes soupçonneraient que les crabes des neiges (genre *Chionoecetes*) et les crabes royaux (genre *Lithodes*) (Figure 25), qui peuvent être trouvés côte-à-côte sur l'étal des poissonniers nord-américains, appartiennent à deux groupes phylogénétiquement très distincts ? En effet, parmi les Crustacés Décapodes, les crabes des neiges appartiennent à la famille des Majidés au sein de l'infra-ordre des Brachyoures ou « crabes-vrais », alors que les crabes royaux sont classés dans la famille des Lithodidés au sein de l'infra-ordre des Anomoures qui comprend aussi les bernard-l'ermite et les galathées (Scholtz et Richter 1995). Par rapport aux « crabes-vrais » dont les plus anciens fossiles connus datent de 380 millions d'années (Ma), les crabes royaux sont en fait d'origine évolutive relativement récente (environ 20 Ma), puisque les premières études moléculaires basées sur l'ARN ribosomique 16S mitochondrial les placent au sein des bernard-l'ermite (Cunningham *et al.* 1992). Les crabes royaux ne seraient donc que des bernard-l'ermite géants possédant leur propre carapace ! La proche parenté entre crabes royaux et bernard-l'ermite est suggérée par le fait que les crabes royaux possèdent un abdomen asymétrique, vestige de la torsion adaptée à l'utilisation de coquilles de Gastéropodes (Richter et Scholtz 1994).

Les crabes royaux constituent donc un exemple extrême d'évolution morphologique vers la forme crabe à partir d'ancêtres dont le plan d'organisation était de type bernard-l'ermite. Ce phénomène appelé carcinisation (*i.e.*, acquisition d'une carapace entièrement calcifiée accompagnée d'une réduction de l'abdomen) semble s'être produit plusieurs fois au cours de l'histoire évolutive des Décapodes et notamment des Anomoures (Scholtz et Richter 1995). Afin de mieux comprendre les origines évolutives de ce phénomène, la phylogénie de 26 espèces de Décapodes a été reconstruite en combinant l'information issue des séquences de deux gènes mitochondriaux et deux gènes nucléaires avec celle contenue dans l'ordre des gènes du génome mitochondrial (Morrison *et al.* 2002). La phylogénie obtenue par cette approche (Figure 25) montre l'occurrence de cinq événements indépendants d'évolution de la forme crabe. L'estimation des états de caractères ancestraux sur cette phylogénie par maximum de vraisemblance, sous un modèle discret d'évolution de la forme crabe/non-crabe, permet d'inférer de façon non-ambiguë que ces cinq évènements correspondent bien à des phénomènes indépendants de carcinisation à partir d'ancêtres de type non-crabe, tels que les morphotypes crevettes et homards. Ainsi, en dehors des « crabes-vrais », la forme crabe est apparue indépendamment deux fois au sein des galathées, avec la famille des Porcellanidés et des crabes hirsutes (*Lomis*), et également deux fois indépendamment au sein des bernard-l'ermite, avec les crabes royaux (Lithodidés) au sein des Paguroïdes, et les crabes des cocotiers (*Birgus*) au sein des Coenobitoïdes (Figure 25).

Cet exemple est particulièrement illustratif du pouvoir des données moléculaires pour comprendre l'évolution de la morphologie en révélant des cas extrêmes de convergence. Ici, les pressions sélectives qui conduiraient à l'évolution de la forme crabe ne sont pas clairement identifiées, ce morphotype n'étant pas associé à un environnement ou à un mode de vie particulier. Il semblerait cependant qu'une fois apparue, la carcinisation soit irréversible car aucun cas de réversion n'est observé dans la phylogénie (Figure 25). Deux hypothèses peuvent expliquer cette observation. La première est que la carcinisation constitue une innovation clé assurant un succès évolutif aux groupes chez lesquels elle apparaît. Cette hypothèse semble convaincante dans le cas des Brachyoures qui comprennent plus de 10 000 espèces. En revanche, au sein des Anomoures, les 4 autres lignées où le morphotype crabe est apparu sont très peu diversifiées. Les

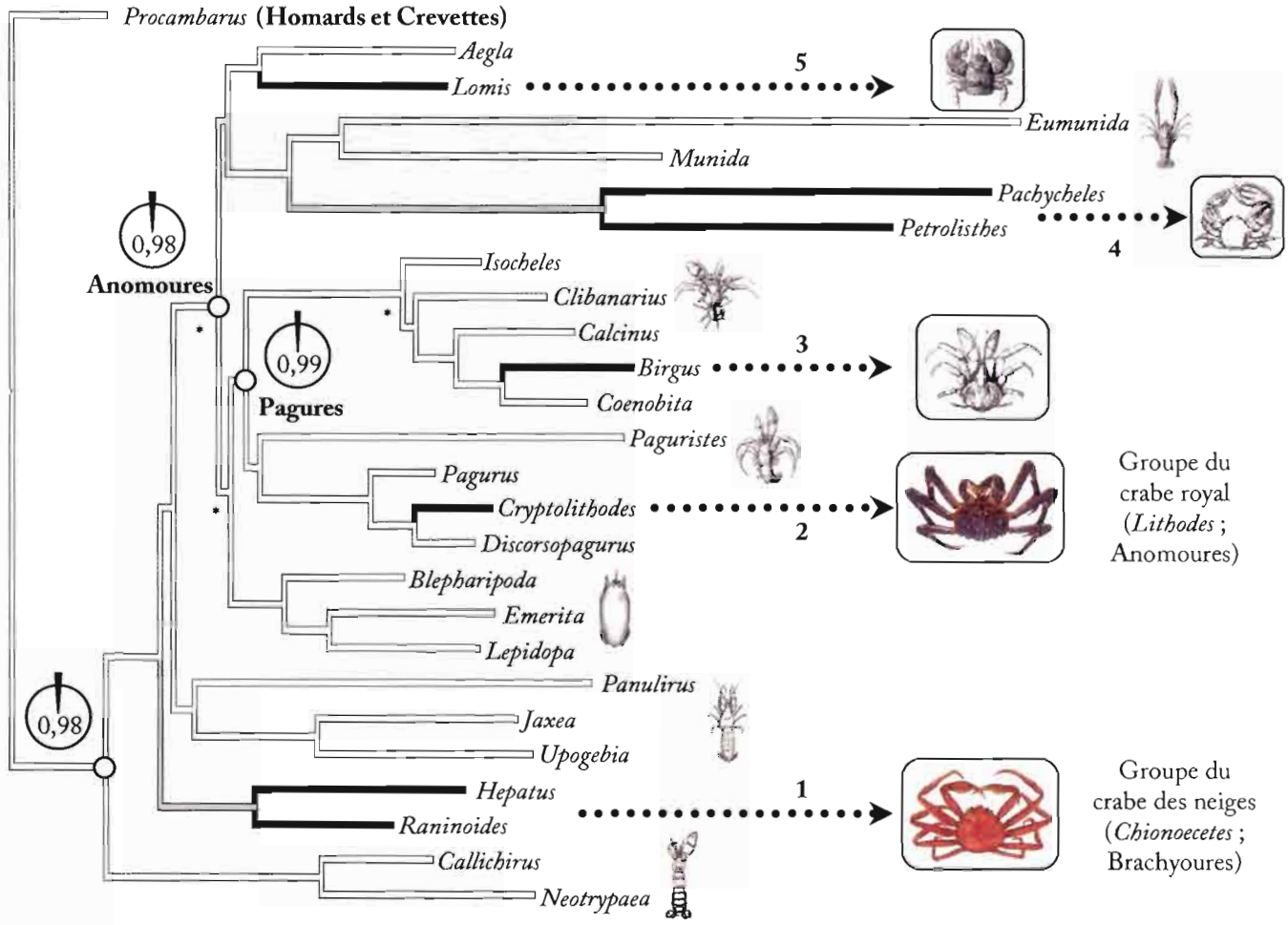


Figure 25 L'apparition du plan d'organisation de type crabe s'est produite au moins 5 fois indépendamment au cours de l'histoire évolutive des Crustacés Décapodes. La phylogénie représentée a été inférée par maximum de vraisemblance à partir de la concaténation de 4 gènes, dont deux mitochondriaux (*cox2* et ARNr 16S) et deux nucléaires (ARNr 18S et ARNr 28S). Certains nœuds ont été résolus grâce à l'existence de réarrangements originaux de l'ordre des gènes mitochondriaux (étoiles*). La coloration des branches de l'arbre représente la reconstruction des états de caractère ancestraux par une méthode de maximum de vraisemblance (noir = morphotype crabe ; blanc = morphotype crevette/homard). Les diagrammes circulaires aux nœuds indiquent les probabilités respectives des deux états. Ces reconstructions montrent de manière non-ambiguë que la forme homard/crevette représente le morphotype ancestral de toutes les lignées dont sont issues les différentes formes de crabes. Modifié d'après Morrison *et al.* (2002).

origines de la carcinisation pourraient ainsi être plutôt liées aux processus embryologiques communs à ces lignées, expliquant la nature irréversible de cette transformation morphologique (Morrison *et al.* 2002).

7.3.2 Le cas des caractères continus

De même qu'il est possible de reconstruire les états ancestraux de caractères discrets, les états ancestraux de caractères continus peuvent être estimés. Il existe par exemple des outils pour reconstruire les compositions ancestrales en bases ou en acides aminés à partir d'un alignement de séquences. Des modèles qualifiés de « non-homogènes » ont notamment été développés dans lesquels les compositions des séquences d'ADN et de protéines peuvent changer le long des différentes branches de l'arbre phylogénétique. De tels modèles ont été utilisés pour évaluer si l'ancêtre commun des formes de vie cellulaires actuelles était mésophile ou bien thermophile, c'est-à-dire s'il vivait à moyenne ou haute température. En effet, la température optimale de croissance des procaryotes est positivement corrélée au contenu en G + C de leurs ARN ribosomiques. Ceci peut s'expliquer par le fait que la solidité des triples liaisons hydrogène entre G et C accroît la stabilité de leur appariement dans les tiges de ces ARN (voir Chapitre 2). La reconstruction du contenu ancestral en G + C des ARN ribosomiques procaryotes a ainsi suggéré que l'ancêtre commun des formes de vie cellulaires actuelles n'était probablement pas hyperthermophile, comme cela avait été plusieurs fois suggéré (Galtier *et al.* 1999). Par ailleurs, il a été montré que les différences de composition en acides aminés des protéomes procaryotes (*i.e.*, archéens et bactériens) reflètent essentiellement d'une part le contenu en G + C des génomes correspondants, et d'autre part le contenu moyen en 7 acides aminés dits

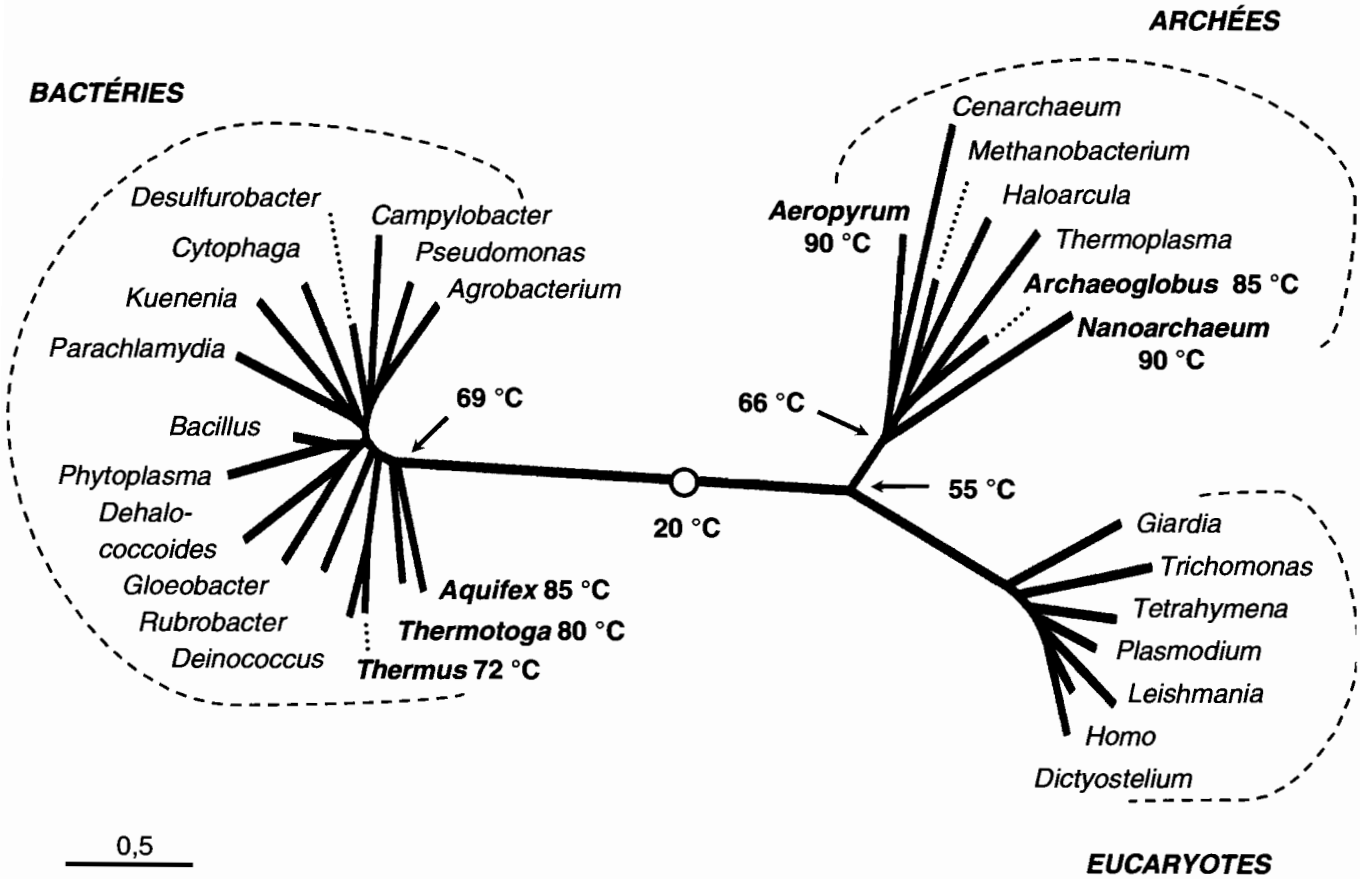


Figure 26 Estimation des températures optimales de croissance (en °C) chez les ancêtres des grands domaines du monde vivant. La phylogénie de 7 Archées, 16 Bactéries et 7 Eucaryotes a été inférée à partir de 56 protéines quasi-universelles (totalisant 3 336 sites) choisies par Boussau *et al.* (2008). Un modèle non-homogène a permis de mesurer les compositions ancestrales en acides aminés et de les convertir en températures optimales de croissance (*cf.* flèches). Les températures optimales de croissance de quelques taxons actuels thermophiles sont données en gras. Les longueurs de branches ont été estimées sous un modèle CAT avec loi Gamma. L'échelle du phylogramme est exprimée en nombre de substitutions par site. La racine (disque blanc) est placée de manière à séparer les Bactéries vis-à-vis des Archées + Eucaryotes.

IVYWREL (Isoleucine, Valine, Tyrosine, Tryptophane, Arginine, Acide glutamique et Leucine). Or, le contenu en IVYWREL est corrélé à la température optimale de croissance chez les Procaryotes. Des protéines conservées dans les trois domaines du monde vivant ont donc été comparées pour estimer la composition ancestrale en IVYWREL, et utiliser cette dernière comme un « thermomètre moléculaire » (Boussau *et al.* 2008). Les résultats confirment que l'ancêtre commun le plus récent des Archées, Bactéries et Eucaryotes actuels n'était pas thermophile, et que certaines Archées d'une part et certaines Bactéries d'autre part se sont indépendamment adaptées à un mode de vie thermophile (Figure 26).

7.4 La phylogéographie : à la croisée des chemins phylogénétiques et géographiques

La phylogéographie est l'étude des processus qui contrôlent la distribution géographique des populations d'une espèce ou d'espèces proches par la reconstruction de leur phylogénie. Elle permet de comprendre les phénomènes historiques, autant au niveau génétique que démographique, qui ont conduit à la distribution et à la structuration actuelle des populations. Ce type d'analyse se prête donc tout particulièrement à l'étude de la dynamique spatio-temporelle des populations d'agents pathogènes tels que les virus. L'analyse phylogéographique a ainsi été utilisée pour étudier l'origine et la propagation de la récente épidémie de grippe aviaire (Janies *et al.* 2007). L'origine de cette épidémie est due à l'émergence en Asie du Sud-Est d'une forme particulièrement pathogène de la souche H5N1 (possédant les antigènes Hémagglutinine de type 5 et Neuraminidase de type 1) du virus de la grippe (*influenza A*) que l'on retrouve chez de nombreuses populations d'oiseaux de la région (Li *et al.* 2004). Bien que d'origine strictement aviaire, la souche H5N1 s'est avérée transmissible à l'homme notamment par contact direct avec les volailles, mais a également infecté de nouveaux hôtes mammaliens et même des arthropodes (Janies *et al.* 2007). Même si les cas de transmission directe entre individus semblent être très rares chez l'homme, le développement potentiel par mutation d'une souche capable de transmission directe d'humain à humain nécessite une surveillance accrue de la panzootie en cours.

Une collaboration internationale a ainsi été mise en place afin de séquencer le génome d'un très grand nombre d'échantillons de virus de la grippe, y compris les souches de la grippe aviaire (http://msc.tigr.org/influenza/). C'est à partir de ces données que la phylogénie de 351 génomes complets échantillonnés sur différents hôtes et couvrant une large distribution géographique a été reconstruite (Janies *et al.* 2007). La mise en relation de cette phylogénie avec la distribution géographique et temporelle des échantillons en utilisant Google Earth (http://earth.google.com) permet de retracer la propagation de l'épidémie de façon dynamique et interactive depuis son origine en 1996 (Figure 27). Au début de l'épidémie, de 1996 à 2002, plusieurs lignées de H5N1 ont été retrouvées chez des oiseaux ansériformes (comme les canards) et galliformes (comme les poulets) à Hong-Kong et dans le Sud-Est de la Chine. En 2003 et 2004, une lignée chinoise de H5N1 arrive en Corée et au Japon où elle se diversifie en infectant plusieurs nouveaux hôtes tels que des corvidés et même des arthropodes. À la même époque, trois lignées distinctes se différencient en Asie : une est retrouvée exclusivement au Vietnam, une deuxième exclusivement en Indonésie et une dernière conquiert plusieurs pays tels que la Thaïlande, la Malaisie, le Vietnam, le Laos et le Cambodge. Chacune de ces trois lignées va également se diversifier localement essentiellement au travers des ansériformes et galliformes (Chen *et al.* 2006). Si la lignée exclusivement vietnamienne n'infecte que des hôtes aviaires, ce n'est pas le cas pour les deux autres lignées qui infectent de nombreux mammifères, y compris l'homme en Asie du Sud-Est et en Indonésie. En 2004, une lignée de H5N1 qui a débuté sa radiation en Asie se retrouve pour la première fois en Europe (Figure 27). Cette contamination s'est avérée être le fait d'aigles contaminés par la souche thaïlandaise de H5N1 et importés illégalement en Belgique à partir de Thaïlande (Van Borm *et al.* 2005). Cependant, les aigles ayant été saisis avant de pouvoir disséminer le virus, ce sont d'autres lignées indépendantes qui vont être à l'origine des épizooties européenne et africaine observées en 2005 et 2006, avec des relais en Russie et Mongolie (Figure 27). De façon intéressante, ces lignées semblent correspondre à un génotype particulier de H5N1 (figuré en rouge), caractérisé par la présence d'une Lysine en position 627 (Lys-627) dans la protéine de

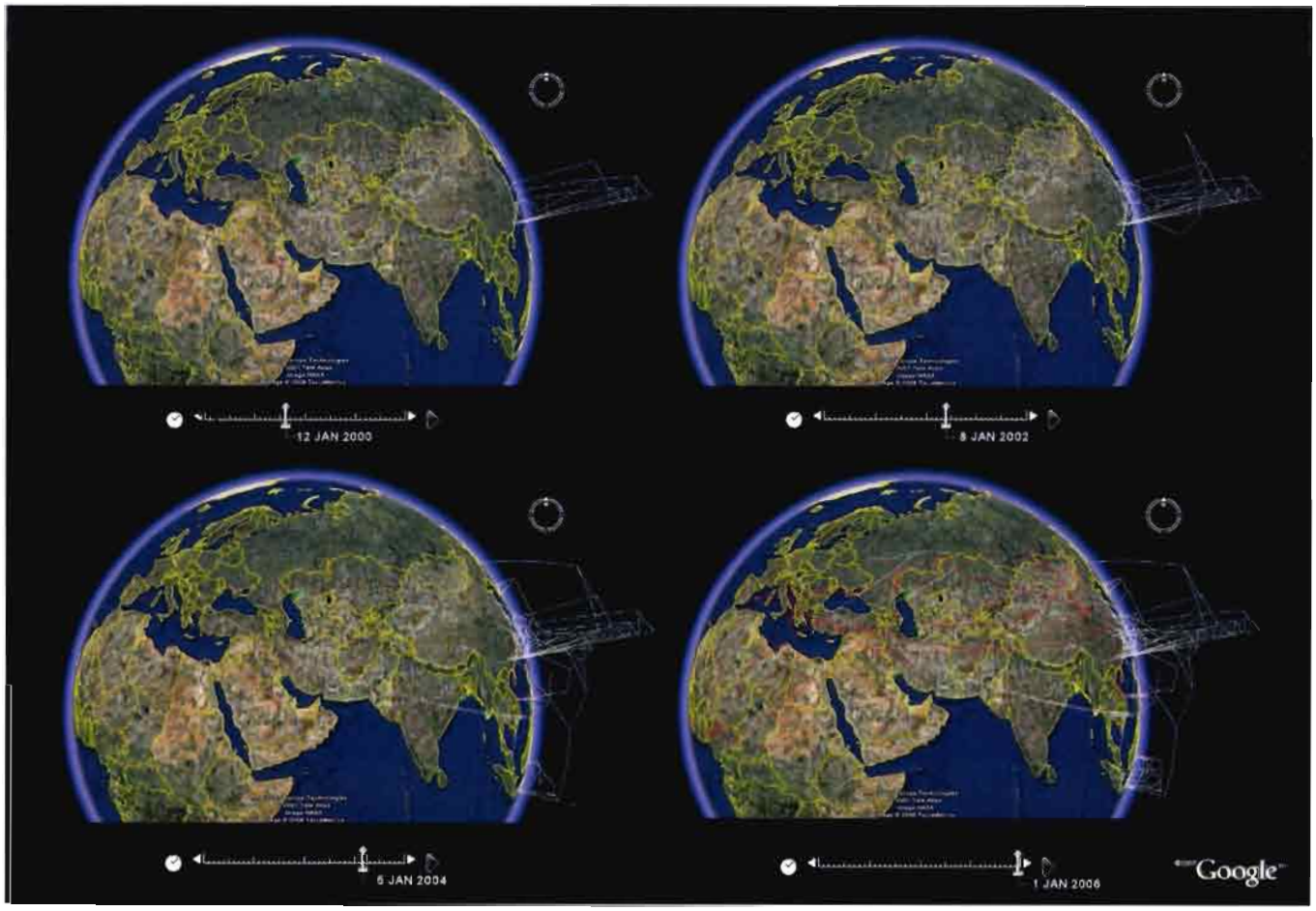


Figure 27 Approche phylogéographique de la dispersion de la grippe aviaire. Série temporelle de captures d'écran réalisées avec Google Earth (http://earth.google.com) montrant la propagation du virus *influenza A* de la grippe aviaire (génotype Lys-627 dans la protéine polymérase basique 2 pour la souche H5N1) sous la forme d'arbres phylogéographiques inférés par parcimonie maximale à partir de 351 génomes complets du virus (Janies *et al.* 2007). Le fichier Google Earth ayant servi à générer cette figure est disponible à l'adresse : http://systbio.org/files/aiTreesapril9.kmz.

la polymérase basique 2 (PB2), et connue pour conférer au virus une capacité accrue à se répliquer chez des hôtes mammaliens (Janies *et al.* 2007).

Cet exemple démontre à quel point l'analyse phylogénétique de données épidémiologiques dans un contexte géographique peut s'avérer informative pour comprendre l'origine et la mise en place d'une épidémie virale. Il illustre également le pouvoir prédictif de ce type d'analyse pour prévenir les éventuelles sources d'épidémies futures : sans la phylogénie des virus *influenza A*, il n'aurait pas été aussi simple d'identifier l'origine asiatique et la migration trans-continentale de la souche H5N1 à l'origine du foyer de contamination en Europe occidentale.

7.5 Des horloges moléculaires pour dater l'âge des espèces

Au milieu des années 1960, une astucieuse machine à remonter le temps a été conçue (Zuckerkandl et Pauling 1965). Les changements de nucléotides et d'acides aminés dans les macromolécules biologiques s'accumulant de manière relativement constante au cours du temps — un phénomène nommé horloge moléculaire (*cf.* Paragraphe 4.3.2) — le degré de divergence moléculaire entre deux séquences peut être converti en l'âge de leur ancêtre commun le plus récent. Cette observation a jeté les bases de la datation moléculaire, une discipline qui consiste ainsi à coupler une phylogénie moléculaire avec des étalonnages paléontologiques ou géologiques afin d'estimer l'âge absolu d'apparition des organismes — le moment où ils se séparent de leurs plus proches parents — et l'âge de leur diversification — le moment où ils réalisent leur radiation évolutive. Ces âges échappent généralement à la perception humaine du temps, et s'expriment souvent en millions d'années (Ma).

À l'aide d'un arbre ultramétrique et d'un point de calibration, il est possible d'estimer l'âge des différents nœuds (*cf.* Encadré 4). De manière plus générale, chaque longueur de branche d'un phylogramme, par exemple estimée par maximum de vraisemblance, est le produit du taux d'évolution par la durée de cette branche. Par exemple, une longueur de branche valant 1 substitution par site peut s'expliquer soit par un taux rapide (0,1 substitution par site par Ma) sur une durée de 10 Ma, soit par un taux lent (0,01 substitution par site par Ma) mais pendant une durée de 100 Ma. Ainsi, en posant une hypothèse quant à la distribution des taux des différentes branches, il est possible d'en déduire leurs durées.

La datation moléculaire ouvre donc la séduisante perspective de pouvoir estimer les âges d'apparition et de diversification d'espèces, en particulier celles pour lesquelles le registre fossile est parcellaire, voire inexistant. Cependant, plusieurs études ont mis en lumière des désaccords entre âges paléontologiques et moléculaires. Alors que le registre fossile indique une brusque diversification des Métazoaires Bilatériens à la base du Cambrien, il y a environ 540 millions d'années — une observation qualifiée d'explosion cambrienne —, les estimations de datation moléculaire diffèrent quasiment du simple au double, allant de 573 Ma (Peterson *et al.* 2004) à 976 Ma (Hedges *et al.* 2004). Ces résultats contradictoires ont attiré l'attention des biologistes sur le fait que réaliser des datations moléculaires fiables requiert au moins quatre conditions. (i) Incorporer un échantillonnage taxonomique raisonnable. En effet, un nombre d'espèces accru permet de mieux détecter les substitutions multiples qui ont eu lieu dans les séquences correspondantes (*cf.* Paragraphes 5.4 et 5.6.1), conduisant non seulement à une meilleure estimation de l'arbre phylogénétique mais aussi de ses longueurs de branches. Comme mentionné précédemment, ce sont les longueurs de branches qui renferment l'information de taux et de temps. (ii) Inclure dans les analyses plusieurs marqueurs moléculaires indépendants. Parce qu'un gène peut ne pas représenter la phylogénie des espèces (*cf.* Paragraphe 5.7) et *a fortiori* leurs âges de divergence, un échantillonnage génomique accru rendra les datations moléculaires moins dépendantes des éventuelles particularités évolutives d'un seul locus. (iii) Prendre en compte plusieurs contraintes fossiles et, pour chacune d'entre elles, considérer leur inhérente incertitude paléontologique. Comme ce sont les fossiles qui nous fournissent les références géologiques nécessaires pour accéder au temps absolu, il est plus prudent d'utiliser plusieurs étalonnages indépendants. Par ailleurs, remarquons que la richesse de l'échantillonnage taxonomique précédemment mentionnée élargit les possibilités de calibration et participe aussi à la réduction de l'erreur paléontologique. (iv) Réussir à tenir compte de l'existence d'hétérogénéités de taux d'évolution le long des branches de l'arbre. L'hypothèse d'horloge moléculaire dite globale — c'est-à-dire concernant toutes les branches de la phylogénie — n'est généralement pas vérifiée. Des méthodes de datation moléculaire n'y faisant pas appel ont donc été développées.

C'est ainsi que des chercheurs ont proposé de modéliser l'évolution des taux d'évolution le long des branches d'un arbre phylogénétique. Par exemple, si nous admettons qu'il n'y a pas de brusques variations de taux dans une phylogénie, alors le taux d'évolution le long d'une branche qui descend d'un nœud donné sera *a priori* autocorrélé à celui de la branche ascendante. Leurs moyennes seront ainsi les mêmes, mais à une certaine variance près, estimées à partir des données (Thorne *et al.* 1998). Si cette variance est *a posteriori* très faible, les taux des branches descendantes seront très semblables à ceux des branches ascendantes (une situation proche de l'horloge moléculaire globale). À l'inverse, une importante variance des taux indiquera que les taux des branches descendantes seront différents du taux parental (une situation modélisant d'importantes variations de taux se propageant le long de la phylogénie). En pratique, ce modèle de relâchement de l'hypothèse d'horloge moléculaire par autocorrélation des taux d'évolution est implémenté dans un cadre statistique bayésien (Kishino *et al.* 2001). Ceci permet d'estimer la distribution des âges de divergence et des taux d'évolution qui maximisent la probabilité d'observer l'arbre phylogénétique avec ses longueurs de branches, sachant l'alignement de séquences et les calibrations fossiles.

Illustrons les points précédents à l'aide de l'estimation des âges de divergence des principaux rameaux d'eucaryotes dont les Métazoaires Bilatériens. Un alignement de 30 399 sites d'acides aminés résultant de la combinaison de 129 protéines nucléaires chez 36 eucaryotes a été analysé (Douzery *et al.* 2004). L'inférence de l'arbre phylogénétique correspondant révèle l'existence d'importantes variations de taux d'évolution, les trypanosomes et nématodes évoluant nettement plus rapidement que les mammifères pour les protéines considérées (*cf.* Paragraphe 2.4 : remarquer les

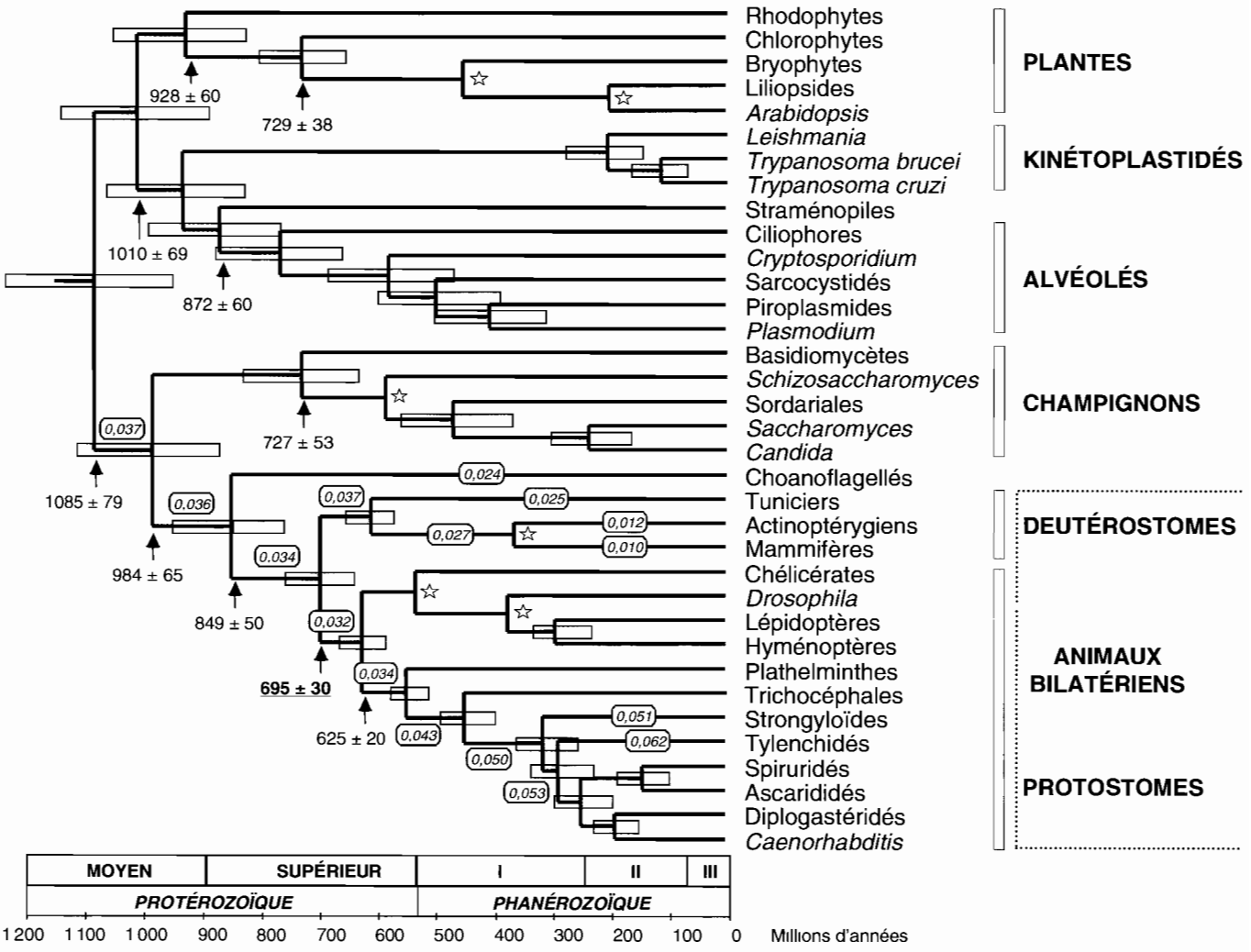


Figure 28 Datation moléculaire de l'histoire évolutive des eucaryotes. Les horloges moléculaires assouplies ont été appliquées à 129 protéines nucléaires provenant de 36 eucaryotes et étalonnées par 6 intervalles de calibration (étoiles blanches). Les âges en millions d'années (± 1 écart-type) sont indiqués pour quelques nœuds représentatifs. Les intervalles de crédibilité à 95 % sur les âges estimés sont délimités par les rectangles horizontaux. L'estimation du taux moyen de remplacement des acides aminés est donnée en italique, encadré le long de quelques branches représentatives (il est exprimé en nombre de remplacement pour 100 sites et par million d'années). La ligne pointillée verticale matérialise la transition entre précambrien et cambrien. D'après Douzery *et al.* (2004).

longueurs de branches contrastées dans le phylogramme de l'exercice N° 2). Ce constat nous a conduit à utiliser une approche bayésienne de relâchement de l'horloge moléculaire (Kishino *et al.* 2001). L'étalonnage temporel a été réalisé à l'aide de 6 références paléontologiques, empruntées aux animaux, aux champignons et aux plantes. Les estimations des intervalles de crédibilité sur les âges de divergence suggèrent alors qu'il y a 95 % de chances que l'âge de la diversification des Métazoaires puisse se situer entre 642-761 Ma, que les animaux se soient séparés de leurs plus proches parents — les Choanoflagellés — il y a 761-957 Ma et que les lignées majeures d'eucaryotes se soient diversifiées il y a 950-1 259 Ma (Figure 28). Ces résultats indiquent que les Bilatériens ont pu se diversifier au moins 100 Ma avant l'explosion cambrienne. Un tel décalage pourrait refléter la présence de lacunes dans le registre fossile, directement causées par le fait que les premiers Bilatériens étaient probablement des animaux à corps mou ayant pu échapper aux processus de fossilisation. À l'avenir, un dialogue fructueux entre datations moléculaire et paléontologique de l'évolution des Métazoaires passera conjointement par une meilleure connaissance des archives fossiles et par l'amélioration des modèles de relâchement des horloges moléculaires (voir par exemple Lepage *et al.* 2007).

Notons pour conclure que ces analyses de datation moléculaire nous fournissent aussi des mesures de taux d'évolution des protéines le long de chacune des branches de l'arbre. Par exemple, le modèle d'autocorrélation des taux nous conduit à mesurer des taux relativement constants, de l'origine des eucaryotes jusqu'à l'origine des Protostomiens ou des Deutérostomiens (les estimations varient de 0,032 à 0,037 remplacements d'acides aminés pour 100 sites et par million d'années). En revanche, ces taux se propagent de deux façons très différentes depuis la base des Bilatériens, avec un spectaculaire ralentissement chez les Actinoptérygiens et

Mammifères (0,010 à 0,012) et au contraire une accélération jusqu'à 0,062 chez les Nématodes Tylenchidés (Figure 28).

7.6 Le pouvoir prédictif des phylogénies : la perte secondaire des mitochondries chez certains Protistes

D'après la théorie endosymbiotique (Mereschkowski 1905), les mitochondries des eucaryotes dérivent d'une endosymbiose avec un procaryote. Les phylogénies des gènes codés par le génome mitochondrial ont confirmé cette théorie, montrant de manière congruente que l'origine des mitochondries se situait à l'intérieur des α-Protéobactéries. En revanche, la question de l'époque à laquelle l'endosymbiose mitochondriale a eu lieu ne peut pas être résolue par une analyse des gènes mitochondriaux. En particulier, comme les mitochondries ont drastiquement modifié la cellule eucaryote (par exemple, en apportant des centaines de gènes), il est important de savoir s'il existe des eucaryotes actuels qui se sont séparés des autres eucaryotes avant l'endosymbiose, car ils apporteraient alors des informations précieuses sur l'origine des eucaryotes. Les candidats idéaux sont donc des eucaryotes devant remplir deux conditions : vivre dans des milieux anaérobies et être dépourvus de mitochondries. Ces candidats potentiels existent dans la nature actuelle : ce sont les Microsporidies (*i.e.*, des parasites intracellulaires pathogènes, comme par exemple le genre *Nosema* chez les Insectes), les Trichomonadines (*i.e.*, des flagellés parasites comme *Trichomonas*, responsable chez l'homme d'infections vénériennes et intestinales), les Diplomonadines (*i.e.*, des flagellés souvent parasites, comme *Giardia*), certains ciliés, certains champignons et certaines amibes (par exemple *Entamoeba*). En l'absence d'une phylogénie fiable des eucaryotes, le point de vue dominant a longtemps été que ces organismes avaient secondairement perdu leurs mitochondries en s'adaptant à des milieux dépourvus d'oxygène.

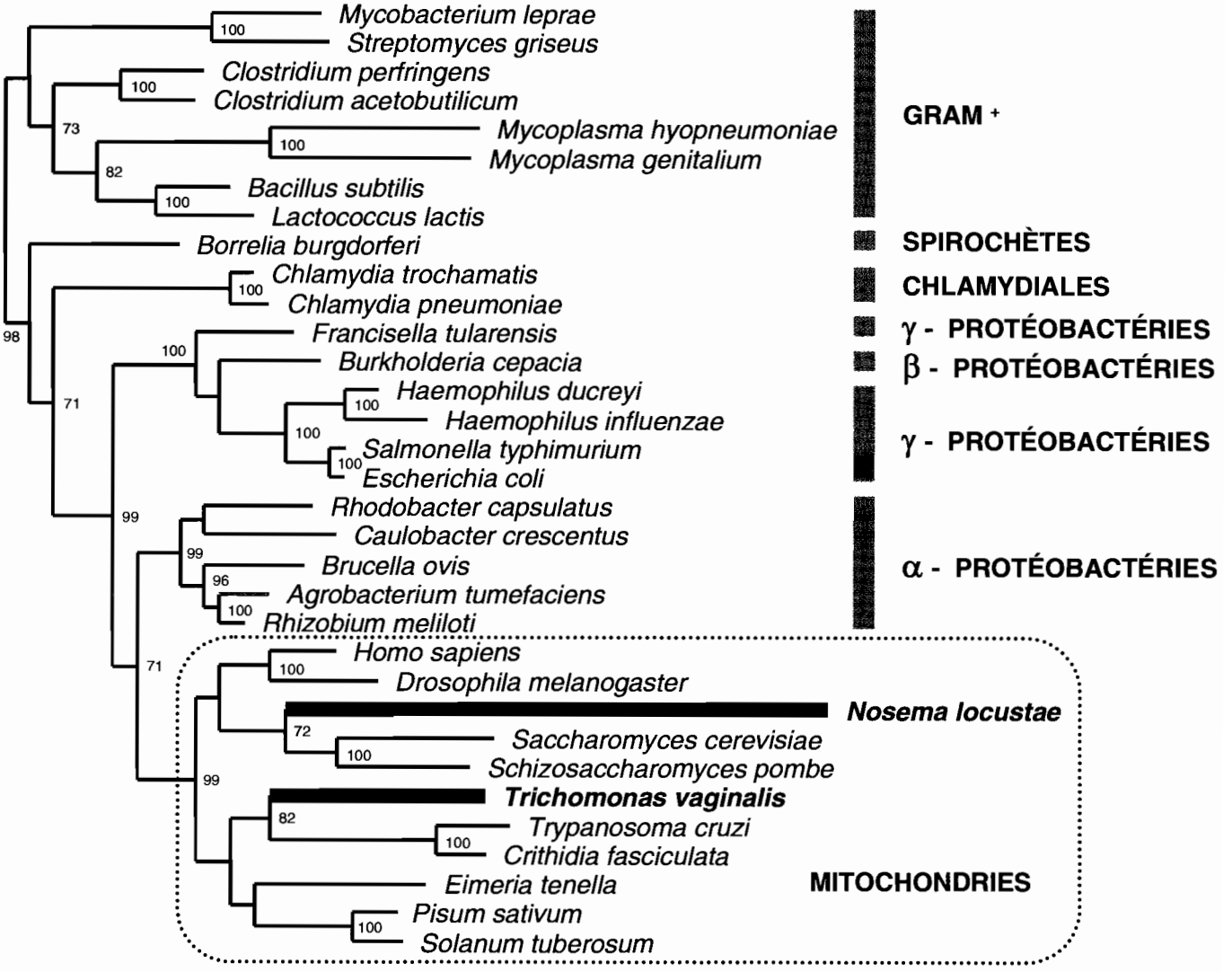


Figure 29 Une preuve de la perte secondaire des mitochondries chez les Microsporidies et Trichomonadines, fondée sur la phylogénie de la protéine HSP70. Le phylogramme représenté a été inféré par maximum de vraisemblance. Les valeurs de bootstrap (≥ 70 %) sont indiquées aux nœuds. Le clade « mitochondrial » est encadré ; il contient des séquences de Microsporidies (*Nosema locustae*) et Trichomonadines (*Trichomonas vaginalis*). Notons que le groupe-frère des séquences mitochondriales est constitué par la sous-division α des Protéobactéries. D'après Germot *et al.* (1997).

Tout changea lorsque les premières phylogénies fondées sur l'ARN ribosomique 18S furent publiées (Sogin 1991). Certains taxons, en particulier l'amibe pathogène *Entamoeba*, se nichaient au sein d'un clade d'eucaryotes pourvus de mitochondries, suggérant l'hypothèse d'une perte secondaire. Pourtant, trois groupes de Protistes—les Microsporidies, les Trichomonadines et les Diplomonadines—émergeaient comme groupe-frère de tous les autres eucaryotes. Ce résultat phylogénétique suggérait fortement que l'endosymbiose mitochondriale avait eu lieu relativement tardivement, postérieurement à l'émergence de ces trois groupes. Le terme d'Archézoaires fut même introduit pour désigner l'ensemble de ces trois taxons. Ces résultats phylogénétiques permirent d'orienter les recherches quant à la perte de mitochondrie chez l'amibe *Entamoeba*. Un groupe de chercheurs a alors évalué cette hypothèse en cherchant des gènes d'origine mitochondriale chez *Entamoeba*, une espèce *a priori* dépourvue de mitochondrie. Comme prédit, ils en trouvèrent, confirmant la perte secondaire de la mitochondrie (Clark et Roger 1995). Plus tard, des expériences utilisant des anticorps contre des protéines d'origine mitochondriale couplés à de la microscopie optique et électronique démontrèrent que la mitochondrie existait encore mais était minuscule et indiscernable des autres vacuoles cellulaires (Tovar *et al.* 1999).

Ce succès amena plusieurs laboratoires à vérifier que l'autre prédiction des phylogénies ribosomiques était valide, à savoir l'absence totale de mitochondries et de toute trace génétique des mitochondries chez les Archézoaires. De manière surprenante, la vérification échoua, car des gènes nucléaires d'origine mitochondriale furent rapidement découverts dans les génomes des Microsporidies, Trichomonadines et Diplomonadines, suggérant des évènements de perte secondaire des mitochondries. Cela a par exemple été le cas du gène *hsp70* qui code une protéine de choc thermique de 70 kDa (Germot *et al.* 1997). Chez les eucaryotes possédant des mitochondries, la protéine HSP70 est connue pour être codée dans le noyau, puis exportée vers le compartiment mitochondrial. Or, la phylogénie moléculaire a montré que les HSP70 de Microsporidies et Trichomonadines partagent de très fortes affinités avec leurs homologues présentes chez des eucaryotes à mitochondries appartenant aux animaux, champignons, plantes et protistes (Figure 29). Les HSP70 de *Nosema* et *Trichomonas* sont donc d'origine mitochondriale, malgré le fait que ces deux organismes ne possèdent pas d'organites mitochondriaux reconnaissables.

Même s'il était encore possible de défendre l'hypothèse de l'origine tardive des mitochondries à l'aide d'hypothèses *ad hoc* de transferts horizontaux, il semblait plus raisonnable de penser que (i) l'endosymbiose avait été précoce chez les cellules eucaryotes mais que les trois premières lignées (Microsporidies, Trichomonadines et Diplomonadines) avaient indépendamment perdu leur mitochondrie (en fait perdu les fonctions aérobies de la mitochondrie ainsi que le génome mitochondrial) et/ou (ii) les phylogénies ribosomiques étaient erronées. En fait, simultanément grâce à l'amélioration des méthodes de reconstruction phylogénétique et à l'analyse de gènes codant pour des protéines (Figure 29), il est apparu que certaines zones de l'arbre ribosomique étaient affectées par des artéfacts d'attraction des longues branches (principalement provoqués par la très grande distance évolutive entre les eucaryotes et le groupe extérieur archébactérien). Ainsi, nos trois groupes « archézoaires » émergeaient au milieu des eucaryotes pourvus de mitochondrie. Par exemple, les Microsporidies sont maintenant considérées comme étant un groupe de champignons. Les inférences phylogénétiques à partir de caractères ribosomiques et protéiques devenaient congruentes et démontraient que trois des rameaux eucaryotes à représentants anaérobies et aujourd'hui dépourvus de mitochondries en avaient possédé par le passé, leurs mitochondries subissant ensuite une dégénérescence lors de l'adaptation au milieu anaérobie. Comme pour *Entamoeba*, des études de biologie cellulaire ont subséquemment permis de repérer des structures mitochondriales résiduelles dans les cellules de Microsporidies, Trichomonadines et Diplomonadines. Cet aperçu historique démontre que le pouvoir prédictif des phylogénies permet d'orienter et guider les expériences à conduire—quels caractères devons-nous rechercher et chez quels organismes—mais que bien évidemment, cela suppose d'avoir des phylogénies correctes.

RÉFÉRENCES

Adams, E.N., III. 1972. Consensus techniques and the comparison of taxonomic trees. *Systematic Zoology* **21**:390-397.

Agassiz, J.L.R. 1859. *An essay on classification.* Longman, London.

Akaike, H. 1974. A new look at the statistical model identification. *IEEE Transactions on Automatic Control* **AC-19**:716-723.

Baum, B.R. 1992. Combining trees as a way of combining data sets for phylogenetic inference, and the desirability of combining gene trees. *Taxon* **41**:3-10.

Baum, D.A., Smith, S.D. et Donovan, S.S. 2005. Evolution. The tree-thinking challenge. *Science* **310**:979-980.

Bininda-Emonds, O.R.P. et Bryant, H.N. 1998. Properties of matrix representation with parsimony analysis. *Systematic Biology* **47**:497-508.

Blanquart, S. et Lartillot, N. 2006. A Bayesian compound stochastic process for modeling nonstationary and nonhomogeneous sequence evolution. *Molecular Biology and Evolution* **23**:2058-2071.

Boussau, B., Blanquart, S., Necsulea, A., Lartillot, N. et Gouy, M. 2008. Parallel adaptations to high temperatures in the Archean eon. *Nature* **456**:942-945.

Boussau, B., G. J. Szöllösi, L. Duret, M. Gouy, E. Tannier, and V. Daubin. 2013. Genome-scale coestimation of species and gene trees. *Genome Research* 23:323-330.

Bowles, J., Schepers, G. et Koopman, P. 2000. Phylogeny of the SOX family of developmental transcription factors based on sequence and structural indicators. *Developmental Biology* **227**:239-255.

Bremer, K. 1988. The limits of amino acid sequence data in angiosperm phylogenetic reconstruction. *Evolution* **42**:795-803.

Caraux, G., Gascuel, O., Andrieu, G. et Levy, D. 1995. Approches informatiques de la reconstruction phylogénétique. *Technique et Science Informatiques* **14**:113-139.

Carnap, R. 1950. *Logical foundations of probability.* University of Chicago Press, Chicago.

CHEN, H., SMITH, G.J., LI, K.S., WANG, J., FAN, X.H., RAYNER, J.M., VIJAYKRISHNA, D., ZHANG, J.X., ZHANG, L.J., GUO, C.T., CHEUNG, C.L., XU, K.M., DUAN, L., HUANG, K., QIN, K., LEUNG, Y.H., WU, W.L., LU, H.R., CHEN, Y., XIA, N.S., NAIPOSPOS, T.S., YUEN, K.Y., HASSAN, S.S., BAHRI, S., NGUYEN, T.D., WEBSTER, R.G., PEIRIS, J.S. et GUAN, Y. 2006. Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: implications for pandemic control. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:2845-2850.

CHIARI, Y., V. CAHAIS, N. GALTIER, and F. DELSUC. 2012. Phylogenomic analyses support the position of turtles as the sister group of birds and crocodiles (*Archosauria*). *BMC Biology* **10**:65.

CLARK, C.G. et ROGER, A.J. 1995. Direct evidence for secondary loss of mitochondria in *Entamoeba histolytica*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **92**:6518-6521.

CRISCUOLO, A., BERRY, V., DOUZERY, E.J.P. et GASCUEL, O. 2006. SDM: A fast distance-based approach for (super) tree building in phylogenomics. *Systematic Biology* **55**:740-755.

CUNNINGHAM, C.W., BLACKSTONE, N.W. et BUSS, L.W. 1992. Evolution of king crabs from hermit crab ancestors. *Nature* **355**:539-542.

DARLU, P. et TASSY, P. 1993. *La reconstruction phylogénétique : concepts et méthodes*. Masson, Paris.

DAWSON, M.R., MARIVAUX, L., LI, C.-K., BEARD, K.C. et MÉTAIS, G. 2006. Laonastes and the « Lazarus effect » in recent mammals. *Science* **311**:1456-1458.

DEGNAN J. H., and N. A. ROSENBERG. 2006. Discordance of species trees with their most likely gene trees. *PLOS Genetics* **2**:e68.

DELSUC, F., BRINKMANN, H. et PHILIPPE, H. 2005. Phylogenomics and the reconstruction of the tree of life. *Nature Reviews Genetics* **6**:361-375.

DELSUC, F., MAUFFREY, J.-F. et DOUZERY, E.J.P. 2003. Une nouvelle classification des mammifères. *Pour la Science* **303**:62-66.

DOUADY, C.J., DELSUC, F., BOUCHER, Y., DOOLITTLE, W.F. et DOUZERY, E.J.P. 2003. Comparison of Bayesian and maximum likelihood bootstrap measures of phylogenetic reliability. *Molecular Biology and Evolution* **20**:248-254.

DOUZERY, E. et RANDI, E. 1997. The mitochondrial control region of Cervidae: evolutionary patterns and phylogenetic content. *Molecular Biology and Evolution* **14**:1154-1166.

DOUZERY, E.J.P. et GALTIER, N. 2007. À quelle vitesse changent nos gènes. *Les Dossiers de la Recherche* **27**:16-19.

DOUZERY, E.J.P , SNELL, E.A., BAPTESTE, E , DELSUC, F. et PHILIPPE, H. 2004. The timing of eukaryotic evolution: Does a relaxed molecular clock reconcile proteins and fossils? *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:15386-15391.

EDGAR, R.C. 2004. MUSCLE: a multiple sequence alignment method with reduced time and space complexity. *BMC Bioinformatics* **5**:113.

EISEN, J.A. 1998. Phylogenomics: improving functional predictions for uncharacterized genes by evolutionary analysis. *Genome Research* **8**:163-167.

EMBLEY, T.M., THOMAS, R.H. et WLLIAMS, R.A.D. 1993. Reduced thermophilic bias in the 16S rDNA sequence from Thermus ruber provides further support for a relationship between Thermus and Deinococcus. *Systematic and Applied Microbiology* **16**:25-29.

FAITH, D. P. 1992. Conservation evaluation and phylogenetic diversity. *Biological Conservation* **61**:1-10.

FELSENSTEIN, J. 1978. Cases in which parsimony or compatibility methods will be positively misleading. *Syst. Zool.* **27**:401-410.

FELSENSTEIN, J. 1981. Evolutionary trees from DNA sequences: a maximum likelihood approach. *Journal of Molecular Evolution* **17**:368-376.

FELSENSTEIN, J. 1985. Confidence limits on phylogenies: an approach using the bootstrap. *Evolution* **39**:783-791.

FITCH, W.M. 1970. Distinguishing homologous from analogous proteins. *Systematic Zoology* **19**:99-113.

FITCH, W.M. et MARGOLIASH, E. 1967. Construction of phylogenetic trees. *Science* **55**:279-284.

GALTIER, N. et GOUY, M. 1998. Inferring pattern and process: maximum-likelihood implementation of a nonhomogeneous model of DNA sequence evolution for phylogenetic analysis. *Molecular Biology and Evolution* **15**:871-879.

GALTIER, N., TOURASSE, N. et GOUY, M. 1999. A nonhyperthermophilic common ancestor to extant life forms. *Science* **283**:220-221.

GATESY, J., MATTHEE, C., DESALLE, R. et HAYASHI, C. 2002. Resolution of a supertree/supermatrix paradox. *Systematic Biology* **51**:652-664.

GERMOT, A., PHILIPPE, H. et LE GUYADER, H. 1997. Evidence for loss of mitochondria in *Microsporidia* from a mitochondrial-type HSP70 in *Nosema locustae*. *Molecular and Biochemical Parasitology* **87**:159-168.

GOODMAN, M., CZELUSNIAK, J. et BEEBER, J.E. 1985. Phylogeny of primates and other eutherian orders: A cladistic analysis using amino acid and nucleotide sequence data. *Cladistics* **1**:171-185.

GORDON, A.D. 1986. Consensus supertrees—the synthesis of rooted trees containing overlapping sets of labeled leaves. *Journal of Classification* **3**:335-348.

GUINDON, S. et GASCUEL, O. 2003. A simple, fast, and accurate algorithm to estimate large phylogenies by maximum likelihood. *Systematic Biology* **52**:696-704.

HEDGES, S.B., BLAIR, J.E., VENTURI, M.L. et SHOE, J.L. 2004. A molecular timescale of eukaryote evolution and the rise of complex multicellular life. *BMC Evolutionary Biology* **4**:2.

HENDY, M.D. et PENNY, D. 1982. Branch and bound algorithms to determine minimal evolutionary trees. *Mathematical Biosciences* **59**:277-290.

HENDY, M.D. et PENNY, D. 1989. A framework for the quantitative study of evolutionary trees. *Systematic Zoology* **38**:297-309.

HENNIG, W. 1966. *Phylogenetic Systematics*. University of Illinois Press, Urbana.

HILLIS, D.M. et BULL, J.J. 1993. An empirical test of bootstrapping as a method for assessing confidence in phylogenetic analysis. *Systematic Biology* **42**:182-192.

HOLLAND, B., DELSUC, F. et MOULTON, V. 2005. Visualizing conflicting evolutionary hypotheses in large collections of trees: using consensus networks to study the origins of placentals and hexapods. *Systematic Biology* **54**:66-76.

HUCHON, D., CHEVRET, P., JORDAN, U., KILPATRICK, C.W., RANWEZ, V., JENKINS, P.D., BROSIUS, J. et SCHMITZ, J. 2007. Multiple molecular evidences for a living mammalian fossil. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:7495-7499.

JANIES, D., HILL, A.W., GURALNICK, R., HABIB, F., WALTARI, E. et WHEELER, W.C. 2007. Genomic analysis and geographic visualization of the spread of avian influenza (H5N1). *Systematic Biology* **56**:321-329.

JEFFROY, O., BRINKMANN, H., DELSUC, F. et PHILIPPE, H. 2006. Phylogenomics: the beginning of incongruence? *Trends Genetics* **22**:225-231.

JENKINS, P.D., KILPATRICK, C.W., ROBINSON, M.F. et TIMMINS, R.J. 2005. Morphological and molecular investigations of a new family, genus and species of rodent (Mammalia: Rodentia: Hystricognatha) from Lao PDR. *Systematics and Biodiversity* **2**:419-454.

JUKES, T.H. et CANTOR, C.R. 1969. *Evolution of protein molecules.* Pp. 21-123 *in* H.N. Munro, ed. Mammalian protein metabolism. Academic Press, New York.

KATOH, K., KUMA, K., TOH, H. & MIYATA, T. 2005. MAFFT version 5: improvement in accuracy of multiple sequence alignment. *Nucleic Acids Research* **33**:511-518.

KIMURA, M. 1980. A simple model for estimating evolutionary rates of base substitution through comparative studies of nucleotide sequences. *Journal of Molecular Evolution* **16**:111-120.

KISHINO, H. et HASEGAWA, M. 1989. Evaluation of the maximum likelihood estimate of the evolutionary tree topologies from DNA sequence data, and the branching order in Hominoidea. *Journal of Molecular Evolution* **29**:170-179.

KISHINO, H., THORNE, J.L. et BRUNO, W.J. 2001. Performance of a divergence time estimation method under a probabilistic model of rate evolution. *Molecular Biology and Evolution* **18**:352-361.

KLUGE, A.G. 1989. A concern for evidence and a phylogenetic hypothesis of relationships among *Epicrates* (Boidae, Serpentes). *Systematic Zoology* **38**:7-25.

LAPOINTE, F.-J., and G. CUCUMEL. 1997. The average consensus procedure: Combination of weighted trees containing identical or overlapping sets of taxa. *Systematic Biology* **46**:306-312.

LARTILLOT, N. et PHILIPPE, H. 2004. A Bayesian mixture model for across-site heterogeneities in the amino-acid replacement process. *Molecular Biology and Evolution* **21**:1095-1109.

LECOINTRE, G. 1997. *Dialogue généticiens/systématiciens : une culture du quantitatif contre celle du qualitatif ?* Pp. 7-20 *in* P. Grandcolas, and J. Deutsch, eds. Biosystema 15 : Systématique et génétique. Société Française de Systématique, Paris.

LECOINTRE, G. et LE GUYADER, H. 2001. *Classification phylogénétique du vivant.* Belin, Paris.

LEPAGE, T., BRYANT, D., PHILIPPE, H. et LARTILLOT, N. 2007. A general comparison of relaxed molecular clock models. *Molecular Biology and Evolution* **24**:2669-2680.

LEVEUGLE, M., PRAT, K., POPOVICI, C., BIRNBAUM, D. et COULIER, F. 2004. Phylogenetic analysis of Ciona intestinalis gene superfamilies supports the hypothesis of successive gene expansions. *Journal of Molecular Evolution* **58**:168-181.

LI, K.S., GUAN, Y., WANG, J., SMITH, G.J., XU, K.M., DUAN, L., RAHARDJO, A.P., PUTHAVATHANA, P., BURANATHAI, C., NGUYEN, T.D., ESTOEPANGESTIE, A.T., CHAISINGH, A., AUEWARAKUL, P., LONG, H.T., HANH, N.T., WEBBY, R.J., POON, L.L., CHEN, H., SHORTRIDGE, K.F., YUEN, K.Y., WEBSTER, R.G. et PEIRIS, J.S. 2004. Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia. *Nature* **430**:209-213.

LIU, L. et PEARL, D.K. 2007. Species trees from gene trees: reconstructing Bayesian posterior distributions of a species phylogeny using estimated gene tree distributions. *Systematic Biology* **56**:504-514.

LIU, L., L. YU, and S. V. EDWARDS. 2010. A maximum pseudo-likelihood approach for estimating species trees under the coalescent model. *BMC Evolutionary Biology* **10**:302.

LOCKHART, P.J., STEELE, M.A., HENDY, M.D. et PENNY, D. 1994. Recovering evolutionary distances under a more realistic model of sequence evolution. *Molecular Biology and Evolution* **11**:605-612.

MEIRELES, C.M., CZELUSNIAK, J., FERRARI, S.F., SCHNEIDER, M.P.C. et GOODMAN, M. 1999. Phylogenetic relationships among brazilian howler monkeys, genus Alouatta (Platyrrhini, Atelidae), based on gamma1-globin pseudogene sequences. *Genetics and Molecular Biology* **22**:337-344.

MERESCHKOWSKI, C. 1905. Über Natur und Ursprung der Chromatophoren im Pflanzenreiche. *Biologisches Centralblatt.* **25**:593-604.

MIRARAB, S., R. REAZ, M. S. BAYZID, T. ZIMMERMANN, M. S. SWENSON, and T. WARNOW. 2014a. ASTRAL: genome-scale coalescent-based species tree estimation. *Bioinformatics* **30**:i541-i548.

MIRARAB, S., M. S. BAYZID, B. BOUSSAU, and T. WARNOW. 2014. Statistical binning enables an accurate coalescent-based estimation of the avian tree. *Science* **346**:1250463.

MORRISON, C.L., HARVEY, A.W., LAVERY, S., TIEU, K., HUANG, Y. et CUNNINGHAM, C.W. 2002. Mitochondrial gene rearrangements confirm the parallel evolution of the crab-like form. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **269**:345-350.

NYLANDER, J.A.A., RONQUIST, F., HUELSENBECK, J.P. et NIEVES-ALDREY, J.L. 2004. Bayesian phylogenetic analysis of combined data. *Systematic Biology* **53**:47-67.

O'HARA, R.J. 1997. Population thinking and tree thinking in systematics. *Zoologica Scripta* **26**:323-329.

OLSEN, G. 1987. Earliest phylogenetic branching: comparing rRNA-based evolutionary trees inferred with various techniques. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **52**:825-837.

OWEN, R. 1845. *Lectures on the comparative anatomy.* Longman, London.

PAGE, R.D.M. et HOLMES, E.C. 1998. *Molecular evolution: a phylogenetic approach.* Blackwell Science (346 pages), Oxford.

PAGEL, M. et MEADE, A. 2004. A phylogenetic mixture model for detecting pattern-heterogeneity in gene sequence or character-state data. *Systematic Biology* **53**:571-581.

PETERSON, K.J., LYONS, J.B., NOWAK, K.S., TAKACS, C.M., WARGO, M.J. et MCPEEK, M.A. 2004. Estimating metazoan divergence times with a molecular clock. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:6536-6541.

PHILIPPE, H. 2008. Less is more: decreasing the number of scientific conferences to promote economic degrowth. *Trends Genetics* **24**:265-267.

PHILIPPE, H. et DOUZERY, E. 1994. The pitfalls of molecular phylogeny based on four species as illustrated by the Cetacea/Artiodactyla relationships. *Journal of Mammalian Evolution* **2**:133-152.

PHILIPPE, H., SNELL, E.A., BAPTESTE, E., LOPEZ, P., HOLLAND, P.W.H. et CASANE, D. 2004. Phylogenomics of eukaryotes: impact of missing data on large alignments. *Molecular Biology and Evolution* **9**:1740-1752.

POSADA, D. et CRANDALL, K.A. 1998. Modeltest: testing the model of DNA substitution. *Bioinformatics* **14**:817-818.

QIU, Y.L., LEE, J., BERNASCONI-QUADRONI, F., SOLTIS, D.E., SOLTIS, P.S., ZANIS, M., ZIMMER, E.A., CHEN, Z., SAVOLAINEN, V. et CHASE, M.W. 1999. The earliest angiosperms: evidence from mitochondrial, plastid and nuclear genomes. *Nature* **402**:404-407.

RAGAN, M.A. 1992. Phylogenetic inference based on matrix representation of trees. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **1**:53-53.

RANWEZ, V., BERRY, V., CRISCUOLO, A., FABRE, P.-H., GUILLEMOT, S., SCORNAVACCA, C. et DOUZERY, E.J.P. 2007. PhySIC: a veto supertree method with desirable properties. *Systematic Biology* **56**:798-817.

RANWEZ, V., HARISPE, S., DELSUC, F. & DOUZERY, E.J.P. 2011. MACSE: Multiple Alignment of Coding SEequences accounting for frameshifts and stop codons. *PLOS One* **6**:e22594.

RICHTER, S. et SCHOLTZ, G. 1994. Morphological evidence for a hermit-crab ancestry of lithodids (Crustacea, Decapoda, Anomala, Paguroidea). *Zoologischer Anzeiger* **233**:187-210.

ROKAS, A., WILLIAMS, B.L., KING, N. et CARROLL, S.B. 2003. Genome-scale approaches to resolving incongruence in molecular phylogenies. *Nature* **425**:798-804.

RONQUIST, F. 1996. Matrix representation of trees, redundancy, and weighting. *Systematic Biology* **45**:247-253.

RONQUIST, F. et HUELSENBECK, J.P. 2003. MrBayes 3: Bayesian phylogenetic inference under mixed models. *Bioinformatics* **19**:1572-1574.

SAARELA, J.M., RAI, H.S., DOYLE, J.A., ENDRESS, P.K., MATHEWS, S., MARCHANT, A.D., BRIGGS, B.G. et GRAHAM, S.W. 2007. Hydatellaceae identified as a new branch near the base of the angiosperm phylogenetic tree. *Nature* **446**:312-315.

SAITOU, N. et NEI, M. 1987. The neighbor-joining method: a new method for reconstructing phylogenetic trees. *Molecular Biology and Evolution* 4:406-425.

SAVOLAINEN, V., CHASE, M.W., HOOT, S.B., MORTON, C.M., SOLTIS, D.E., BAYER, C., FAY, M.F., DE BRUIJN, A.Y., SULLIVAN, S. et QIU, Y.L. 2000. Phylogenetics of flowering plants based on combined analysis of plastid atpB and rbcL gene sequences. *Systematic Biology* **49**:306-362.

SCHOLTZ, G. et RICHTER, S. 1995. Phylogenetic systematics of the reptantian Decapoda (Crustacea, Malacostraca). *Zoological Journal of the Linnean Society* **113**:289-328.

SHIMODAIRA, H. 2002. An approximately unbiased test for phylogenetic tree selection. *Systematic Biology* **51**:492-508.

SNEATH, P.H.A. et SOKAL, R.R. 1973. *Numerical Taxonomy*. Freeman, San Francisco.

SOGIN, M.L. 1991. Early evolution and the origin of eukaryotes. *Current Opinion in Genetics and Development* **1**:457-463.

SONG, S., L. LIU, S. V. EDWARDS, and S. WU. 2012. Resolving conflict in eutherian mammal phylogeny using phylogenomics and the multispecies coalescent model. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **109**:14942-14947.

SPRINGER, M. S., and J. GATESY. 2016. The gene tree delusion. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **94**:1-33.

STAMATAKIS, A., LUDWIG, T. et MEYER, H. 2005. RAxML-III: a fast program for maximum likelihood-based inference of large phylogenies. *Bioinformatics* **21**:456-463.

STRECKER, U., FAÚNDEZ, V. et WILKENS, H. 2004. Phylogeography of surface and cave Astyanax (Teleostei) from Central and North America based on cytochrome b sequence data. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **33**:469-481.

SWOFFORD, D.L., OLSEN, G.J., WADDELL, P.J. et HILLIS, D.M. 1996. *Phylogenetic inference*. Pp. 407-514 *in* D.M. Hillis, C. Moritz, and B.K. Mable, eds. Molecular Systematics. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.

TATENO, Y., TAKEZAKI, N. et NEI, M. 1994. Relative efficiencies of the maximum-likelihood, neighbor-joining, and maximum-parsimony methods when substitution rate varies with site. *Molecular Biology and Evolution* **11**:261-277.

THOMPSON, J.D., HIGGINS, D.G. & GIBSON, T.J. 1994. CLUSTAL W: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties and weight matrix choice. *Nucleic Acids Research* **22**:4673-4680.

THORNE, J.L., KISHINO, H. et PAINTER, I.S. 1998. Estimating the rate of evolution of the rate of molecular evolution. *Molecular Biology and Evolution* **15**:1647-1657.

TOVAR, J., FISCHER, A. et CLARK, C.G. 1999. The mitosome, a novel organelle related to mitochondria in the amitochondrial parasite Entamoeba histolytica. *Molecular Microbiology* **32**:1013-1021.

VAN BORM, S., THOMAS, I., HANQUET, G., LAMBRECHT, B., BOSCHMANS, M., DUPONT, G., DECAESTECKER, M., SNACKEN, R. et VAN DEN BERG, T. 2005. Highly pathogenic H5N1 influenza virus in smuggled Thai eagles, Belgium. *Emerging Infectious Diseases* **11**:702-705.

ZUCKERKANDL, E. et PAULING, L. 1965. *Evolutionary divergence and convergence in proteins*. Pp. 97-166 *in* V. Bryson, and H.J. Vogel, eds. Evolving genes and proteins. Academic Press, New York.

QUELQUES LIENS UTILES

APE : un ensemble incontournable de fonctions sous R pour des analyses phylogénétiques et évolutives. https://cran.r-project.org/web/packages/ape/

Bio++ : un lot de bibliothèques C++, notamment dédiées à l'analyse des séquences et à l'inférence phylogénétique. http://biopp.univ-montp2.fr/

CLUSTAL : le logiciel le plus courant pour réaliser des alignements multiples de séquences. http://www.clustal.org/

Dendroscope : un logiciel utile pour visualiser de grandes phylogénies. http://ab.inf.uni-tuebingen.de/software/dendroscope/

EnsEMBL : une base de données génomiques chez les animaux, avec une grande richesse de génomes complets de mammifères. http://www.ensembl.org

FigTree : un logiciel pour visualiser et mettre en forme des arbres phylogénétiques. http://tree.bio.ed.ac.uk/software/figtree/

MEGA : un logiciel multi-fonctions permettant de construire et visualiser des alignements et des phylogénies. Il est très utile pour gérer en parallèle les séquences nucléotidiques codantes et leur traduction en protéine. http://www.megasoftware.net

MrBayes : le logiciel d'inférence bayésienne le plus courant proposant les modèles classiques d'évolution des séquences. http://mrbayes.sourceforge.net

MUST : une authentique suite de logiciels pour des analyses allant de l'édition des alignements de séquences jusqu'à la reconstruction d'arbres. http://megasun.bch.umontreal.ca/Software/HPLab/must/must.html

NCBI : le « *National Center for Biotechnology Information* » est une plate-forme centrale qui propose d'accéder à des données nucléotidiques, protéiques, génomiques, voire même bibliographiques, et qui permet de lancer des analyses de BLAST. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/

NJplot : un logiciel efficace pour manipuler les arbres phylogénétiques. http://doua.prabi.fr/software/njplot

OrthoMaM : une base de données comparative proposant des marqueurs génomiques orthologues chez les Mammifères. http://www.orthomam.univ-montp2.fr

PAML : « *Phylogenetic Analysis using Maximum Likelihood* » de Ziheng Yang est un logiciel d'étude de l'évolution moléculaire et de datation moléculaire en maximum de vraisemblance, qui propose une très large gamme de modèles. http://abacus.gene.ucl.ac.uk/software/paml.html

PAUP* : « *Phylogenetic Analysis Using Parsimony* (*and Other Methods)* ». Le célèbre logiciel d'inférence phylogénétique, multi-approches de David Swofford ! Il n'est pas gratuit, mais son prix raisonnable pour un laboratoire est très largement compensé par le nombre énorme de possibilités qu'il offre, faisant de lui un outil incontournable tant en recherche qu'en enseignement. http://paup.csit.fsu.edu/

PHYLIP : « *PHYLogeny Inference Package* ». La suite de programmes multi-approches de Joseph Felsenstein. Sur le même site est maintenu un recensement quasi-exhaustif de tous les outils phylogénétiques à ce jour disponibles, classés par méthode, par système d'exploitation, par type de caractères analysés, par dates de mise-à-jour… http://evolution.gs.washington.edu/phylip.html

PhyloBayes : un logiciel d'inférence bayésienne et de datation moléculaire, qui implémente CAT, un très efficace modèle de mélange. http://www.phylobayes.org

PhyloExplorer : un serveur web permettant de manipuler des collections d'arbres phylogénétiques. Très utile pour appréhender la systématique des organismes. https://code.google.com/p/taxomanie/wiki/PhyloExplorer

PHYML : un logiciel d'inférence d'arbres phylogénétiques permettant des analyses rapides sous le critère de maximum de vraisemblance. http://www.atgc-montpellier.fr/phyml/

SeaView : un logiciel intégré pour visualiser les alignements de séquences et inférer les phylogénies.
http://doua.prabi.fr/software/seaview

TreeView : un logiciel classique pour visualiser des collections d'arbres phylogénétiques. http://taxonomy.zoology.gla.ac.uk/rod/treeview.html

UCSC : le site de génomique comparative de l'Université de Californie à Santa-Cruz. http://genome.ucsc.edu/

6

Biogéographie

Jacques BLONDEL

L'objet de la biogéographie est d'analyser les processus qui structurent la diversité biologique, sa distribution géographique et les variations de cette dernière à toute échelle d'espace, de temps ou de niveau de résolution du vivant, des complexes génétiques locaux aux communautés régionales, et ce, à tout instant de l'histoire de la vie. La tâche est si vaste, si multiforme, si difficile à circonscrire que des dizaines de définitions ont été données du mot biogéographie au point que, pour beaucoup, il s'agit d'une science un peu bizarre, vague, voire ésotérique, qui resta longtemps en marge du panthéon des sciences nobles. Cette vision de la discipline n'a pas totalement changé près de quarante ans après ce point de vue de Gareth Nelson (1978), fondateur d'une des grandes écoles de biogéographie : 'Biogeography is a strange discipline. In general there are no institutes of biogeography; there are no departments of it. There are no professional biogeographers – no professors of it, no curators of it'. Et Ebach (2003) de se demander « Why has biogeography become a dirty word ? ». La discipline doit les difficultés de son identité à l'extraordinaire complexité, diversité, voire disparité à la fois de ses approches et de ses cibles d'étude, mais aussi à de nombreuses et profondes divergences de vue qui sont longtemps restées tenaces entre écoles de biogéographie. Tenter de rendre compte de l'état de l'art sur ce sujet est donc à la fois risqué et périlleux !

1. UNE DISCIPLINE À LA RECHERCHE DE SON IDENTITÉ

Si le climat de la planète et la position des continents étaient toujours restés ce qu'ils sont aujourd'hui, et si les expressions de la vie étaient un donné fixe et permanent comme le pensait le célèbre zoologiste Nord-Américain Louis Agassiz (1807-1873), le travail des biogéographes serait simple et les hypothèses qu'on pourrait formuler sur les causes des distributions d'espèces singulièrement limitées. Mais ce n'est pas le cas, les climats et la position des continents ont changé au cours de l'histoire, tout comme la diversité, les formes et les fonctions des organismes, de sorte que la distribution actuelle du vivant et les variations de cette distribution sont un héritage du passé dont il porte la signature et le cliché instantané d'un film sans fin. Toute approche biogéographique se doit donc de transcender les champs classiques de recherche et d'intégrer plusieurs disciplines relevant de la géographie, de la géologie et de la biologie car « Earth and life evolve together » s'exclamait Léon Croizat (1964, p. 858) après que fut ressuscitée la vieille idée de Wegener sur la mobilité des continents. La mouvance que vivent ensemble la Terre et la vie est à l'origine de la complexité du sujet.

Les origines de la biogéographie remontent au XVIII^{ème} siècle avec Buffon (1707-1788), Linné (1707-1778) et leurs disciples dont les travaux eurent une grande influence sur Darwin (1809-1882), Wallace (1823-1913) et Haeckel (1834-1919) qui furent les véritables fondateurs de la discipline. Leurs idées transformistes percolèrent dans les recherches des grands biogéographes du XIX^{ème} siècle au rang desquels Lyell (1797-1875), de Candolle (1778-1841), Hooker (1817-1911), Humboldt (1769-1859) ou Sclater (1829-1913) jouèrent un rôle essentiel pour définir les contours de la discipline. C'est à ce dernier qu'on doit la subdivision de la planète en grandes provinces biogéographiques : Paléarctique, Néarctique, Néotropicale, Afrotropicale (qu'on appelait autrefois « Ethiopienne »), et Australasiennne (Sclater 1858). L'approche de ces pionniers ne se résumait pas à décrire la variation géographique du vivant, elle s'intéressait aussi aux causes de cette variation ainsi qu'aux relations et zones de transition entre ces provinces. L'idée maîtresse de l'époque était que les groupes d'organismes apparaissent dans des régions précises d'où les espèces et leurs descendants se dispersent, parfois à de très grandes distances, sur une planète considérée comme immobile dans la configuration géographique actuelle des continents. Il s'agissait de vérifier la « loi de Buffon » qui, selon son inventeur, disposait que la dispersion est l'explication causale de la distribution des êtres vivants. Ces travaux fondateurs auraient dû déboucher sur une théorie générale unitaire du rôle de l'histoire, de l'évolution et de l'écologie dans la géographie et la diversification du vivant. Ce ne fut pas le cas, les recherches en biogéographie n'ayant pas réussi à rassembler et fédérer ce que les recherches en évolution ont su faire avec la construction, dans la première moitié du XX^{eme} siècle, de la Nouvelle Synthèse (Huxley 1942).

Le manque d'unité de la discipline tient essentiellement au hiatus constamment entretenu entre *biogéographie historique* dont l'objet est de reconstituer l'origine, la dispersion et l'extinction des taxons et des biotas, et la *biogéographie écologique* qui s'efforce de comprendre les distributions actuelles des organismes et les variations géographiques de diversité en termes d'interactions entre les organismes et leur environnement physique et biotique. Au lieu de s'intégrer en un nouveau paradigme, cette dichotomie, formellement établie par de Candolle (1820), se cristallisa en deux champs disciplinaires distincts, faisant de la biogéographie une science ambiguë (Myers et Giller 1988), ce qui freina son développement et sa reconnaissance (Morrone 1993), les communautés scientifiques se rattachant à l'un ou l'autre de ces champs restant cloisonnées avec leurs propres revues, congrès et projets de recherche. Le fossé fut renforcé par l'émergence de deux grandes révolutions conceptuelles indépendantes mais qui permirent de sortir des discours inductifs traditionnels en biogéographie pour développer une approche réellement hypothético-déductive. Ce sont d'une part, en biogéographie écologique, l'émergence de modèles qui permirent de tester des prédictions basées sur les interactions entre immigration/dispersion et extinction, notamment la théorie de biogéographie insulaire fondée par MacArthur et Wilson (1963, 1967), d'autre part, en biogéographie historique, l'avènement de la systématique cladistique qui conféra d'emblée un cadre rigoureux d'analyse fondé sur la vicariance (e.g. Nelson et Platnick 1981). D'un point de vue épistémologique, la césure, réelle jusqu'à la fin du XX^{ème} siècle, entre ces deux approches fut davantage causée par des limites méthodologiques que par une myopie conceptuelle car, rétrospectivement, si les modèles des uns et des autres ont été sévèrement critiqués pour leur simplicité, voire leur naïveté, leurs auteurs n'ont jamais prétendu qu'ils capturaient la totalité des processus biogéographiques et que biogéographie historique et biogéographie écologique s'excluaient mutuellement.

Ce n'est que récemment, à l'aube de ce siècle, que de nouveaux outils de recherche et des percées conceptuelles intégratives relativisent l'aspect dogmatique des théories et modèles, ainsi, par contrecoup, que les polémiques qu'ils suscitent (Ebach et Humphries 2003). De solides ponts entre les dimensions écologique et historique de la biogéographie furent établis, faisant glisser le curseur le long des échelles de temps et d'espace. L'apparition de la macroécologie, le développement des marqueurs moléculaires, la puissance des analyses statistiques en phylogénétique, la génétique et génomique des populations ou les méthodes sophistiquées de modélisation écologique sont des exemples de tels ponts. Ces nouveaux regards offrent de bonnes chances, encore inconcevables il y a quelques années, de parvenir à une réelle synthèse biogéographique (cf. Warren *et al.* 2014a).

Le Tableau 1 énumère quelques-unes des approches biogéographiques qui seront discutées dans ce chapitre. On verra comment, de manière apparemment paradoxale, l'explosion récente de méthodes et de concepts dans tous les domaines d'investigation du vivant fait avancer les connaissances sur plusieurs fronts complémentaires qui tendent à rapprocher les points de vue et réduire l'opposition traditionnelle entre histoire et écologie.

Tableau 1 **Exemples d'approches et de méthodes en biogéographie.**

Approches	*Objectifs, méthodes et thèmes*	*Références*
Centres de dispersion (Darwin-Wallace)	Histoire des distributions d'espèces et de biotas Dispersalisme	Sclater, 1858 Simpson, 1945 Darlington, 1957
Panbiogéographie	Connexions d'aires de distribution disjointes et établissement de tracés généralisés entre biotas ancestraux	Croizat, 1958
Biogéographie phylogénétique	Inférence de l'histoire biogéographique d'un groupe monophylétique par la systématique phylogénétique	Brundin, 1965, 1966
Biogéographie cladistique	Vicariance, cladogrammes-taxons et cladogrammes-espace. Congruences de distributions	Rosen, 1978 Nelson et Platnick, 1981
Biogéographie insulaire	Richesses spécifiques en équilibres dynamiques par immigration/extinction	MacArthur et Wilson, 1963, 1967
Phylogéographie	Géographie des lignées génétiques à l'échelle intraspécifique à partir d'ADNmt et ADNcp	Avise *et al.* 1987
Génétique du paysage	Approche individu-centrée, diversité génétique et structuration paysages-biotas (ADNmt, RFLP)	Manel *et al.* 2003

2. HISTOIRE ET MISE EN PLACE DES BIOTAS

2.1 Les congruences d'échelles

Les processus biogéographiques sont hiérarchisés le long de trois échelles, celle de l'espace, celle du temps et celle de l'hétérogénéité de l'environnement, de sorte qu'ils doivent être étudiés aux échelles auxquelles ils opèrent (e.g. Allen et Starr 1982, Blondel 1987, 1995). Par exemple, l'histoire du groupe des oiseaux paléognathes (ratites) commence avec une sorte de « paléo-autruche » qui devait être plus ou moins cosmopolite sur le supercontinent du Gondwana à la fin du Mésozoïque, et se poursuit en se différenciant en plus de 50 espèces aujourd'hui éteintes (dont 13 espèces de moas en Nouvelle Zélande et 9 espèces d'oiseaux-éléphants en Afrique et à Madagascar), et les 10 espèces actuelles (l'autruche en Afrique et en Arabie, deux espèces de nandous en Amérique du Sud, l'émeu d'Australie, trois espèces de casoars en Nouvelle Guinée et Australie et trois espèces de kiwis en Nouvelle Zélande). La reconstitution de la phylogénie de ce groupe, ainsi que celle du groupe-sœur des tinamous (47 espèces), fut réalisée par analyse cladistique (Cracraft 1974a), puis confirmée par hybridation ADN x ADN (Sibley et Ahlquist 1990) ; elle doit être abordée à des échelles qui relèvent de la tectonique globale, soit plusieurs des continents actuels issus de l'ancien Gondwana pour ce qui est de l'espace, plusieurs dizaines, voire plus d'une centaine de millions d'années pour la dimension du temps, et la dérive des continents pour ce qui est de l'hétérogénéité de l'environnement (Craw 1985). A une échelle spatiale inférieure, par exemple celle d'un continent, l'analyse de la mise en place des faunes et des flores actuelles telle qu'elle s'est déroulée au cours du Néogène implique des durées de l'ordre de quelques millions d'années (Plio-Pléistocène) auxquelles correspond une hétérogénéité de l'environnement qu'exprime l'alternance d'épisodes glaciaires et interglaciaires qui marquèrent le climat de cette période (Hewitt 2000). En glissant encore le curseur le long des échelles, l'histoire et la régulation des diversités biologiques à l'échelle d'un grand biome forestier, par exemple la ceinture némorale des forêts de feuillus d'Europe, se déroulent sur des espaces de l'ordre de plusieurs milliers de km^2 sur lesquels la dynamique des diversités biologiques est régulée par le régime régional de perturbations (Connell 1978, Pickett et White 1985). Enfin, à l'échelle d'un paysage de quelques km^2 caractérisé par un certain « grain » de distribution et de diversité de structure des habitats, l'analyse de la régulation spatio-temporelle des métacommunautés d'organismes implique de connaître les mécanismes de perturbation qui assurent la dynamique du système. Le propos peut être illustré par l'histoire et le fonctionnement d'une guilde de huit espèces de cyprinodontes, petits poissons sympatriques qui habitent les marigots de la forêt tropicale humide du Gabon. Les questions posées à cette échelle portent sur les mécanismes qui assurent la coexistence de ces espèces, leur survie et régulent leur abondance (Brosset 1982). Ce qui précède montre que, selon les échelles considérées, les propos relèvent d'approches naguère considérées soit comme « historiques » ou évolutives, soit comme « écologiques ».

2.2 Dispersalisme, panbiogéographie et vicariance

L'un des thèmes les plus chaudement discutés en biogéographie est de savoir si les variations régionales de richesse spécifique telles qu'on les observe aujourd'hui résultent de mécanismes de dispersion ou de spéciation (« origination ») *in situ*, ce qui pose la question de la géographie de la spéciation.

L'aire de distribution d'un clade monophylétique est déterminée par i) la niche écologique ancestrale de son fondateur qui résulte des processus d'adaptation aux conditions écologiques à l'époque de sa différenciation, ii) le point d'origine géographique d'où ses descendants se sont dispersés ou se sont différenciés par vicariance, iii) les limites à sa dispersion qui relèvent de caractères géographiques tels que la

disponibilité en habitats ou les barrières à la dispersion, mais aussi de traits taxon-spécifiques (aptitude à la dispersion) et d'interactions interspécifiques (compétition, prédation, parasitisme). Le défi auquel la biogéographie est confrontée est de démêler cet écheveau complexe de facteurs et de peser l'importance relative de chacun. Une question longtemps débattue avant l'avènement de la biogéographie cladistique dont il sera question plus loin est de savoir si la distribution disjointe d'un taxon ou de deux taxons étroitement apparentés et/ou de leurs descendants (par cladogénèse) a pour origine un évènement de dispersion – la migration du taxon de l'aire A vers l'aire B – ou un processus de vicariance consécutive à l'apparition d'une barrière sectionnant l'aire primitive qui englobait les aires A et B. En d'autres termes, l'occupation par un organisme ou ses descendants de deux aires disjointes est-elle postérieure ou antérieure à l'apparition de la barrière (Stace 1989) ?

Deux écoles se sont vigoureusement opposées pour répondre à ces questions car elles se fondent sur des prémisses différentes (voir par exemple Grehan 2001). La première, l'école « dispersaliste » héritée de la tradition Darwin-Wallace et illustrée par Simpson (1965), Mayr (1965) ou Darlington (1957), construit son argumentaire sur la notion de centres d'origine ou foyers de différenciation à partir desquels les taxons se dispersent et se différencient par cladogénèse. Pour Darlington (1957), la distribution des animaux est le produit de processus de dispersion de groupes dominants à partir des tropiques de l'Ancien Monde. Mais, à une époque où prévalait le dogme de l'immobilisme des continents, le dispersalisme est amené à invoquer des scénarios biogéographiques complexes et souvent irréalistes comme l'existence de ponts intercontinentaux ou de continents aujourd'hui submergés (théorie dite « extensionniste »), ainsi que divers moyens de dispersion passive tels que radeaux dérivant sur les océans, typhons emportant des propagules, puissants courants océaniques, autant d'évènements improbables qui firent écrire par Darlington (1957, p. 236), pourtant partisan du dispersalisme, 'I still find the distribution of birds very hard to understand. The processes that have produced the pattern – the evolution and dispersal of birds – are very difficult to trace and understand' ; on comprend pourquoi ! L'approche dispersaliste est évolutive et historique mais elle ne dit rien des mécanismes écologiques qui déterminent l'organisation des assemblages d'espèces. Elle propose un scénario narratif, de type inductif, opérant par inférence sur le tempo et le mode de différenciation et de distribution des éléments constitutifs d'un clade. Mais les ingrédients utilisés pour bâtir ce scénario, tels que l'identification de zones d'hybridation ou de contact secondaire entre taxons apparentés comme les semi-espèces ou allo-espèces, ne sont pas des tests d'hypothèses et ne disent rien des mécanismes spatio-temporels de différenciation du clade, notamment des hiérarchies au sein de ce dernier (position et âge des nœuds) car rien ne permet d'identifier l'espèce ancestrale d'où dérivent les autres par cladogénèse.

La seconde école rejette la notion de centres d'origine et la littérature narrative qui s'y rattache au motif que son argumentaire est non scientifique car fondé sur l'observation et l'intuition plutôt que sur des tests d'hypothèses (Craw et Weston 1984). Fondée par Léon Croizat, cette école défend l'idée selon laquelle la différenciation est fondamentalement un processus de vicariance (Croizat *et al.* 1974, Nelson 1975). Elle ne réfute pas la dispersion mais en fait un processus secondaire qui produit la sympatrie d'espèces *après* que leur différenciation, ou celle de leurs ancêtres, se soit faite par vicariance. Les « tracés généralisés » (*generalized tracks*) proposés par Croizat (1958, 1964) établissent des connexions entre aires disjointes de distribution de taxons supraspécifiques, voire de biotas entiers. Ces tracés ne prétendent pas reconstituer des routes de dispersion, seulement les lignes sur une carte joignant les parties habitées d'une ancienne aire aujourd'hui disjointe. Selon Croizat, les tracés généralisés expliquent mieux que des processus de dispersion les distributions disjointes de taxons et de clades issus de taxons parentaux dont les distributions, à l'origine continues, furent fragmentées par la surrection de barrières. Cette approche, que Croizat (1958) dénomme « panbiogéographie », est fondée sur des analyses spatiales et relations géographiques entre aires de distribution. Après être passée par plusieurs phases d'éclipse, la panbiogéographie connut un regain d'intérêt dans les années 1980, étant même considérée par certains comme l'une des principales écoles de biogéographie moderne (Morrone et Crisci 1995, Grehan 2001). Les répercussions qu'eut sur la biogéographie, à la fin des années 1960, la démonstration de la tectonique des plaques furent considérables, donnant un poids décisif à l'idée de vicariance puisque les mouvements et réarrangements spatiaux de plaques et microplaques continentales affectèrent profondément la distribution et l'histoire des organismes et, du même coup, la manière de concevoir leur étude.

La biogéographie par vicariance devint l'école dominante dès lors qu'elle fut associée aux méthodes cladistiques proposées par Hennig (1966), fondateur de la systématique phylogénétique (voir section 3.1). Par sa rigueur logique, ce nouveau cadre conceptuel permit la reconstitution de l'histoire généalogique des lignées puis leur positionnement dans le temps et dans l'espace, constituant une démonstration spatio-temporelle des processus de diversification (Cracraft 1982, Humphries et Parenti 1998). La confirmation de la théorie de la dérive des continents, à la fin des années 1960, et la démonstration d'homologies entre caractères biogéographiques et systématiques donnèrent un poids considérable à l'argumentaire de vicariance qui fut alors considéré comme la cause majeure, voire exclusive, des disjonctions d'aire de distribution observées entre taxons et/ou leurs descendants (Humphries 2000). Une illustration de la démarche est l'histoire des ratites évoquée plus haut ou celle des différentes espèces de hêtres australs du genre *Nothofagus*, aujourd'hui distribués dans six espaces gondwaniens.

Si la primauté affirmée – parfois de façon dogmatique et monopolisante – de l'hypothèse de vicariance sur l'hypothèse dispersaliste est indéniablement un saut épistémologique majeur, elle n'est pas toujours fondée sur des arguments objectifs : les arguments de dispersion, affirment les partisans de la vicariance, relèvent d'un discours subjectif et narratif, donc scientifiquement invalide car impossible à tester. Le rejet est logique mais excessif car ce n'est pas parce qu'on n'a pas le moyens de prouver qu'une idée est vraie que cette idée est nécessairement fausse. Il ne fait aucun doute que les évènements de dispersion à longue distance, quand ce ne serait que la colonisation d'îles océaniques émergeant *in situ* de l'océan (cf. par exemple Carlquist 1967) ou

le va-et-vient des ceintures de végétation et de leurs faunes et flores associées consécutif à l'alternance de périodes glaciaires et interglaciaires du Pléistocène, sont bien des mécanismes de dispersion qui jouèrent un rôle majeur dans la détermination des distributions actuelles des organismes. Cette polémique est un exemple typique d'impasse conceptuelle à laquelle peut mener la radicalisation excessive d'un argumentaire au demeurant légitime. En fait, l'opposition dispersion *vs* vicariance peut être résolue en invoquant un modèle biogéographique impliquant une alternance de cycles de dispersion et de vicariance (Craw *et al.* 1999). Les phylogénies moléculaires permettent aujourd'hui d'inférer les rôles respectifs de la dispersion et de la vicariance dans l'établissement des distributions comme l'ont montré par exemple Sanmartín *et al.* (2008) et Carine *et al.* (2004) à propos de peuplements de plantes et d'insectes des Îles Canaries et de Macaronésie. C'est aussi grâce aux phylogénies moléculaires que de nombreux évènements de dispersion trans-océanique entre continents-sources et îles ont été documentés chez de nombreux groupes animaux. Chose encore plus remarquable car considérée jusqu'à naguère comme impossibles en raison de l'évolution de traits d'histoire de vie particuliers au « syndrome d'insularité » (Blondel 2000), plusieurs cas de recolonisation en retour du continent-source à partir d'une île ont été démontrés chez des oiseaux, insectes, mammifères et reptiles (Carine *et al.* 2004, Bellemain et Ricklefs 2008).

Le rôle d'évènements non aléatoires de dispersion comme processus d'évolution, de spéciation, donc de diversification, est illustré par la « règle de progression » de colonisation des différentes îles d'un archipel volcanique dont la surrection des îles est séquentielle comme c'est le cas des Îles Hawaii ou Canaries. La colonisation initiale par une propagule de l'île la plus ancienne est une affaire de chance mais, lorsqu'elle a lieu, elle est suivie d'un enchaînement orienté, donc prévisible, d'évènements de colonisation des nouvelles îles à mesure qu'elles apparaissent, par exemple du nord-ouest au sud-est dans le cas des six îles de l'archipel des Hawaï (Fig. 1). Les radiations intra-archipel qui s'ensuivent peuvent donner lieu à des diversités impressionnantes comme l'illustre le cas des mollusques terrestres dont la diversité spécifique de l'archipel des Hawaï est du même ordre de grandeur que celle de toute l'Amérique du

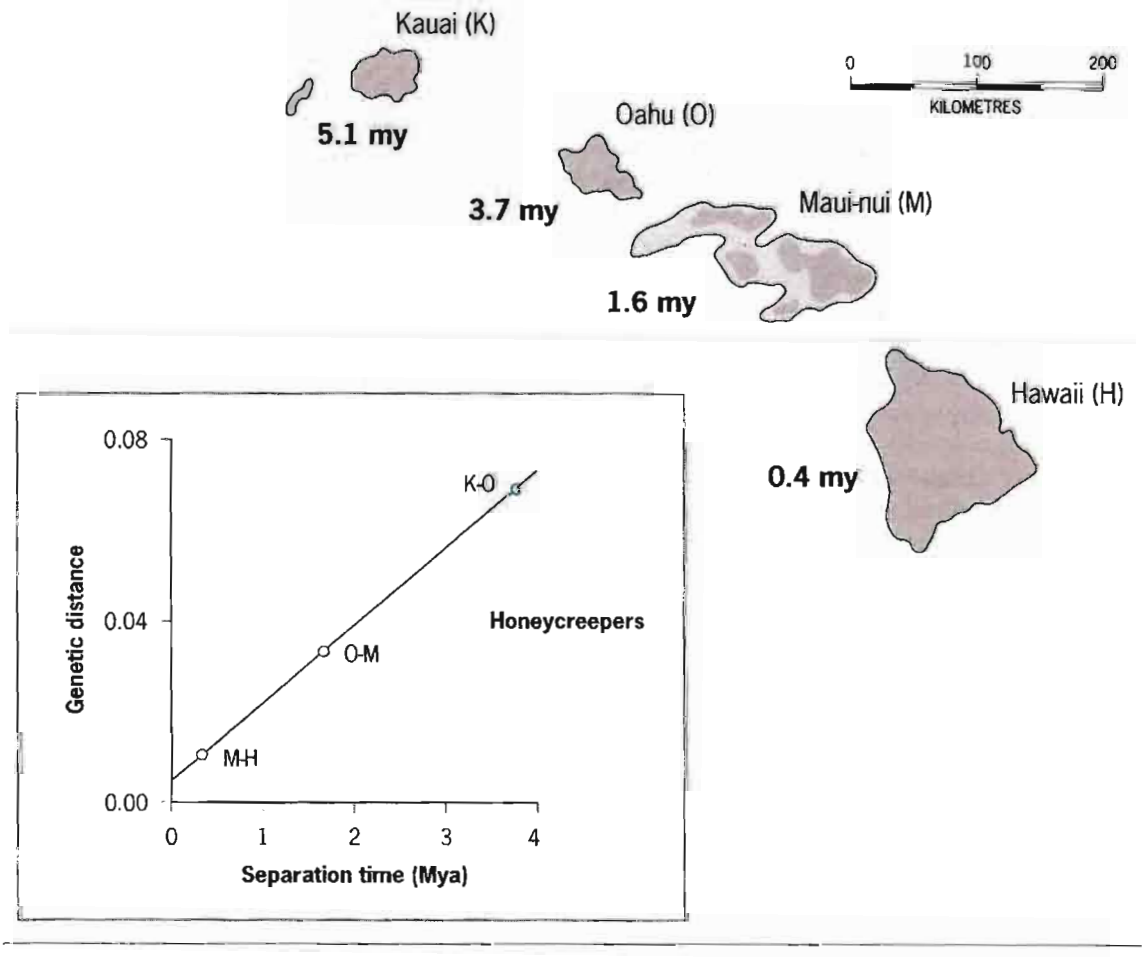


Figure 1 Le chapelet d'îles de l'archipel des Hawaii illustre la « règle de progression » dans la colonisation par les organismes des différentes îles d'un archipel volcanique dont la surrection est séquentielle : l'âge des oiseaux de la famille endémique des Drépanididés (*Honeycreepers*, 18 genres, 30 espèces), estimé par les distances génétiques entre taxons, est proportionnel à l'âge de surrection des différentes îles Newton (2003, p. 39). Les distances génétiques entre groupes d'espèces habitant les trois groupes d'îles mentionnés (M-H, O-M et K-O) ont été estimés à partir du cytochrome b de l'ADNmt (Fleischer *et al.* 1998).

Nord (au nord du Mexique), avec un taux d'endémisme de 95 % (Cowie et Holland 2006). La prodigieuse richesse en espèces endémiques des archipels océaniques comme ceux de l'océan Pacifique ne peut être issue que d'évènements de colonisation par dispersion. Le débat « dispersion-vicariance » est aujourd'hui à peu près clos, la démonstration des deux types de processus ayant été amplement faite, justifiant cette remarque de Simpson (1980) : 'a reasonable biogeographer is neither vicarianist nor a dispersalist but an eclecticist'...

3. HISTOIRE ÉVOLUTIVE DES LIGNÉES ET BIOGÉOGRAPHIE HISTORIQUE

3.1 Systématique évolutive, systématique phénétique et systématique phylogénétique

On ne peut étudier la diversité des organismes et ses variations dans le temps et dans l'espace sans y associer la systématique dont le principe est d'établir une classification naturelle du vivant (voir chapitre 5). La systématique a deux objectifs : classer la diversité biologique (taxinomie) et l'organiser selon les hiérarchies de parenté entre taxons afin de reconstituer leur histoire évolutive en rendant compte du cours historique de leur descendance avec modification (phylogénie). La phylogénie d'un clade, représentée par un arbre phylogénétique, renseigne sur le taux de différenciation (nombre et disposition des taxons) ainsi que sur la chronologie des évènements qui ont produit leur différenciation si on a les moyens de les situer dans le temps par référence aux registres fossiles ou par calibration moléculaire. Trois principales écoles de systématique se sont succédé : la systématique évolutive, la systématique phénétique puis la systématique phylogénétique ou cladistique. Basée sur le concept biologique de l'espèce défini par Mayr (1942, 1963), la systématique évolutive (Cracraft 1974b), se fonde sur les ressemblances et dissemblances morphologiques entre taxons contemporains. Elle fut longtemps le seul moyen de rendre compte des affinités systématiques au sein des clades, mais elle permet difficilement de les situer dans le temps et de retracer leur histoire. Cette systématique fusionne dans son approche la stratigraphie (situer les taxons sur les branches d'un « arbre de parenté »), l'écologie, la morphologie et la répartition géographique des taxons. Mais les approches comparatives entre taxons contemporains et fossiles sur lesquelles est fondé l'essentiel des grandes classifications traditionnelles, par exemple celle des mammifères (Simpson 1945) ou celle des angiospermes (Cronquist 1981), sont souvent trompeuses et ne permettent pas d'inférer des scénarios biogéographiques en l'absence de reconstitution précise et rigoureuse des relations phylogénétiques entre taxons. C'est pour éviter l'aspect subjectif de cette systématique considérée par beaucoup comme manquant de rigueur que fut développée la systématique phénétique ou taxinomie numérique (Sneath et Sokal 1973) qui, pour éviter les ambiguïtés qui président au choix des critères de classification utilisés, se fonde sur une classification dite « phénétique ». La méthode consiste à utiliser les degrés de similarité globale produits par des analyses quantitatives de traits phénotypiques puis de les organiser en unités hiérarchiques. Mais les limites méthodologiques de cette approche, telles que par exemple les phénomènes d'évolution convergente ou parallèle qui conduisent à regrouper des taxons non apparentés furent un frein sérieux à son développement.

La troisième école de systématique, dite phylogénétique, fut proposée par l'entomologiste allemand Willi Hennig (1966). Elle fut réellement révolutionnaire par sa rigueur, son ingéniosité et sa puissance de discrimination des taxons car elle est fondée sur des critères objectifs tels que les caractères ancestraux partagés ou dérivés qui permettent de construire des arbres phylogénétiques robustes (voir chapitre 5). Le principe est d'établir les relations de parenté entre organismes en identifiant les co-occurrences d'états dérivés parmi les états de caractères homologues (synapomorphies). Ce nouveau paradigme connut un succès considérable en se substituant à l'approche narrative et intuitive de la systématique évolutive dont le principal défaut est d'être dépourvue de système de validation d'hypothèses alternatives (Platnick et Nelson 1978, Nelson et Platnick 1981, Wiley 1981, 1988). S'appuyant sur la méthode cladistique, le concept d'espèce phylogénétique, défini par Rosen (1975) puis par McKitrick et Zink (1988), permit des reconstitutions phylogénétiques robustes qui ouvrirent la voie à la formulation d'hypothèses testables sur les *tempo* et *mode* de spéciation ainsi que sur les relations historiques entre groupes d'organismes et régions biogéographiques, remettant souvent en cause certaines interprétations systématiques antérieures. A titre d'exemple, la question de l'origine des oiseaux, thème très controversé, semble bien être résolue par une approche phylogénétique : alors que les oiseaux ont traditionnellement été considérés par la systématique évolutive comme dérivant d'ancêtres dinosauriens du groupe des théropodes et que cette thèse est toujours soutenue avec de bons arguments (Chiappe 2007), il s'avère qu'un groupe très particulier d'organismes, les Scansorioptérygidés, éloigné des théropodes et dont les célèbres gisements chinois du Jurassique et du Crétacé inférieur ont livré des spécimens d'une étonnante qualité taphonomique, porte des caractères plésiomorphes qui l'éloignent radicalement des dinosaures théropodes, y compris de la lignée *Archaeopteryx*. Les oiseaux dériveraient de ce groupe d'archosaures Scansorioptérygidés, branche sœur des dinosauriens, animaux de très petite taille pourvus de pattes ailées et de proto-plumes et qui sont clairement adaptés à la vie arboricole (Czerkas et Feduccia 2014).

Enfin, le développement de la biologie moléculaire ouvrit la voie, à partir des années 1970, à une systématique et phylogénétique moléculaire. Aux techniques encore rudimentaires d'électrophorèse des protéines (cf. e.g. Selander *et al.* 1971) succédèrent les techniques d'hybridation ADN x ADN de taxons dont on cherche les degrés de parenté (e.g. Sibley et Ahlquist 1990 sur les oiseaux). Aujourd'hui, l'utilisation des enzymes de restriction, puis les techniques de séquençage de l'ADN (mitochondrial et nucléaire) donnant accès aux séquences primaires des molécules sont d'utilisation courante (Avise 2004, Delsuc *et al.* 2005).

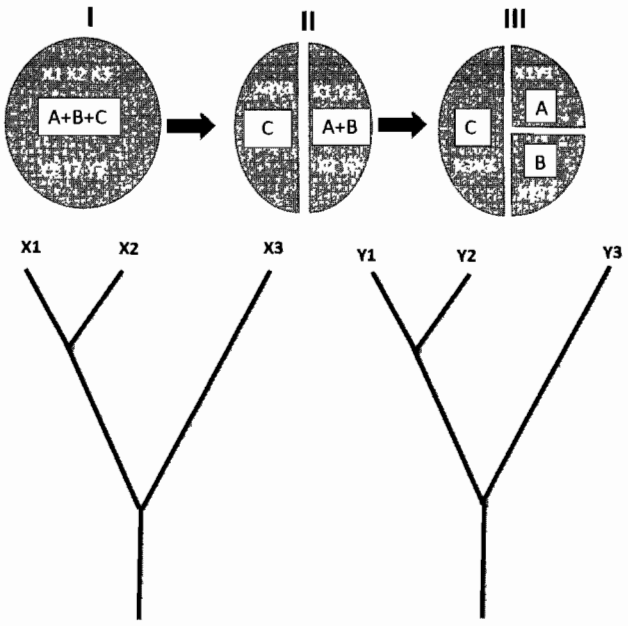


Figure 2 Cladogramme hypothétique illustrant les relations phylogénétiques au sein de deux groupes de trois espèces X et Y et hypothèses de vicariance rendant compte de leur distribution. Selon l'analyse cladistique, X1 et X2, et Y1 et Y2 sont plus étroitement apparentés entre eux que chacun d'eux ne l'est, respectivement, avec X3 et Y3. On peut conclure de l'analyse que les taxons 1 et 2 non seulement partagent un ancêtre plus récent que chacun d'eux avec le taxon 3, mais aussi que l'individualisation de leurs aires de distribution fut plus récente que celle du taxon 3. Selon l'hypothèse de vicariance le taxon ancestral habitait l'ensemble géographique A+B+C (I) puis une barrière isola A+B de C (II), et finalement une nouvelle barrière isola ultérieurement A de B (III).

3.2 Systématique phylogénétique et biogéographie historique

La systématique phylogénétique entraîna une révolution dans la manière de penser et de pratiquer la biogéographie car elle permit de reconstruire l'histoire spatio-temporelle des groupes monophylétiques, de relier le tempo de la spéciation à la dynamique d'apparition ou de disparition des barrières géographiques, ou encore d'inférer les modes de spéciation géographique en évaluant les fréquences relatives des modes de spéciation allopatrique, sympatrique et péripatrique (voir chapitre 4). C'est à Gareth Nelson, Donn Rosen et Norman Platnick (Nelson and Platnick 1981, Rosen 1978) que revient la paternité de l'intégration de la vicariance aux hypothèses phylogénétiques fondées sur la systématique cladistique, ce qui transforma profondément la biogéographie historique en intégrant l'histoire évolutive de groupes monophylétiques à la distribution spatiale des taxons. L'idée que les relations phylétiques entre taxons peuvent fournir des informations sur leur distribution passée est aussi ancienne que la biologie évolutive construite par Darwin et Wallace mais il fallut attendre que les méthodes cladistiques de reconstruction des relations généalogiques soient appliquées à la biogéographie par Lars Brundin (1965, 1966) pour que la biogéographie historique se construise sur des bases phylogénétiques solides (Wiley 1981). L'approche associe une composante géographique à la systématique phylogénétique par la construction de « cladogrammes-espace » (*area cladograms*) construits en superposant les phylogénies des organismes aux aires géographiques de distribution des espèces dont ils représentent les niveaux de parenté (Wiley 1981, Morrone et Crisci 1995). A noter qu'un arbre phylogénétique est une hypothèse sur les relations généalogiques entre taxons le long d'un axe temporel de descendance depuis un taxon ancestral, tandis qu'un cladogramme est un diagramme de branchements qui n'a aucune signification temporelle ni de descendance (Kitching *et al.* 1998). D'un point de vue biogéographique, la distinction est importante parce qu'on a trop souvent tendance à considérer un cladogramme comme représentant un scénario évolutif alors qu'il n'exprime que l'organisation des branchements au sein d'un clade monophylétique. Il faut que le cladogramme d'un groupe monophylétique exprime une phylogénie réelle, que les aires de distributions de tous les taxons soient correctement établies, que tous les évènements de spéciation se soient déroulés selon le mode allopatrique et qu'aucun évènement de dispersion ou d'extinction n'ait eu lieu pour qu'un cladogramme-espace déduit de la phylogénie donne une image réelle des relations spatiales entre taxons.

La logique de l'approche phylogénétique en biogéographie est simple (Fig. 2) : soient deux groupes taxinomiques X et Y comprenant chacun trois espèces (X1, X2, X3 et Y1, Y2 et Y3) distribuées dans les aires géographiques A, B et C. L'analyse phylogénétique révèle que X1 et X2 sont des espèces sœurs de X3 et que Y1 et Y2 sont des espèces sœurs de Y3. Si X1 et Y1 occupent aujourd'hui l'aire géographique A (III sur la Fig. 2), X2 et Y2 l'aire B et X3 et Y3 l'aire C, on peut construire un cladogramme-espace qui montre qu'un évènement de vicariance isola plus récemment les espèces qui habitent aujourd'hui les aires A et B, que l'évènement plus ancien qui différencia l'aire C d'une aire ancestrale A+B. On parle alors de congruence topologique des arbres phylogénétiques. Ce raisonnement suppose que les évènements biogéographiques qui conduisirent à la différenciation des groupes X et Y aient été contemporains, ce que la méthode phylogénétique ne permet pas de vérifier. Car si ces évènements eurent lieu à des époques différentes, on ne peut parler que de « pseudo-congruence ». Fort heureusement la phylogénétique moléculaire permet aujourd'hui d'estimer les temps de divergence, de sorte que si on introduit dans l'analyse des relations entre aires géographiques une composante temporelle explicite à partir d'un calibrage moléculaire, l'éventualité d'une pseudo-congruence peut être détectée. De fait, beaucoup de phylogénies moléculaires font état d'un niveau insoupçonné de complexité temporelle dans l'histoire des assemblages de biotas (Riddle 2005). Définie comme l'étude de l'histoire dans le temps et dans l'espace d'un groupe monophylétique, la biogéographie phylogénétique analyse le contexte géographique des évènements de spéciation. Elle a deux règles constitutives (Hennig (1966) : i) la règle de progression qui veut que les membres primitifs d'un clade se trouvent plus près du centre d'origine que les taxons plus apomorphes qui en dérivent, et ii) la règle de déviation qui dispose qu'à tout évènement de spéciation est associé un clivage inégal de la population d'origine selon lequel

toute population apparaissant aux marges de la distribution de l'espèce ancestrale est apomorphique par rapport à son espèce sœur conservative.

En positionnant dans leurs espaces géographiques respectifs les taxons dont les âges de différenciation sont connus, les cladogrammes-espace sont, en théorie, le meilleur moyen d'exprimer où et quand un taxon s'est différencié. Les séquences de branchements (nœuds dans l'arbre phylogénétique) rendent alors compte de la séquence temporelle et spatiale (exprimée par la superposition des deux types de cladogrammes) des évènements de spéciation (Nelson et Platnick 1981). En présupposant que le taux de divergence entre taxons est proportionnel à la durée de leur isolement, les relations phylogénétiques indiquent aussi l'âge de séparation de groupes disjoints. De ce fait, la cladistique ne fait pas que fournir des hypothèses phylogénétiques sur les relations historiques entre taxons, elle constitue aussi une hypothèse biogéographique reflétant le branchement hiérarchique des taxons dans le temps *et* dans l'espace. Les modèles actuels permettent d'intégrer l'information provenant de disciplines connexes dans un cadre statistique rigoureux (Ronquist et Sanmartín 2011). On peut par exemple prédire les aires de distribution en intégrant des modèles de niche qui mettent en relation les occurrences observées des espèces et des variables de l'environnement (Kozak *et al.* 2008). Combinés à des données paléoclimatiques de tels modèles permettent de reconstituer des distributions du passé (Smith et Donoghue 2010).

L'intérêt de la systématique phylogénétique (notamment moléculaire) pour le biogéographe est de permettre d'associer l'histoire évolutive ainsi reconstituée des clades à l'espace sur lequel se déploie cette histoire. On peut inférer les connexions ancestrales entre aires géographiques *et/ou* biotas distribués sur ces aires. Les relations aires-taxons donnent alors des clés pour comprendre comment des processus de spéciation allopatrique (par vicariance ou dispersion) ou sympatrique, ainsi que des processus d'extinction ou de dispersion post-spéciation ont produit les distributions observées d'espèces ou de clades. Il en découle que la biogéographie historique peut être abordée à partir d'une perspective géographique (approche aire-centrée) ou d'une perspective biologique (approche taxon-centrée), cette alternative ayant entraîné l'émergence de méthodes d'analyse propres à chacune (Hovenkamp 1997). Les méthodes d'analyse fondées sur la systématique phylogénétique eurent un impact majeur sur la biogéographie historique dès lors qu'elles permettent de reconstruire à la fois les histoires phylogénétiques et géographiques. A titre d'illustration, une étude récente de l'histoire des Sittelles du genre *Sitta* intègre l'analyse des distributions géographiques à la systématique phylogénétique (Pasquet *et al.* 2014). Le genre *Sitta*, qui compte 24 à 28 espèces, comprend deux grands clades dont la séparation date de 17 Ma et dont les espèces constitutives sont surtout répandues en Asie avec quatre espèces seulement en Amérique du Nord. L'histoire spatio-temporelle du groupe est reconstituée en combinant des caractères éco/éthologiques (régime alimentaire, habitat, construction du nid), géographiques (distribution) et systématiques (phylogénie). Son origine se situe en Asie du sud-est d'où plusieurs clades se sont dispersés en Amérique du Nord et dans le Paléarctique occidental (Europe) il y a respectivement 17 et 5 Ma. De manière inattendue mais solidement établie par la topologie de l'arbre, les trois sittelles endémiques mésogéennes (*Sitta whiteheadi* en Corse, *S. krueperi* en Turquie et *S. ledanti* en Algérie), très voisines par leur morphologie, leur écologie et leur distribution méditerranéenne, ne constituent pas un groupe monophylétique, la sittelle Corse (*S. whiteheadi*) étant une espèce sœur de la sittelle américaine *S. villosa* dont elle se serait séparée il y a 0,96 Ma. Un autre exemple est celui des pigeons endémiques de Macaronésie (Madère, Açores, Îles Canaries) dont la phylogénie, construite à partir de marqueurs mitochondriaux et nucléaires, a révélé une histoire qui, comme chez les sittelles, présente des points inattendus de colonisation/différenciation (Dourado *et al.* 2014). Les pigeons de Madère, *Columba trocaz* et des Îles Canaries *C. bollii* forment un clade homogène et bien différencié alors que les deux pigeons sympatriques *C. bollii* et *C. junionae*, tous deux endémiques des Îles Canaries, sont très distants l'un de l'autre dans la phylogénie, *C. junionae* appartenant à un clade éloigné et beaucoup plus ancien dont l'espèce sœur, *C. arquatrix*, est africaine. Enfin, le pigeon endémique des Açores, *C. azorica*, très éloigné de tous les autres pigeons macaronésiens, s'apparente de près au pigeon ramier d'Europe continentale *C. palumbus*. Le scénario biogéographique indique deux évènements distincts de colonisation, l'un, originaire d'Afrique datant de quelque 20 Ma, pour *C. junionae*, l'autre, beaucoup plus récent, 5 Ma, pour les deux espèces sœurs *C. bollii* et *C. trocaz* qui sont issues d'un stock européen dont le groupe *C. palumbus* est un clade sœur et qui fut suivi d'une dispersion vers Madère.

3.3 La phylogéographie

Le perfectionnement des techniques de phylogénétique moléculaire ouvrit la voie à la solution de questions de biogéographie historique s'appliquant à des échelles d'espace et de temps beaucoup plus courtes que celles qui viennent d'être évoquées, donnant une image fidèle de l'histoire démographique et biogéographique des populations. L'information utilisée est l'ADN chloroplastique (ADNcp) chez les plantes et l'ADN mitochondrial (ADNmt) chez les animaux. La transmission uniparentale (matrilinéaire) de ce dernier et son évolution moléculaire plus rapide que celle de l'ADN nucléaire confèrent à l'ADNmt un pouvoir de résolution qui permet de déployer la structure phylogénétique des lignées à travers l'espace. La phylogéographie, approche développée par Avise *et al.* (1987) à partir de l'ADNmt, consiste à étudier les principes et les processus qui gouvernent la distribution géographique des lignées généalogiques à l'échelle intraspécifique. Elle permet d'identifier les évènements singuliers auxquels chaque population a été soumise, tels que goulots d'étranglements, flux de gènes, évènements d'expansion ou de contraction d'aire, processus de différenciation locale issus de vicariance ou de dispersion et même, implicitement, d'extinction.

Trois grands domaines de la biogéographie furent explorés à ces échelles de temps et d'espace. Le premier porte sur la reconstitution des scénarios de contraction/expansion des aires de distribution des taxons au rythme des alternances glaciaires/interglaciaires du Pléistocène, les ceintures de végétation et leurs faunes associées se répartissant en période glaciaire dans les trois grands refuges méditerranéens

que sont les péninsules ibérique, italienne et balkanique (e.g. Taberlet *et al.* 1998, Avise 2000, Hewitt 2000, Petit *et al.* 2002). La méthode permet d'explorer comment les évènements historiques qui ont marqué l'environnement ont laissé leur empreinte sur les distributions actuelles de traits génétiquement déterminés. En superposant les arbres phylogénétiques des haplotypes aux espaces sur lesquels ils se déploient, la phylogéographie permet, comme la biogéographie phylogénétique examinée plus haut mais à une échelle de résolution plus fine, de reconstituer l'histoire spatio-temporelle des populations ainsi que l'histoire géographique des espaces qu'elles habitent. Elle permet par exemple de reconstituer le cheminement des taxons lors de leur reconquête des espaces rendus à nouveau favorables lors d'améliorations climatiques et d'identifier les « zones de suture » correspondant à la remise en contact de lignées provenant de refuges glaciaires différents (Fig. 3).

Le deuxième domaine de recherche apporte des éléments de réponse à la question de l'existence de « refuges cryptiques » en Europe centrale pendant les périodes glaciaires, existence longtemps soupçonnée à partir de sources paléontologiques (Stewart et Lister 2001), mais qu'on n'avait pas les moyens jusqu'ici de vérifier. L'existence de tels refuges est aujourd'hui bien établie (mais cf. Tzedakis *et al.* 2013), notamment en Europe centrale (Carpates) où des formations de conifères et de feuillus auraient persisté au cours du dernier maximum glaciaire, abritant des mammifères, amphibiens et reptiles, ainsi que dans l'actuelle Mer du Nord (Provan et Bennett 2008). Des signatures phylogéographiques ont aussi établi l'existence de refuges à l'intérieur des limites des calottes glaciaires, le plus célèbre étant la Béringie, entre l'Alaska et la Sibérie, où de nombreuses espèces de plantes ont survécu au dernier maximum glaciaire (Abbott *et al.* 2000), se dispersant ensuite à l'est et à l'ouest au Tardiglaciaire pour réaliser une distribution circumboréale comme l'illustre celle du saxifrage *Saxifraga oppositifolia*. Des éléments de réponse sont ainsi apportés à deux hypothèses non mutuellement exclusives générées par les archives paléoécologiques, à savoir l'hypothèse d'un grand nombre de refuges dispersés dans les régions montagneuses

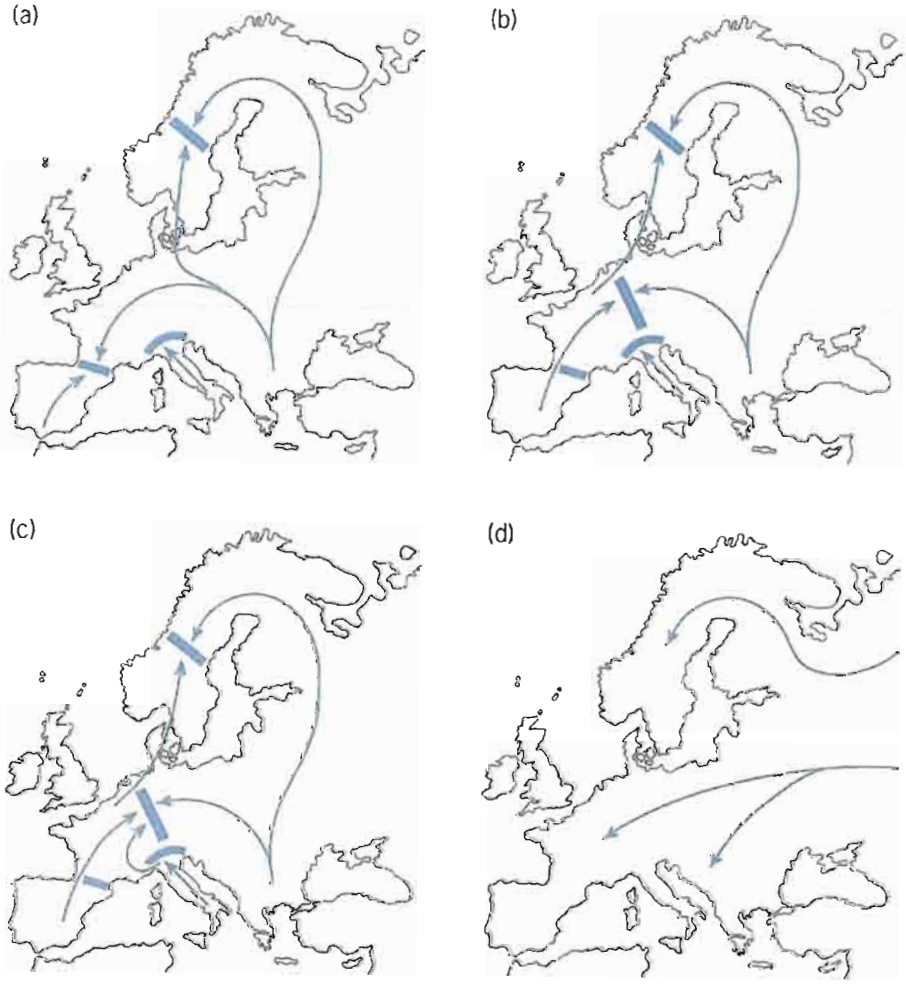


Figure 3 Tracés phylogéographiques de reconquête postglaciaire de l'Europe et zones de suture entre phylogroupes originaires de différents refuges glaciaires : recolonisation à partir de a) Balkans, b) péninsule Ibérique et Balkans, c) Ibérie, Italie et Balkans, d) refuges d'Europe orientale (Hewitt 1999, Taberlet *et al.* 1998 in Newton 2003).

des trois péninsules d'Europe méditerranéenne, et celle de refuges cryptiques disséminés en de nombreuses localités situées bien au nord de la Méditerranée. Cette dernière hypothèse est fortement soutenue par l'existence, en différentes régions d'Europe moyenne, de lignées génétiques qui ne correspondent à aucune de celles que l'on rencontre dans les trois grandes péninsules (Lagercrantz et Ryman 1990). Le niveau de diversité génétique acquis par les organismes dans les refuges apporte aussi de l'information sur leur localisation et durée de fonctionnement, la diversité génétique des taxons étant en moyenne plus élevée dans les espaces ayant longtemps fonctionné comme refuges que dans les espaces de redéploiement postglaciaire. C'est le cas des espaces méditerranéens, refuges majeurs où les espèces détiennent une diversité génétique bien supérieure à celle de régions plus nordiques où les taxons n'ont retenu qu'une fraction de la diversité génétique contenue dans la population-refuge source (effet goulot d'étranglement) (Comes et Kadereit 1998, Waters *et al.* 2013).

Le troisième domaine porte sur les conséquences de la longue histoire démographique qu'ont vécue les populations lors de leur retrait dans les refuges glaciaires, histoire qui se traduit par des signatures génétiques différenciées d'un refuge à l'autre (sous l'effet de la dérive génétique et/ou de régimes locaux de sélection). La démarche a ainsi permis de révéler l'existence de lignées cryptiques non identifiées par la taxinomie classique au point que de nombreux taxons se sont révélés poly- ou paraphylétiques (Avise 2000). Une illustration des conséquences de cette histoire a été apportée par Taberlet et Bouvet (1994) chez l'ours brun *Ursus arctos* dont les populations portent les signatures génétiques de leur isolement en période glaciaire. Appliquée à plusieurs taxons co-distribués, une phylogéographie comparée permet d'inférer l'histoire commune qu'ont vécue ces taxons en relation avec l'histoire géographique de leurs aires de distribution, des évènements de vicariance étant générateurs de processus de différenciation. Un exemple de phylogéographie comparée a été donné par Arbogast et Kenagy (2001) qui comparèrent la structure phylogéographique de cinq espèces ou complexes d'espèces de mammifères d'Amérique du Nord. Chacun de ces cinq complexes présente une discontinuité phylogéographique séparant les lignées habitant la côte Pacifique de formes continentales plus largement distribuées. Plusieurs sous-espèces ou semi-espèces non reconnues jusqu'alors par la taxinomie traditionnelle ont ainsi été identifiées, par exemple chez l'écureuil volant (*Glaucomys sabrinus*), la martre d'Amérique (*Martes americana*) ou l'ours américain (*Ursus americanus*).

Les outils modernes de statistique spatiale tels que les techniques basées sur les systèmes d'information géographique (SIG) donnent accès à une nouvelle génération de recherches qui permettent d'affiner la composante géographique de la variation génétique et facilitent la formulation d'hypothèses de biogéographie historique (Richards *et al.* 2007). A cet égard, les modèles de coalescence se sont révélés être de puissants outils en phylogéographie, notamment en l'absence de reconstructions explicites de paléodistributions (Milot *et al.* 2000), pour construire un cadre permettant l'intégration de données historiques, géo-spatiales et génétiques dans le but de relier les processus microévolutifs à l'histoire macroévolutive des lignées (Bermingham et Moritz 1998).

4. BIOGÉOGRAPHIE ET ÉCOLOGIE

La vision réductrice selon laquelle la biogéographie écologique serait concernée par les processus opérant à de courtes échelles de temps et d'espace tandis que la biogéographie historique le serait par les processus évolutifs opérant à l'échelle de millions d'années et sur de vastes espaces a longtemps prévalu depuis que de Candolle (1820) a formellement établi cette distinction. Si le fossé a perduré, c'est en partie pour des raisons méthodologiques et logistiques, ainsi qu'en raison de contraintes liées à la difficulté de concilier des échelles spatio-temporelles auxquelles opèrent les processus étudiés, mais c'est aussi pour des raisons conceptuelles. Fondée sur les phylogénies établies à partir de la systématique phylogénétique, la biogéographie historique traditionnelle ignore l'écologie puisqu'elle s'intéresse surtout à la construction de cladogrammes spatialisés sans se préoccuper des mécanismes écologiques qui les sous-tendent (Wiens et Donoghue 2004). Le déterminisme écologique des patrons de distribution à vaste échelle d'espace n'a été abordé que récemment car ni la macroécologie (Brown 1995, Gaston et Blackburn 2000) qui s'intéresse à la distribution géographique des espèces et des clades à grande échelle en termes de spéciation et de dispersion, ni la théorie neutraliste de Hubbell (2001) dont il sera question plus loin n'abordent explicitement les processus écologiques qui déterminent ces distributions. Cela ne veut pas dire qu'écologie et histoire restent incompatibles car plusieurs percées récentes contribuent à une réelle intégration des deux approches comme l'illustrent deux exemples. Le premier porte sur la phylogénétique des communautés : en présupposant que les niveaux d'apparentement phylogénétique reflètent des ressemblances écologiques et que toutes les espèces d'un pool régional ont un égal accès à tous les sites habitables, on peut prédire que la compétition entraînera une relation positive entre distance phylogénétique et co-occurrences d'espèces, tandis que les processus de filtrage environnemental entraîneront une relation négative (Warren *et al.* 2014b). Des recherches basées sur des processus écologiques tels que tri environnemental, modèles de niche, interactions interspécifiques, apporteront un nouvel éclairage sur les mécanismes de construction des communautés à partir des pools régionaux d'espèces hérités de l'histoire. Le second exemple est l'extension de la technique d'identification des espèces par barcoding ADN aux communautés. Une approche metabarcoding ADN devrait être un bon outil d'analyse et de suivi de la dynamique des communautés en relation avec les variables écologiques et géographiques (Cristescu 2014).

Longtemps dépourvue de cadre théorique rigoureux, la dimension écologique de la biogéographie fit longtemps figure de parent pauvre. Initiée par George E. Hutchinson à la fin des années 1950 dans le cadre d'un renouveau de la théorie de la niche axé sur la question de la coexistence au sein des assemblages d'espèces (Hutchinson 1957, 1959), cette dimension de la biogéographie met l'accent sur l'importance des interactions interspécifiques (compétition, prédation, mutualisme). Pour plusieurs raisons d'ordre conceptuel et technique, elle ne peut le faire qu'à de petites échelles d'espace, ce qui contribue à entretenir le clivage avec la biogéographie historique qui raisonne à grandes échelles d'espace.

Encadré 1

La génétique du paysage

En amont de la phylogéographie dans les niveaux de résolution de l'expression de la diversité génétique, mais demeurant dans une logique biogéographique, la génétique du paysage (Manel *et al.* 2003, Manel et Holderegger 2013) a pour objet d'analyser les causes et les conséquences de la structure du paysage sur la diversité génétique à de très petites échelles d'espace et de temps. L'approche est rendue possible par les développements spectaculaires des outils d'investigation génétique (ADNmt, microsatellites, RFLP, SNP) et statistiques (géostatistiques, SIG, statistiques Bayésiennes). Son objectif est de comprendre comment la géographie du paysage et son hétérogénéité structurent la variation génétique, neutre et adaptative, à l'échelle des individus ou de sous-populations considérées comme unités opérationnelles. L'information recherchée est la résultante des interactions entre traits identifiés du paysage et processus microévolutifs qui leur sont associés tels que flux de gènes, dérive génétique ou réponses à la sélection. On peut ainsi identifier les barrières visibles ou cryptiques au flux de gènes ou les zones de contact secondaire entre populations préalablement isolées. Une métrique majeure fournie par ces analyses est la mesure de la dispersion et de son amplitude. L'approche consiste à cartographier les fréquences alléliques d'individus et de les corréler à des éléments du paysage, ce qui revient à intégrer biogéographie écologique et écologie moléculaire à de très fines échelles d'espace. Certains fondamentaux classiques de la biogéographie comme la recherche des limites entre domaines biogéographiques, biomes, régions, ou gradients de diversité peuvent alors être identifiés à de très fines échelles d'espace : on peut ainsi découvrir des « lignes Wallace » en miniature ou des ruptures de continuité dans la distribution de sous-populations, voire de lignées familiales. L'approche est évidemment essentielle pour identifier les facteurs qui favorisent ou freinent l'adaptation locale des populations en utilisant les individus comme unités opérationnelles et non pas des populations arbitrairement délimitées. La génétique du paysage apporte ainsi une explication aux mécanismes qui génèrent des structures spatiales bien connues comme les clines, isolement par distance, métapopulations etc.

L'examen des loci génétiques à l'échelle du paysage permet d'identifier les pressions de sélection le long de gradients tels que la latitude, l'altitude, l'humidité, la température etc. et d'identifier les conséquences potentielles de la sélection. En étudiant deux loci de résistance aux pesticides du moustique *Culex pipiens* le long d'un gradient de zones traitées et non traitées aux insecticides, Lenormand *et al.* (1999) mirent en évidence une diminution de la résistance en fonction de la distance à la zone traitée, conséquence de la tension entre sélection adaptive locale et migration (voir chapitre 21, section 2). Dans un autre exemple portant sur la loutre d'Europe *Lutra lutra* une analyse d'autocorrélation spatiale a révélé que l'isolement par la distance détermine la structuration génétique des populations allemandes de ce mammifère (Cassens *et al.* 2000).

La génétique du paysage apporte donc un puissant éclairage sur les conséquences de traits des paysages comme les barrières (rivières pour les organismes terrestres, chutes d'eau pour les organismes aquatiques, rideaux d'arbres coupant des espaces découverts) sur les flux de gènes, évitant ainsi de considérer ces traits de manière théorique, à l'aveugle en quelque sorte, mais en les rapportant à des structures physiques identifiées de l'environnement. On obtient ainsi des estimations de la connectivité fonctionnelle au sein des paysages, ce qui permet par exemple de prédire les probabilités de réussite des organismes dans leur traque à l'habitat en réponse au réchauffement climatique. Les avancées récentes en génomique du paysage permettent d'identifier les gènes impliqués dans les processus d'adaptation locale dans les paysages hétérogènes (Manel et Holderegger 2013), ces processus maintenant la variation génétique, ce qui est crucial pour la spéciation écologique, les changements d'aires de distribution et le maintien de la diversité biologique à l'échelle des populations (Tiffin et Roos-Ibarra 2014). Ce type d'approche est un puissant outil d'aide à la décision dans les choix à faire en matière de conservation, soit pour identifier des zones ou populations sensibles à conserver, soit pour prélever des individus aux fins de renforcement de populations, soit encore pour évaluer, prédire ou anticiper les conséquences sur la biodiversité des changements globaux et de l'altération des habitats (dégradation, fragmentation, homogénéisation).

Dans son ouvrage posthume *Geographical Ecology*, Robert MacArthur (1972), disciple de Hutchinson, joua un rôle décisif pour intégrer à l'analyse biogéographique la dimension écologique de la structuration des assemblages d'espèces. En développant la notion de quasi-équilibre de communautés régulées par l'équilibre entre immigration et extinction, il fut l'artisan du paradigme des équilibres dynamiques qui domina la scène pendant plusieurs décennies (cf. Cody et Diamond 1975).

4.1 La Théorie de Biogéographie Insulaire (TBI)

Lorsque Robert MacArthur et Edward Wilson s'intéressèrent aux diversités biologiques en milieu insulaire, leur objectif était moins d'étudier les peuplements des îles pour eux-mêmes, que de mettre à profit leur caractère isolé et confiné, qui les rend moins difficiles à étudier que les systèmes continentaux, pour tenter d'identifier des règles générales

d'organisation et de structuration population-centrées des communautés d'organismes : 'In short, biogeography appears to us to have developed to the extent that it can be reformulated in the terms of the first principles of population ecology and genetics' (MacArthur et Wilson 1967, p. 183). Au-delà de leur caractère clos qui simplifie considérablement les problèmes d'échelles spatiales, un précieux avantage des îles est leur multiplicité qui permet de les utiliser comme réplicats écologiques ou évolutifs pour mettre à l'épreuve des hypothèses, surtout quand leur âge est connu, ce qui fait d'elles des séries temporelles (Warren *et al.* 2014a) dont de bons exemples sont les archipels des Hawaï ou des Îles Canaries. Le renouveau impulsé à l'écologie des communautés par Hutchinson fut donc appliqué sur les îles avec la construction de la théorie de biogéographie insulaire (TBI) proposée par MacArthur et Wilson (1963, 1967). Développée à l'origine pour expliquer les variations de richesses spécifiques à l'échelle d'un archipel et à celle du temps écologique, l'idée était de donner des fondements mathématiques à l'écologie des communautés en analysant les processus qui déterminent les évènements de dispersion, colonisation, compétition, adaptation et extinction. La logique de la TBI est donc par essence « dispersaliste » (voir plus haut). Une analyse du legs conceptuel laissé par la TBI, dont l'importance dépasse de loin les seules communautés insulaires, a été proposée par Losos et Ricklefs (2010) qui n'hésitèrent pas à affirmer que « Si les idées étaient des montagnes, la théorie de biogéographie insulaire serait un Mont Everest ! ».

La pierre angulaire de la TBI est l'existence d'un équilibre entre immigration et extinction, la valeur de cet équilibre, exprimé en nombre d'espèces coexistant sur l'île, étant déterminée par les caractéristiques géographiques et topographiques de cette dernière telles que sa superficie, sa distance aux sources de colonisation continentales voisines et l'hétérogénéité de ses habitats. Cet équilibre suppose qu'une espèce ne peut coloniser l'île que si une autre s'éteint, d'où un renouvellement d'espèces au cours du temps. Alors que jusqu'alors les communautés insulaires étaient considérées comme statiques et permanentes parce que composées d'espèces qui se perpétuaient indéfiniment une fois qu'elles avaient colonisé l'île, la notion de renouvellement introduite par MacArthur et Wilson fut révolutionnaire. La TBI mit en évidence la généralité de la relation richesse spécifique-superficie, clarifia la distinction entre évènements d'immigration et de colonisation réussie (Carlquist 1974), démontra le rôle de la distance de l'île aux sources continentales dans la détermination des assemblages d'espèces, souligna l'importance des évènements (rares) de colonisation à longue distance ainsi que l'influence du mode de dispersion des propagules ; elle mit en évidence le rôle diversifiant de l'hétérogénéité topographique des îles et analysa la dynamique temporelle de toutes ces variables (Whittaker et Fernández-Palacios 2007). Bien que la TBI n'évoque que brièvement (dans le chapitre 7 du livre fondateur) les changements évolutifs qui suivent un évènement réussi de colonisation (notamment le glissement d'une stratégie démographique de type *r* à une stratégie de type *K*), une série de changements démographiques phénotypiques et évolutifs interviennent en réponse aux nouveaux régimes de sélection auxquels les populations sont soumises, toutes ces modifications participant d'un syndrome d'insularité (Blondel 2000, Losos et Ricklefs 2009) qu'un très grand nombre de données moléculaires ont documenté par la suite (Gillespie et Clague 2009). De multiples travaux ont ainsi démontré au cours des vingt dernières années que les barrières maritimes qui empêchent les flux de gènes avec les populations parentales ou le contact avec des espèces potentiellement compétitives entraînent des changements phénotypiques majeurs tels que déplacement de caractère, modifications de la taille corporelle, de l'aptitude à la dispersion ou encore des structures sociales, et que ces changements peuvent intervenir très rapidement, en quelques générations seulement (Grant et Grant 2006). Sur les îles océaniques très reculées d'origine volcanique, la rareté des évènements de colonisation conduit à un faible turnover d'espèces, lesquelles développent des adaptations très particulières qui les rendent hautement endémiques et peu vulnérables à l'extinction (Price 2008), ce qu'illustre l'absence de cycle de taxon sur de telles îles (cf. encadré 2). La TBI fut étendue avec plus ou moins de succès aux espaces continentaux isolés ou fragmentés qui présentent de fortes analogies avec les îles vraies, mais aussi des différences fondamentales qui limitent considérablement l'extension des principes de biologie insulaire à ces espaces (Gillespie et Roderick 2002), notamment le fait que les *fonctionnalités insulaires* (Blondel 2000, Walter 2004) acquises au cours de l'évolution n'existent évidemment pas dans les milieux continentaux récemment fragmentés (Walter 2004). Enfin, le nouveau regard apporté par la TBI sur la structuration des communautés en fonction de variables géographiques a été valorisé dans les stratégies de conservation, par exemple avec la problématique SLOSS (Single Large Or Several Small [reserves]) (Wilson et Willis 1975, Diamond et May 1981), mais là encore, la généralisation fut vivement critiquée (e.g. Worthen 1996, Walter 2004).

4.2 Au-delà de la théorie de biogéographie insulaire

Par sa valeur heuristique indiscutable, la TBI eut un immense succès qui suscita des milliers de travaux sur la distribution des diversités sur les îles et inspira de nombreux modèles écologiques de portée générale. Mais il y a un tel écart entre le nombre limité de métriques prédictives introduites dans le modèle, la diversité et la complexité des facteurs entrant en jeu dans la structuration des peuplements, et la nature singulière et idiosyncratique de chaque système insulaire (Olson 1990) qu'un modèle aussi simplificateur ne pouvait qu'être provisoire et critiquable, ce dont MacArthur et Wilson étaient parfaitement conscients, écrivant au début de leur texte fondateur (MacArthur et Wilson 1967, p. 6) : « We do not seriously believe that the particular formulations advanced in the chapters to follow will fit for very long the exacting results of future empirical investigation ... ». De fait la théorie fut sévèrement critiquée (e.g. Gilbert 1980, Williamson 1981, Walter 2004, Steadman 2006, Schoener 2010), à commencer sur le fait que l'hypothèse d'équilibre dynamique, pierre angulaire du modèle, est infalsifiable (Simberloff 1976). La principale critique porte sur le présupposé selon lequel l'immigration et l'extinction ne varient qu'avec les caractères physiques de l'île (surface et degré d'isolement), ce qui revient à considérer les espèces comme équivalentes dans leur aptitude à coloniser l'île et y

construire des populations viables. Ce présupposé, biologiquement irréaliste, ignore les variations interspécifiques de l'aptitude à la dispersion et le rôle des interactions interspécifiques. Par ailleurs, à mesure qu'on élargit les échelles d'espace et de temps, l'évidence s'impose que les systèmes biologiques sont loin de réaliser des équilibres dynamiques dont les évènements de colonisation compenseraient plus ou moins exactement les évènements d'extinction. L'existence d'équilibres entre immigration et extinction est clairement contredite par l'évidence phylogénétique et paléontologique d'une longue et profonde influence de l'histoire sur la composition et la diversité des assemblages d'espèces, où qu'ils se trouvent (Brown et Lomolino 2000). Enfin, d'autres limites de la théorie portent sur un point essentiel que MacArthur et Wilson ont d'ailleurs eux-mêmes discuté : l'évolution supra-spécifique et la spéciation ne sont pas intégrées dans le modèle bien qu'un terme de spéciation ait été introduit dans sa première formulation mathématique et que la modélisation des dynamiques écologique et évolutive des communautés insulaires ait été abordée par Wilson avec la notion de cycle de taxons (Wilson 1961, cf. encadré 2). Mais, ce faisant, MacArthur et Wilson considéraient davantage la cladogénèse *in situ* que la spéciation par anagenèse puisqu'ils étaient intéressés par la réalisation d'un équilibre en termes de nombre d'espèces. Ils ont aussi explicitement reconnu la contribution de la spéciation aux richesses spécifiques sur les archipels très isolés, leur « *radiation zone* », montrant que la contribution des évènements de spéciation à la détermination des richesses spécifiques augmente avec le degré et la durée d'isolement des îles.

Dans la logique de la théorie de la niche formalisée par Hutchinson, qui déboucha sur le paradigme des équilibres dynamiques, la structuration des communautés est un processus déterministe réglé par des mécanismes écologiques locaux. Au premier rang de ces mécanismes, la compétition interspécifique joue un rôle majeur en fonctionnant comme médiateur de la coexistence au sein d'assemblages clos et saturés d'espèces qui coexistent à un état d'équilibre réglé par le partage d'une quantité limitée de ressources (il n'y a pas de « niche vacante »). Une bonne synthèse de ce corps de doctrine figure dans l'ouvrage dédié à la mémoire de MacArthur (Cody et Diamond 1975). Cette vision, centrale dans la TBI, selon laquelle il n'y a pas d'autres principes généraux déterminant les canevas biogéographiques que ceux qui président à l'immigration et au partage des ressources ignore donc le rôle des pools régionaux d'espèces dans la composition des assemblages locaux. Or la construction de ces pools dépend de processus biogéographiques qui opèrent à plusieurs échelles d'espace (voir section 5.3) (Ricklefs et Schluter 1993, Webb *et al.* 2002). Alors que la TBI considère les assemblages d'espèces comme des systèmes clos n'ayant d'autre rapport à l'espace que les processus d'immigration, l'ouverture à l'espace de la dynamique spatio-temporelle des systèmes écologiques est illustrée par le passage d'une problématique de biogéographie insulaire spatialement contrainte au paradigme des métapopulations : « Metapopulation models have largely replaced equilibrium island biogeography [...] For other conservation biologists, shift is tacit » (Merriam 1991). La différence de perspective est de taille car le présupposé de la TBI selon lequel les communautés sont des assemblages clos, saturés et en état de quasi-équilibre ne tient compte ni des effets d'échelle ni du rôle que joue l'hétérogénéité spatio-temporelle de l'environnement. L'introduction de ces ingrédients constitua une véritable révolution : au paradigme déterministe des équilibres dynamiques succéda, non sans polémique, un autre paradigme, probabiliste, qui prend en compte l'hétérogénéité spatio-temporelle des systèmes écologiques et met en avant la dispersion (Strong *et al.* 1984). Les communautés sont alors vues comme des assemblages en non-équilibre, ouverts, en perpétuel transformation et composés d'espèces dont la présence, l'absence et l'abondance relative sont gouvernées par des processus aléatoires de différenciation, dispersion, dérive écologique et extinction. On passe d'une logique « *niche-assembly* » à une logique « *dispersal-assembly* ». Tout en bénéficiant de la valeur heuristique indiscutable de la TBI, les avancées actuelles élargissent le spectre des variables explicatives en incorporant la diversité des habitats, les régimes de perturbations, les interactions interspécifiques (Lomolino 2000, Fox et Fox 2000), ainsi que la diversification phylogénétique, ce qui inclut explicitement la dimension du temps macroévolutif. Heaney (2000) en a apporté une belle justification en démontrant que la diversification phylogénétique peut intervenir à des échelles de temps du même ordre de grandeur que celles auxquelles interviennent les évènements de colonisation et d'extinction pour expliquer les richesses spécifiques. Cet auteur cite l'exemple des mammifères des îles océanique ou anciennes îles continentales de l'Asie du sud-est, les unités de temps considérées étant de l'ordre de 100 000 ans à un million d'années. Bien des exemples montrent aussi que sur les îles océaniques très reculées, les processus phylogénétiques de cladogénèse jouent un rôle plus important que les très rares évènements de colonisation ou d'extinction dans la détermination des richesses spécifiques.

Dans un essai de généralisation sur ce Saint Graal que constitue, depuis Wallace (1976), la question lancinante du déterminisme des distributions spatiales de la biodiversité, Hubbell (2001) provoque un véritable électrochoc en postulant la neutralité des processus dans la nouvelle théorie qu'il propose, *The unified neutral theory of biodiversity and biogeography*. Arguant du fait que l'écologie manque de théorie neutre, Hubbell propose, : i) de développer une théorie formelle de dérive écologique neutre, ii) de démontrer que cette théorie se prête à des tests de prédiction sur la structuration et la dynamique des systèmes écologiques, et iii) de démontrer son pouvoir prédictif en biogéographie. Hubbell définit la neutralité comme l'équivalence de tous les individus (et non plus des espèces) qui composent une communauté trophiquement délimitée. Les perspectives alternatives énoncées plus haut sur la nature des communautés écologiques, à savoir la perspective déterministe d'équilibre fondée sur la théorie de la niche (*niche-assembly*) *versus* la perspective probabiliste de non-équilibre fondée sur la dispersion-différenciation (*dispersal-assembly*) parurent longtemps irréconciliables bien que reposant l'une et l'autre sur des arguments solides et indiscutables. L'approche de Hubbell est un essai de réconciliation de ces deux approches, comme il l'affirme lui-même, et sa théorie neutre de biodiversité et de biogéographie fut construite sur les fondations de la TBI en la modifiant par l'introduction d'un terme de différenciation-spéciation et en assignant le présupposé de neutralité aux individus et non plus aux espèces. Les deux présupposés fondamentaux de

cette théorie neutre individu-centrée sont que i) les communautés sont en permanence saturées, chaque accroissement d'abondance d'une espèce devant être compensé par une diminution d'abondance d'une autre (« *zero-sum game* »), et ii) l'équivalence entre individus au sein des communautés et des métacommunautés s'applique à tous les traits d'histoire de vie : taux de croissance (natalité moins mortalité), compromis régulant les densités de population, aptitude à la dispersion, sélection de l'habitat, probabilités de spéciation et d'extinction (voir chapitre 9). Mais l'équivalence n'exclut pas les interactions interspécifiques dès lors que tous les individus, quelle que soit l'espèce à laquelle ils appartiennent, obéissent aux mêmes règles d'interactions. Selon Hubbell, l'inclusion d'un terme de spéciation à l'échelle des individus et l'application du principe de neutralité aux individus plutôt qu'aux espèces permettent à la théorie non seulement de prédire les richesses à toutes les échelles d'espace, qu'ils soient insulaires ou continentaux, mais elle permet aussi de prédire bien d'autres traits biogéographiques comme l'abondance relative des espèces, les relations espèces-superficie, les gradients de richesse spécifique ainsi que les évènements aléatoires de dispersion et de spéciation. Entre autres métriques qui lui sont propres, la théorie prédit l'existence « d'un nombre de biodiversité fondamental », θ, spécifique à chaque groupe taxinomique et qui s'applique à toutes les échelles de temps et d'espace. Raisonnant à l'échelle d'un pool régional d'espèces distribuées au sein de métacommunautés, le principe clé de la théorie neutre est que la dynamique des communautés est un « jeu d'égalité » (*'zero-sum game'*). Ce point, également central dans le paradigme des équilibres dynamiques, découle de l'observation empiriquement reconnue d'une relation linéaire entre le nombre total d'individus (et non pas simplement d'espèces) et la superficie échantillonnée, quel que soit le taux de renouvellement (diversité β) d'un point à l'autre de l'espace. Si la dynamique des abondances spécifiques est neutre sur une base individu-centrée, Hubbell avance un théorème selon lequel ces abondances peuvent être prédites par une nouvelle statistique de distribution qu'il nomme « *zero-sum multinomial* » et ce, quelle que soit la dérive écologique (changement de structure) de la communauté. Le nombre fondamental de biodiversité, qui est au cœur de la théorie, fut appliqué avec succès par son auteur aux communautés d'arbres des forêts tropicales de l'Île de Barro Colorado (Panama). Reste la question de savoir si une seule métrique peut capturer et expliquer tous les traits de biodiversité de tout système écologique dans n'importe quel habitat, surtout dans les systèmes cycliquement modifiés par toutes sortes de perturbations où le présupposé de saturation est souvent violé. Surtout que Hubbell ne raisonne que sur des communautés d'arbres dans des écosystèmes tropicaux caractérisés par une stabilité des conditions de milieu qui facilite la saturation de l'espace écologique, mais qu'en est-il de communautés situées dans des milieux très saisonniers et contraignants ? Quelles que soient ses limites, notamment le fait que d'importants mécanismes biologiques comme la mortalité compensatoire, les limites à la dispersion, les facteurs historiques ou les compromis interspécifiques entre traits d'histoire de vie ne soient pas pris en compte, la théorie neutre fut salutaire en rendant possible des prédictions analytiques pouvant être testées. Sa valeur heuristique est donc indiscutable dès lors qu'on peut la falsifier en démontrant par exemple que les espèces constitutives d'une communauté sont plus étroitement apparentées que ce que prédit l'hypothèse nulle d'une distribution aléatoire des espèces d'un pool régional. Elle éclaire certaines observations/prédictions jusqu'ici non expliquées par les théories précédentes. Quelques exemples parmi bien d'autres : i) Quand les relations aires-espèces sont établies à plusieurs échelles d'espace, les courbes de réponse sont polyphasiques, de type sigmoïdal, ce qui indique l'existence de plusieurs règles d'échelle et met en défaut la relation log-log originellement établie par Arrhenius (1921). La nature triphasique de la relation s'explique par le fait qu'en augmentant les échelles d'espace, la théorie neutre prédit l'existence du redressement de la courbe (effectivement observé), ce redressement provenant d'un découplage croissant entre processus évolutifs et processus biogéographiques ; ii) la théorie dispose qu'un faible taux de dispersion est suffisant pour maintenir la présence d'une espèce dans une communauté locale si l'espèce est abondante dans la métacommunauté ; iii) moyennant quelques présupposés, la théorie peut être utilisée pour estimer la diversité des grands clades au cours de leur histoire avec, comme exemple donné par Hubbell, l'estimation de la diversité marine totale du Phanérozoïque s'élevant à quelque 100 000 genres, 18 % seulement d'entre eux ayant été identifiés à ce jour. Même si elle ne fait pas l'unanimité et que le pouvoir de prédiction des hypothèses qu'elle génère est limité et difficile à tester, la théorie neutre a le grand mérite d'éviter de fonder les modèles de structuration des communautés sur des présupposés discutables et non vérifiables.

Encadré 2

Le cycle de taxons

La colonisation par une propagule d'une île océanique lointaine et isolée est un évènement rare, irrégulier, mais probable sur de très longues échelles de temps. Quand cet évènement a lieu, le taxon nouvellement installé passe par une série de processus de différenciation-expansion-contraction d'aire-extinction. A cet enchaînement de processus que Wilson (1961) a désigné par l'expression « cycle de taxons » est associée une série de changements évolutifs, constitutifs du syndrome d'insularité (Blondel 2000), qui affectent des traits morphologiques, démographiques, physiologiques et comportementaux (chez les animaux), faisant de cette espèce un taxon endémique hautement spécialisé à l'île particulière qu'il a colonisée. Une fois le processus enclenché, il conduit presque (voir plus bas) nécessairement à l'extinction, laquelle est compensée par l'arrivée d'un nouvel immigrant. Comme Ricklefs et Bermingham (2002) l'ont montré, le cycle de taxons ne peut se réaliser que sur des systèmes insulaires dont le degré d'isolement par rapport aux sources continentales potentielles correspond à une probabilité moyenne, ni trop élevée, ni trop faible de dispersion des taxons candidats à la colonisation. Il n'est pas possible dans les archipels trop proches du continent parce que les taux d'immigration du taxon considéré sont trop élevés pour qu'une différenciation génétique soit possible entre deux évènements de colonisation, la fréquence des flux de gènes originaires du continent s'y opposant. Il ne l'est pas non plus sur les îles très reculées où les taux d'immigration deviennent trop faibles pour qu'un nouvel immigrant remplace le taxon endémique arrivé en fin de cycle. Dans ce cas, ce dernier peut alors persister comme endémique puisqu'aucun compétiteur ne risque de lui prendre sa place. Des exemples de cycles de taxons ont été donnés, entre autres, par Wilson (1959) sur les fourmis de Mélanésie, Ricklefs et Cox (1972) sur des oiseaux des Caraïbes et Roughgarden et Pacala (1989), sur des lézards du genre *Anolis*, également dans les Caraïbes. L'hypothèse du cycle de taxons est passée par une phase d'éclipse et de remise en cause avant d'être réexaminée et largement validée à partir d'analyses phylogénétiques couplées à un examen rigoureux de l'écologie et de la distribution des oiseaux des Caraïbes (Ricklefs et Bermingham 2002). A noter que l'existence d'un renouvellement d'espèces, mécanisme constitutif du cycle de taxons, est au temps évolutif ce qu'est le renouvellement d'espèces au temps écologique, comme l'implique l'existence d'un équilibre entre immigration et extinction, point central de la TBI.

4.3 L'intégration de l'espace et du temps

La difficile conciliation des approches écologiques, qui sont explicitement spatiales mais considèrent des échelles de temps courtes, et des approches évolutives, qui considèrent des échelles de temps longues mais dont l'échelle spatiale est difficile à définir, a toujours été un obstacle à la compréhension des mécanismes de mise en place et de variation spatio-temporelle des biotas (Schoener 2011). Fondée sur la systématique phylogénétique et le paradigme de vicariance, la biogéographie historique eut beaucoup de mal à intégrer les fondements écologiques de la distribution des organismes, tout comme la biogéographie écologique ignora longtemps les fondements historiques de la distribution des biotas. L'intégration de ces deux dimensions et leur ouverture aux échelles de temps et d'espace sont récentes (Ricklefs 1987, 2004, Ricklefs et Schluter 1993, Webb *et al.* 2002, Warren *et al.* 2014a). Les développements post-TBI que permit l'apparition de nouveaux concepts et techniques, notamment l'avènement des méthodes phylogénétiques en biogéographie historique, permirent d'inférer les effets de la distance aux sources continentales sur l'assemblage des biotas (Ronquist et Sanmartín 2011), rendant prédictibles les processus de dispersion à longue distance qui ne l'étaient pas auparavant. Par exemple, l'approche phylogénétique a permis de démontrer que certains taxons très dispersifs comme les araignées ou les oiseaux ont colonisé des îles très reculées de Polynésie lors d'évènements uniques et indépendants de dispersion, même en présence de *stepping stones* (Gillespie *et al.* 2008). Les phylogénies moléculaires appliquées à des clades endémiques d'îles reculées ont aussi permis de montrer que la spéciation *in situ* peut être un puissant facteur de structuration des assemblages d'espèces. La preuve d'une intense spéciation locale consécutive à des évènements uniques de colonisation fut apportée par la monophylie « d'essaims d'espèces » (*species flocks*) appartenant à des clades endémiques, par exemple les 150 espèces d'une famille de coléoptères fouisseurs en Nouvelle Guinée (Balke *et al.* 2007), les quelque 1000 espèces de drosophiles de l'archipel des Hawaii (O'Grady *et al.* 2011), ou encore les quelque 400 espèces de poissons cichlidés du Lac Victoria (Meyer *et al.* 1990).

Les phylogénies moléculaires permettent en outre de faire la distinction entre évènements de vicariance et évènements de dispersion suivis de radiation *in situ*. Si les « expériences naturelles » comme la stérilisation d'îles consécutive à une explosion volcanique (Krakatoa en 1883) ou à une fumigation expérimentale comme les îlots de mangrove des Florida keys (Simberloff et Wilson 1969) permettent d'évaluer le rôle de l'immigration à des échelles de temps écologique, les cas de colonisation sur les îles océaniques anciennes et reculées sont trop rares pour que la réalité de tels évènements et leurs conséquences soient observables (Gillespie et Baldwin 2010). Mais les techniques de phylogénétique moléculaire permettent de situer dans le temps les évènements de colonisation à partir de l'âge des lignées endémiques (Ricklefs et Bermingham 2001) ou à partir de

méthodes de reconstruction d'un stade ancestral de phylogénies moléculaires temporellement calibrées (Ronquist et Sanmartín 2011). L'étude des processus de différenciation et d'adaptation locale en milieu insulaire (Grant et Grant 2008) conduit à approfondir la biologie de la spéciation en analysant les mécanismes de divergence-en-présence-de-flux-de-gènes (Maynard-Smith 1966) qui permettent d'identifier les contributions respectives de la géographie et de l'écologie à la différenciation des populations (e.g. Blondel *et al.* 1999, Seehausen *et al.* 2014, Tiffin et Ross-Ibarra 2014, Langin *et al.* 2015). L'hypothèse de processus de différenciation *in situ* non contraints par une limite supérieure à la diversité spécifique serait une alternative intéressante à l'idée des équilibres dynamiques conformes à la TBI car elle prédit des dynamiques en non-équilibre aux échelles écologique et évolutive (Whittaker et Fernández-Palacios 2007).

5. BIOGÉOGRAPHIE ET MACROÉCOLOGIE

La macroécologie, terme introduit par James Brown et Brian Maurer (Brown et Maurer 1989, Brown 1995) pour désigner une gamme vaste et indéterminée de processus et de patrons de distribution, est un mélange d'écologie, de biogéographie et d'évolution, trois disciplines qui sont au cœur de ce chapitre. Son objet est de surmonter les écueils soulevés par la complexité des communautés locales, écueils qui tiennent à leur contingence liée aux singularités des organismes en présence et de leur environnement immédiat (Lawton 1999), pour dégager une image plus large d'où sortirait un ordre statistique de la diversité des circonstances locales. En d'autres termes, l'enjeu est de rechercher des métriques descriptives mais statistiquement robustes de types de distributions, richesses spécifiques, ou tendances évolutives de traits particuliers qui s'organisent logiquement du local au global, ces métriques pouvant donner lieu à des tests d'hypothèses à partir d'un socle théorique solide. L'émergence de la macroécologie a été rendue possible par l'existence de très grandes bases de données sur les diversités biologiques (*sensu lato*) à de multiples échelles de temps et d'espace, ainsi que par la puissance des outils informatiques modernes permettant de les traiter statistiquement, ces deux éléments permettant aujourd'hui des méta-analyses de grande envergure. On peut citer comme exemples d'approches macroécologiques les distributions canoniques log normales de distribution d'abondance des populations, les gradients latitudinaux/altitudinaux de richesse spécifique, les règles écoclimatiques ou les variations de taille des aires de distribution des espèces avec la latitude (« règle » de Rapoport). Trois exemples parmi bien d'autres possibles vont illustrer des démarches d'ordre typiquement macroécologique.

5.1 Les gradients de richesse spécifique

Une augmentation régulière, chez tous les groupes animaux et végétaux, des richesses spécifiques des pôles vers l'équateur est l'une des « règles biogéographiques » les mieux connues et les plus robustes. La plupart des hypothèses et théories avancées dans les années 1960 pour expliquer ces gradients se réfèrent à des mécanismes écologiques actuels opérant à petite échelle d'espace (sélection de l'habitat, variation des niches, interactions interspécifiques) mais très peu considèrent les mécanismes biogéographiques et évolutifs opérant à de vastes échelles d'espace et de temps (Ricklefs 2004, Whittaker *et al.* 2001). Or il s'avère que les meilleures hypothèses explicatives de ces gradients font intervenir deux types de variables, les variables climatiques et les contingences historiques.

S'agissant des variables climatiques, l'hypothèse « énergie-espèces » de Wright (1983, Currie 1991) repose sur l'idée que la quantité d'énergie disponible est fonction du contexte climatique et impose des limites à la richesse totale du système. Les métriques utilisées pour évaluer la quantité d'énergie sont la température ambiante, les précipitations, l'évapotranspiration et les effets de ces variables ou de leur combinaison sur la productivité primaire. De la quantité et des modalités de distribution de l'énergie dépend la taille des aires de distribution des espèces, laquelle conditionne le nombre d'espèces pouvant coexister dans un même espace. Les gradients latitudinaux de richesse sont alors mécaniquement associés à la diminution de taille des aires de distribution (règle de Rapoport 1982) puisque richesses spécifiques élevées et aires de distribution exiguës relèvent des mêmes mécanismes (Stevens 1989, 1992). Une diminution régulière de la quantité, de la stabilité temporelle et de la prévisibilité de l'énergie à mesure qu'on s'éloigne des tropiques explique à la fois l'augmentation des aires de distribution des espèces et la diminution des richesses spécifiques. Dans les analyses de gradients réalisées par Kerr (1999) sur des insectes et mammifères, ce sont bien les mesures d'énergie et de climat qui rendent compte de la plus grande part de la variance observée des richesses spécifiques. Comme le souligne Brown (1999) "...many of the statistical patterns of body size, abundance, distribution, and diversity over space and time can be attributed ultimately to the effects of limited energetics and other resources". Le pouvoir explicatif de l'hypothèse « énergie-espèces » semble présenter un caractère universel comme l'ont aussi montré Kalmar et Currie (2006) dans une étude sur la variation des richesses spécifiques en oiseaux sur 346 îles dont la surface varie de 10 ha à 800.000 km^2. Comme le souligne Brown (1999) l'universalité d'une théorie métabolique de l'écologie serait en mesure d'expliquer la plupart des grands patrons macroécologiques comme résultant de lois écologiques universelles fondées sur des processus fondamentaux relevant de la physique, de la chimie et de la biologie.

Quant à la contribution de facteurs historiques à la détermination de ces gradients, elle fut longtemps limitée à postuler le rôle d'une hypothétique stabilité des conditions d'environnement en milieu tropical, notamment pendant les périodes d'instabilité climatique du Plio-Pléistocène, ce qui aurait favorisé l'accumulation de richesses spécifiques bien plus élevées que dans les régions tempérées au climat plus instable. Cette hypothèse ayant été rejetée par des analyses de paléoenvironnements qui révélèrent une aussi forte instabilité environnementale sous les tropiques que sous les latitudes plus élevées, les corrélations entre richesses spécifiques locales et conditions d'environnement le long d'un curseur latitudinal nécessitaient d'autres outils d'explication causale

(e.g. Rahbek et Graves 2001, Francis et Currie 2003, Willig *et al.* 2003). Si les conditions d'environnement (climat, énergie) actuelles expliquent de manière proximale les variations de richesse observées, elles n'expliquent pas les mécanismes d'établissement de ces richesses qui dépendent de processus de dispersion, de spéciation et d'extinction, bref de biogéographie historique. En d'autres termes, si l'approche écologique répond au « pourquoi » des patrons de richesse en examinant « combien d'espèces » coexistent sous les conditions écologiques actuelles, la biogéographie historique est nécessaire pour expliquer le « que s'est-il passé, où et quand » en termes de différenciation pour chacun des clades et des espèces qui coexistent par unité d'espace. Il faut donc plonger dans l'histoire, ce que permet aujourd'hui le développement des phylogénies moléculaires calibrées dans le temps. Une explication historique plausible de ces gradients de richesse combine trois idées (Wiens et Donoghue, 2004) : i) Les groupes taxinomiques très riches en espèces se différencièrent sous les tropiques d'où ils se sont secondairement dispersés vers les régions tempérées à des périodes plus ou moins reculées de l'histoire. Selon ce scénario les clades d'origine tropicale doivent être plus riches dans leur aire tropicale d'origine que sous des latitudes plus élevées puisqu'ils ont disposé de plus de temps pour se différencier, ce qu'on appelle l'effet « *time-for-speciation* » (Stephens et Wiens, 2003) ; ii) la cause principale de l'origine tropicale de nombreux clades est que les régions tropicales couvraient des étendues bien plus vastes que les régions tempérées, voire la totalité de la planète, jusqu'à un passé relativement récent, de l'ordre d'une trentaine de millions d'années (Behrensmeyer *et al.*, 1992) ; iii) enfin, si la plupart des clades et des espèces se sont différenciés sous bioclimat tropical, leur dispersion sous les latitudes plus élevées impliquait qu'ils réussissent à s'adapter à l'instabilité de l'environnement, notamment à surmonter la barrière du gel que toutes ne réussirent pas à faire (Latham et Ricklefs 1993). Le conservatisme de niche (Martinez-Meyer et Peterson 2006), notamment vis-à-vis de ce facteur de stress qu'est le gel saisonnier, pourrait en partie expliquer cette disparité des richesses spécifiques.

Deux séries d'arguments plaident en faveur d'un conservatisme de niche tropicale. D'abord la systématique moléculaire et les cladogrammes spatialisés montrent qu'un grand nombre de groupes présentant des gradients accusés de richesse spécifique se sont différenciés sous les tropiques à des périodes bien plus anciennes que celles de la mise en place de leurs descendants extratropicaux. On en trouve de nombreux exemples chez les angiospermes (Judd *et al.* 1994) et chez les oiseaux (Gaston et Blackburn 1996, Zink 1996, Blondel sous presse). Ensuite, de nombreux groupes non apparentés présentent les mêmes limites d'aires de distribution malgré l'absence de barrières géographiques s'opposant à leur dispersion, ce qui suggère que des facteurs climatiques (gel) et un fort conservatisme de niche agissent comme barrières à leur pénétration dans les zones tempérées. Des clades néotropicaux (tinamous, paresseux, certains singes), ou d'Asie de l'est (pythons, grenouilles, gibbons) ne dépassent jamais vers le nord les régions tropicales de plaine alors qu'aucune barrière physique ne les en empêche. Ces régions de fort renouvellement faunique au Mexique et en Asie sont analogues, quoiqu'à d'autres échelles, aux zones de transition entre grandes régions biogéographiques identifiées par les anciens biogéographes, par exemple la « Wallacée » entre la région australasienne et la région paléarctique (Wallace 1876). D'une manière générale, de nombreux clades à distribution tropicale, voire pantropicale, sont totalement absents des régions tempérées en raison d'un conservatisme de niche ou de limites physiologiques à la dispersion (barrière du froid). Une illustration en est donnée par les réactions des biotas aux grandes flexures climatiques : lorsque la saisonnalité s'est installée au Miocène sur une planète dont le climat était jusqu'alors tropical, les taxons habitant les actuelles régions tempérées se sont repliés dans les zones actuellement tropicales qu'ils n'ont plus jamais quittées. Des familles entières d'oiseaux aujourd'hui exclusivement tropicales comme les Psittacidae, Capitonidae, Trogonidae, Coliidae et bien d'autres étaient répandues en Europe à l'Oligocène comme l'ont révélé les archives paléontologiques des phosphorites du Quercy (Blondel et Mourer-Chauviré, 1998). A d'autres échelles de temps, la mobilité avérée des ceintures de végétation et de leurs faunes associées lors des oscillations climatiques glaciaires/interglaciaires du Plio-Pléistocène témoignent d'un conservatisme de niche, les biotas migrant ou s'éteignant en réponse aux grandes péjorations climatiques. De toutes les théories avancées pour expliquer les gradients de richesse spécifique, l'hypothèse climat-énergie associée aux variations régionales de diversification et de conservatisme de niche est la seule capable d'expliquer aussi bien les richesses tropicales très élevées que l'existence, beaucoup plus rare, de gradients inversés caractéristiques des groupes d'origine tempérée qui colonisent les régions tropicales. Ces groupes moins riches en espèces et plus récents ont eu moins de temps pour se diversifier (Currie 1991, Stephens et Wiens 2003).

5.2 Les règles écogéographiques

La variation géographique des populations, quand elle est orientée et prévisible, a traditionnellement été interprétée par des arguments *ad hoc* de type sélectionniste, au risque de tomber dans ce « paradigme Planglossien » qu'ont dénoncé Gould et Lewontin (1978). C'est le cas des règles écoclimatiques (ou écogéographiques) qui reflètent une covariation entre traits phénotypiques et variables géographiques (latitude, altitude, longitude, profondeur) ou environnementales (température, précipitations, salinité, productivité). La variation peut être morphologique, physiologique, démographique, aréographique ou génétique (Gaston *et al.* 2008). Des règles écogéographiques bien connues sont la règle de Bergmann (diminution de la taille des vertébrés endothermes des latitudes élevées au latitudes plus basses ou quand la température ambiante augmente), la règle d'Allen (les membres et autres extrémités (comme le bec) des vertébrés endothermes sont plus courts et/ou plus compacts sous les latitudes élevées), la règle de Foster, ou « règle insulaire » (les grands mammifères deviennent plus petits et les petits mammifères augmentent de taille sur les îles par rapport au continent voisin), ou encore la règle de Gloger (les populations d'espèces endothermes sont davantage pigmentées dans les régions chaudes et humides que dans les régions fraîches et sèches). Quant à la règle de Rapoport (1982), elle dispose que la superficie des aires de distribution tend à augmenter avec la latitude. Ces règles qui portent sur

une variation inter-populationnelle de type clinal ont traditionnellement été analysées dans un cadre explicitement biogéographique. Mais la diversité et la nature multiscalaire de traits aussi disparates que la taille d'un organisme ou l'étendue de son aire de distribution sont telles que la recherche des mécanismes qui produisent leur variation paraît illusoire. Pour prendre le cas de la règle de Bergmann dont une analyse critique a été faite par Meiri et Dayan (2003), même si les processus adaptatifs expliquent effectivement la réponse morphologique prédite par la règle, comme l'ont montré Diniz-Filho *et al.* (2007) au moyen d'une méthodologie permettant de faire la part de composantes historiques non adaptatives et de composantes climatiques dans la détermination de la taille corporelle chez les mammifères d'Europe, d'autres causes de cette variation restent possibles. Les approches intégrant des marqueurs génétiques, qui sont supposés rendre compte de processus de différenciation des populations, doivent permettre de faire la part des différents facteurs pouvant être impliqués dans la détermination de ces clines, tels qu'une dérive génétique après isolement, hybridation, déplacement de caractère, réponse à des pressions de compétition ou de prédation etc. Pour prendre un exemple, Guillaumet *et al.* (2007) utilisèrent des marqueurs moléculaires et une approche individu-centrée pour rechercher les mécanismes évolutifs et écologiques sous-jacents aux variations clinales observées sur la taille de trois espèces sympatriques de cochevis du genre *Galerida* le long de gradients d'altitude au Maroc. En utilisant l'altitude comme variable explicative et en contrôlant pour l'influence de facteurs tels que l'hybridation entre deux des trois espèces ou la compétition interspécifique, ces auteurs ont montré que la règle de Bergmann est solidement confirmée pour deux des trois espèces (*G. theklae* et *G. randonii*). Mais l'analyse montre aussi que l'hybridation entre elles est une composante significative de la variation de la taille corporelle. Cet exemple illustre le fait que même lorsque les interprétations classiques sont confirmées, ce qui est le cas ici, de nouvelles approches, en l'occurrence moléculaires dans cet exemple, complètent l'explication grâce à la prise en compte de plusieurs variables explicatives.

5.3 Les relations entre richesses spécifiques locales et pool régional de diversité

Quels sont les facteurs qui déterminent le nombre d'espèces coexistant au sein d'une guilde ou d'un assemblage local d'espèces ? Si l'on dénombre 20 espèces de coléoptères saproxyliques s'attaquant à un tronc d'arbre mort, pourquoi ce nombre plutôt que 2 ou 200 ? On ne peut répondre à cette question élémentaire de la structure d'une communauté locale à partir de l'analyse de processus locaux ; seule une approche macroécologique dans le temps et dans l'espace le permet car la structuration d'une communauté est un processus multiscalaire qui part du pool régional d'espèces, comme MacArthur et Wilson (1967) l'avaient reconnu il y a une cinquantaine d'années. Une communauté locale se construit au sein d'une région biogéographique dont les échelles spatiales et temporelles sont de plusieurs ordres de grandeur plus vastes qu'elle. Alors que l'approche strictement écologique considère ce pool d'espèces comme un donné dont on ignore l'histoire et l'importance, sa connaissance nécessite une reconstruction de son histoire évolutive, objet d'étude de la biogéographie historique comme l'a maintes fois souligné Ricklefs (1987, Ricklefs et Schluter 1993). Ce n'est qu'après que ce pool régional se soit établi au cours de l'histoire que les espèces s'assemblent en communautés après être passées à travers une série de filtres (Zobel 1997, Lawton 1999) qui opèrent à différentes échelles de temps et d'espace : distance qui sépare le peuplement du pool régional, qualité de l'habitat, processus de saturation (relation espèces-surfaces), disponibilité et configuration des habitats à l'échelle du paysage, interactions interspécifiques, notamment les processus dits de « compétition diffuse » (Diamond 1975). Ce n'est qu'après que toutes ces étapes aient été franchies que les processus traditionnellement analysés par l'écologie des communautés entrent en jeu à l'échelle locale, en particulier le jeu des interactions interspécifiques.

De nombreux travaux ont exploré ces dernières années le rôle de l'histoire dans l'établissement des pools régionaux d'espèces. Prenons l'exemple des grands systèmes forestiers boréaux et tempérés de l'Hémisphère Nord. Ces systèmes se distribuent en trois grands blocs situés respectivement dans l'est de l'Amérique du Nord ($1{,}2.10^6$ km^2), dans le Paléarctique occidental (Europe, $1{,}2.10^6$ km^2) et dans le Paléarctique oriental (Chine + Mandchourie, $1{,}8.10^6$ km^2). Ces blocs et leurs faunes associées se déployant sur des superficies d'un ordre de grandeur assez voisin et ayant partagé la même histoire avant que la dérive des continents ne les sépare définitivement, on s'attend à ce que leurs richesses spécifiques soient du même ordre de grandeur. Or c'est loin d'être le cas : les richesses spécifiques des arbres (Latham et Ricklefs 1993) et des avifaunes terrestres (Mönnkönen 1994, Blondel sous presse) sont respectivement de 253 espèces de plantes et 700 espèces d'oiseaux en Amérique du Nord, 729 et 1000 espèces en Asie de l'est et 124 et 500 espèces seulement en Europe. En outre, tant pour les arbres que pour les oiseaux, la contribution des régions tropicales à ces richesses explique la majeure partie des différences, l'Asie du sud-est et les régions tropicales d'Amérique ayant fonctionné comme centres majeurs de dispersion. Par ailleurs, les nombres d'espèces d'oiseaux migrateurs transcontinentaux, qui se reproduisent dans les régions tempérées de l'Hémisphère Nord et hivernent sous les tropiques, sont de l'ordre de 350 espèces pour l'un et l'autre des systèmes Paléarctique/Asie tropicale et Néarctique/Néotropical, mais de 185 espèces seulement pour le système Paléarctique/Afrotropical (Rappole et Jones, 2002). De telles disparités des richesses spécifiques, mais aussi de diversité phylogénétique (Latham et Ricklefs 1993, Mönkkönen et Viro, 1997) entre ces trois blocs sont trop grandes pour être explicables par le seul effet superficie ou par des mécanismes écologiques actuels. L'explication de ces anomalies de diversité, qu'on trouve aussi sur d'autres groupes comme les poissons d'eau douce (Oberdorff *et al.* 1997), nécessite l'analyse de processus ayant opéré à l'échelle de périodes historiques plus ou moins reculées dans le temps. Deux hypothèses non mutuellement exclusives ont été proposées pour expliquer ces différences : la première dispose que des évènements différentiels d'extinction entre les trois régions proviennent des différences de configuration géographique des masses continentales, notamment du nombre, de

la puissance et surtout de l'orientation des barrières à la dispersion entre les deux continents (Huntley 1993). L'absence de grandes barrières (Asie du sud-est) ou leur orientation nord-sud (Montagnes Rocheuses en Amérique du Nord) ont permis une connexion permanente des biotas tempérés et tropicaux lors de l'alternance des épisodes glaciaires et interglaciaires du Plio-Pléistocène, permettant aux ceintures de végétation et à leurs faunes associées de trouver refuge dans les régions tropicales lors des « hivers glaciaires ». D'où l'existence de flores et de faunes très diversifiées comprenant de nombreuses familles à affinités tropicales en Amérique du Nord et en Asie (e.g. Magniolaceae, nombreux genres de Lauraceae, Cupressaceae et d'Asteridae chez les végétaux, Zosteropideae, Pycnonotideae, Timalidae, Campephagidae, Trochilidae chez les oiseaux). Par contre, l'orientation est-ouest des grandes barrières dans le Paléarctique occidental (chaînes de montagne, déserts, mers) a toujours isolé les régions tropicales des régions tempérées, d'où l'existence de taux différentiels d'extinction lors des périodes glaciaires au sein de biotas piégés dans des refuges trop exigus pour entretenir toutes les espèces (Fig. 4). Longtemps privilégiée, cette hypothèse a été contredite par la démonstration de faibles taux d'extinction au cours du Pléistocène (Willis and MacDonald, 2011) malgré une diminution des taux de diversification (spéciation mois extinction), cette diminution étant due à une décélération des taux de spéciation plutôt qu'à une accélération de taux d'extinction comme l'a montré Ricklefs (2006) chez les oiseaux.

La seconde hypothèse propose l'existence de taux différentiels de colonisation puis de différenciation des clades à partir des régions tropicales. Cette hypothèse est largement validée par les analyses phylogénétiques qui montrent que la plupart des clades modernes d'arbres et d'oiseaux, pour rester sur ces exemples, ont colonisé les régions tempérées à partir des tropiques. Cette remontée dans l'Hémisphère Nord de taxons ancestraux d'origine tropicale qui se sont ensuite différenciés par cladogénèse a de fait plus de chances de se produire dans les régions tempérées qui restèrent toujours en contact avec les tropiques, comme l'Amérique du Nord et l'Asie de l'est, que dans celles qui, comme l'Europe, en furent séparées pendant de longues durées.

Quantifier et dater les évènements de spéciation ne dit rien de leur causalité écologique. Or il s'agit d'une question cruciale car la radiation adaptative est une généralisation à vaste échelle de temps et d'espace de processus de différenciation qui se produisent dans un contexte écologique particulier à chaque évènement (Gavrilets et Losos 2009). Le scénario classique repose sur de multiples évènements de spéciation allopatrique suivis de mise en contact secondaire par dispersion des espèces (Gavrilets et Losos 2009) (voir chapitre 4). Répétés un grand nombre de fois, ces processus, invoqués par exemple par Grant et Grant (1997) pour expliquer la radiation des pinsons de Darwin, peuvent générer beaucoup d'espèces mais ils nécessitent l'existence d'une grande diversité d'habitats (Schluter 2000) et expliquent difficilement les cas d'intense radiation adaptative, qui produisent des « essaims d'espèces » (*species flocks*), comme par exemple les poissons cichlidés des Grands Lacs africains ou les drosophiles de l'archipel des Hawaii. Un autre scénario repose sur la « dynamique des paysages », à savoir une

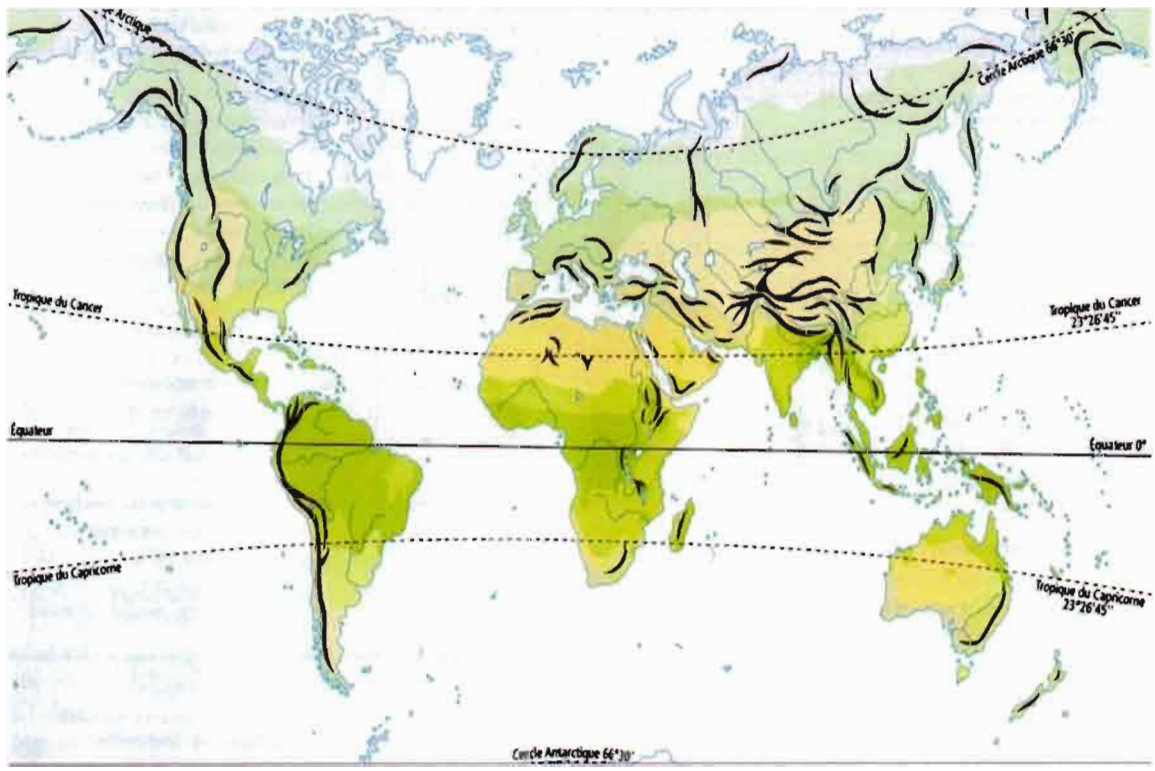


Figure 4 Disposition géographique des grandes barrières à la dispersion des organismes. Chaînes de montagne en noir, déserts en jaune. Noter le contraste entre les orientations Nord-Sud des montagnes en Amérique et leur orientation Ouest-Est en Eurasie.

alternance de situations d'allopatrie et de sympatrie causées par des changements répétés dans la géographie des paysages (Keymer *et al.* 2000). Cette dynamique, qui met en contact secondaire des espèces apparues en allopatrie, a été invoquée pour modéliser la radiation adaptative des poissons cichlidés des Grands Lacs. Une forte dynamique des paysages créée par les variations répétées des niveaux d'eau de ces lacs serait le principal moteur de spéciation chez ces poissons (Aguilée *et al.* 2013). Le modèle montre qu'une différenciation explosive s'est faite par divergence de caractères sous l'effet d'une sélection disruptive et que ces processus se sont répétés à la faveur de la dynamique des paysages matérialisée par plusieurs épisodes de connexions et de déconnexions de populations de poissons dus aux variations de niveau des lacs (Malawi et Tanganyika). Les pressions de sélection sont d'autant plus efficaces qu'elles s'appliquent sur ce qu'on appelle des « traits magiques » (Gavrilets 2004, Servedio *et al.* 2011) qui sont particulièrement enclins à favoriser les processus de différenciation, comme la morphologie buccale ou l'aptitude à vivre à certaines profondeurs chez les cichlidés. Le phénomène de « vicariance cyclique » généré par la répétition d'épisodes d'isolement et de remise en contact générant de nouvelles espèces a été désigné par l'expression « pompe à espèces » (*species pump*) par Terborgh (1992). Un tel scénario de changements biogéographiques résultant de l'alternance de situations d'allopatrie et de sympatrie fut invoqué pour expliquer la grande diversité d'animaux tropicaux, par exemple des lézards, papillons ou oiseaux en Amérique du Sud (Vanzolini et Williams 1970, Brown, K.S. Jr. 1982, Haffer 1997, Sedano et Burns 2010, mais cf. Whitmore et Prance 1987 pour une discussion détaillée des controverses que n'ont pas manqué de soulever ce modèle connu sous le nom de « théorie des refuges »). Ce type de scénario a été invoqué pour expliquer la diversification des mammifères en Afrique (Grubb 1982), et, plus généralement, celle des biotas soumis aux alternances glaciaires/interglaciaire du Plio-Pléistocène (Hewitt 2000) ou aux épisodes de séparation et de fusion d'îles dues aux variations de niveau de l'océan mondial sous l'effet de variations climatiques ou géologiques globales (Esselstyn *et al.* 2009). Dans tous ces cas, les diversités régionales produites et entretenues par la dynamique des paysages sont fonction des échelles de temps et de changements qui caractérisent cette dernière.

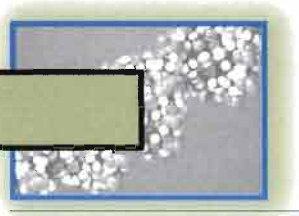
6. LA MODÉLISATION DES AIRES DE DISTRIBUTION

Les aires de distribution des organismes n'étant ni uniformes ni stables car en perpétuel remaniement en réponse à toutes sortes de facteurs d'hétérogénéité, l'enjeu est de construire un cadre analytique permettant de modéliser leurs configurations actuelles, passées et/ou futures, et d'identifier puis d'expliquer leurs limites et ruptures de continuité. Exercice classique en biogéographie écologique et historique, la modélisation prend aujourd'hui un caractère d'urgence pour comprendre le tempo et le mode des modifications que les dérèglements climatiques entraînent dans la distribution des organismes.

6.1 Les modèles de distribution d'espèces (SDM pour Species Distribution Models)

Les SDM rendent compte des relations entre la distribution observée des organismes et une série de variables prédictives de l'environnement qui sont déterminées à partir de critères statistiques ou théoriques (Guisan et Zimmermann 2000). L'approche débouche sur la construction de cartes d'habitat favorable (*Habitat suitability maps*) construites à partir « d'indices d'habitat favorable » ou *Habitat suitability indices* (cf. Van Horne et Wiens 1991) basés sur les relations entre la variable à étudier, en l'occurrence l'aire de distribution de l'espèce-cible, et une série de variables explicatives, le plus souvent d'ordre climatique. Jusqu'à une époque récente, les modèles de distribution étaient construits empiriquement à partir de protocoles d'échantillonnage fondés sur des occurrences d'espèces en présence-absence ou en présence seulement, les variables prédictives de l'environnement étant subjectivement définies. Mais ces modèles descriptifs fondés sur une appréciation superficielle et *ad hoc* de la complexité de structure des habitats ont été critiqués parce qu'impossibles à valider (Burgman et Lindenmayer 1998). Les avancées conceptuelles et technologiques spectaculaires de ces dernières décennies dans des domaines aussi variés que les systèmes d'information géographique (SIG), les géostatistiques, la technologie numérique, l'imagerie satellitaire et la modélisation ont ouvert de nouveaux champs de connaissance, fournissant une immense quantité d'informations valorisables pour modéliser les aires de distribution. Il en résulta une explosion de modèles (Segurado et Aráujo 2004, Guisan et Thuiller 2005) dont l'exposé sortirait du cadre de ce chapitre, mais la sélection du modèle à utiliser est une étape cruciale car du choix des prédicteurs de l'environnement et de la façon dont leurs interactions sont incorporées dans le modèle, dépendent la nature et la qualité de l'information fournies par ce dernier (Johnson et Omland 2004). Les modèles n'utilisant que des prédicteurs climatiques peuvent suffire pour évaluer l'impact global des variations du climat sur l'enveloppe *potentielle* de distribution d'une espèce, mais ils permettent difficilement de répondre à des questions plus spécifiques de gestion conservatoire à une échelle locale. Une nouvelle génération de modèles fondés sur une hiérarchisation des variables explicatives s'appuie explicitement sur la théorie écologique, en particulier sur les concepts classiques d'habitat et de niche (Mackey et Lindenmayer, 2001, Pearson *et al.* 2004, Guisan et Thuiller 2005).

Un problème central et récurrent des SDM est l'identification des échelles appropriées d'espace, notamment de ces deux composantes que sont le niveau de résolution (grain) et l'étendue spatiale à considérer (Wiens 2002). Comme de très nombreux facteurs abiotiques et biotiques entrent en jeu et que ces facteurs opèrent à des échelles emboîtées d'espace, la modélisation doit être multi-scalaire (cf. Guisan et Zimmermann 2000) et éviter l'écueil d'un défaut de compatibilité entre l'échelle à laquelle les occurrences d'espèces sont levées et celle à laquelle ont été cartographiés les prédicteurs de l'environnement (Guisan et Thuiller 2005). Idéalement, pour un taxon ou groupe de taxons



Encadré 3

L'aire de distribution du Corbeau éthiopien

La distribution du Corbeau éthiopien *Zavattariornis stresemanni*, espèce endémique d'Ethiopie localisée sur une toute petite partie du plateau de Borana (il en existe mois de 10 000 couples) est une énigme biogéographique surtout qu'elle n'existe aujourd'hui que dans des espaces très modifiés par les humains. L'aire de distribution de cet oiseau fut modélisée à quatre échelles de résolution spatiale au moyen de descripteurs climatiques et écologiques à partir de 1635 contacts avec l'oiseau. La première échelle, régionale, fut modélisée à partir de descripteurs climatiques, orographiques et de couvert végétal (*Normalized Difference Vegetation Index*, NDVI qui est une signature du niveau d'activité photosynthétique caractéristique de chaque type de couvert végétal). Ce modèle prédit une aire de distribution couvrant une grande partie de l'Afrique de l'Est, beaucoup plus vaste que celle réellement occupée par l'espèce. Une deuxième modélisation n'incluant que des variables climatiques prédit presque parfaitement l'aire réelle de distribution, beaucoup plus restreinte, et dont le climat très particulier est plus frais, plus sec et plus saisonnier que le climat régional ; l'oiseau ne se trouve que dans une fenêtre de température comprise entre 17,5 et 20,0°C. Une troisième modélisation compara les paramètres de couvert végétal (NDVI) sur des pixels de 1 km² contenant des territoires de l'espèce à ceux de 10 000 pixels non occupés choisis au hasard dans le périmètre défini par la deuxième modélisation. L'oiseau n'occupe plus que les espaces dont le NDVI est statistiquement inférieur à ceux de la région dans son ensemble, indiquant ses préférences pour des espaces où la productivité végétale est globalement plus faible qu'ailleurs. Enfin, à l'intérieur d'un secteur de 10 km², une modélisation à très fine échelle d'espace révéla que la sélection de l'habitat par l'espèce comporte deux composantes liées à sa niche, d'une part des espaces à faible NDVI où ce corbeau se nourrit et d'autre part des espaces à NDVI plus élevé où il niche, essentiellement dans des arbres. Au total, l'aire de distribution de ce corbeau est définie par une enveloppe climatique très précise, ne couvrant guère que 6000 km², à l'intérieur de laquelle l'espèce sélectionne un habitat de type savane où elle se nourrit mais à condition que cet habitat comporte des taches de végétation plus haute où elle niche (Donald *et al.* 2012).

donné, la hiérarchie des facteurs à considérer du global au local comprend cinq niveaux (Davey et Stockwell 1991) : i) les enveloppes climatiques à l'échelle régionale, ii) l'enveloppe trophique (qui détermine les ressources), iii) la structure du couvert végétal, iv) les ressources d'habitat utilisées pour la construction de la niche et v) les niveaux d'interactions interspécifiques, notamment de compétition, mais aussi de facilitation, qui ne peuvent être détectés qu'à très petite échelle. Les facteurs d'environnement à forte valeur prédictive sont identifiés et leurs effets validés à partir de relevés sur des sites habités par l'espèce-cible, géoréférencés et cartographiés par SIG (Elith *et al.* 2006). Certaines avancées techniques peuvent fournir des données extrêmement précises sur l'environnement, tel par exemple le système LIDAR (*Light Detection and Ranging*, Bradbury *et al.* 2005) qui fournit des images en trois dimensions de la couverture végétale à l'échelle des écosystèmes. Puis des algorithmes appropriés identifient la relation entre les variables d'environnement et l'occurrence de l'espèce (Richards *et al.* 2007). Cette relation est ensuite utilisée pour prédire la distribution du taxon en fonction des conditions environnementales propres à chaque unité d'espace et de temps retenue, que ces unités se rapportent au passé, au présent ou au futur (anticipation de réponses à la variation attendue de l'environnement). L'ensemble des processus, interactions et flux d'information opérant à ces niveaux constitue l'essentiel de ce qui est nécessaire pour construire et représenter dans l'espace la « niche d'habitat » du taxon considéré et par conséquent son aire de distribution potentielle comme l'illustre l'exemple présenté dans l'encadré 3.

Ce type de modélisation revient à combiner la niche de Grinnell (1917) qui est supra-populationnelle et spatiale, à celle d'Elton (1927) qui est populationnelle et fonctionnelle. C'est ce que propose Holling (1992), sans qu'il l'ait explicité formellement, dans son cadre analytique basé sur la notion que, pour un organisme donné, un paysage est hiérarchiquement structuré par une série de processus emboîtés. Holling argumente que les organismes, en l'occurrence des animaux, font preuve d'une hiérarchie de décisions dont chacune agrandit l'échelle d'espace utilisée, depuis des sites ponctuels d'utilisation de l'habitat, par exemple pour s'alimenter ou se protéger contre les prédateurs, au domaine vital d'une population viable, puis à l'aire géographique occupée par une métapopulation et enfin à l'ensemble des métapopulations qui toutes ensemble constituent l'espèce *in toto*. Les processus structurants qui entrent en jeu de même que les « décisions comportementales » prises par l'organisme à chaque niveau de la hiérarchie d'échelles constituent les éléments nécessaires et suffisants pour modéliser les aires de distribution. Mais il y a plusieurs limites à ce genre d'approche, à commencer par les difficultés que soulève une paramétrisation de la niche selon que cette dernière est conçue comme l'ensemble des besoins de l'espèce (niche de Grinnell et de Hutchinson) ou son impact sur l'environnement (niche trophique de Elton et de MacArthur). En réalité, si l'approche multi-scalaire des SDM considère essentiellement la niche de Grinnell, les SDM sont *de facto* construits à partir de la « niche réalisée » de Hutchinson puisque les distributions observées pour construire les modèles sont déjà contraintes par les interactions biotiques et les limites des

ressources (Guisan et Thuiller 2005). Par ailleurs, la modélisation des aires de distribution doit aussi tenir compte des structures source-puits dès lors que la présence du taxon dans un puits nécessite qu'il y ait, dans les limites de son rayon de dispersion, une source dont il dépend. Enfin, bien que les SDM postulent que le taxon cible est en « pseudo-équilibre » avec son environnement (Guisan et Theurillat 2000), très peu d'études ont validé ce présupposé qu'il est difficile de vérifier. Dans certains cas, un taux incomplet d'occupation d'une aire potentielle de distribution, calculé comme le rapport entre l'aire réellement occupée par le taxon et l'aire potentielle prédite par le modèle, pourrait provenir de ce que la distribution de l'espèce reste incomplète car contrainte par un déficit de dispersion comme l'ont montré par exemple Svenning et Skov (2004) à propos de nombreux arbres européens qui n'auraient pas terminé la reconquête postglaciaire de leur enveloppe potentielle de distribution. Un cadre utile proposé par Pulliam (2000) pour clarifier ces différentes contraintes comporte quatre cas de relations entre niche et distribution : i) la niche spatiale habitat-centrée de Grinnell, ii) la niche réalisée de Hutchinson qui tient compte des interactions interspécifiques, iii) les dynamiques source-puits, et iv) les situations de dispersion limitée comme celle qui vient d'être évoquée.

A noter que l'objectif de ces modèles n'est pas nécessairement de déboucher sur des cartes de distribution mais d'estimer des probabilités d'occurrence du taxon cible à chaque niveau de la hiérarchie des échelles ou pour une valeur donnée d'une variable environnementale, par exemple la température. Des exemples d'application de ces approches sont l'estimation de l'aire potentielle et réalisée de distribution d'une espèce endémique (encadré 3) ou les variations attendues de l'aire de distribution des espèces en réponse aux changements climatiques, comme l'illustre le cas de la sittelle Corse discuté par Barbet-Massin et Jiguet (2011). Couplées à des approches phylogéographiques, ces méthodes de modélisation des aires de distribution peuvent être utilisées à de nombreuses fins : construire des paléodistributions, identifier la localisation de refuges glaciaires cryptiques (Knowles *et al.* 2007) ou tracer des voies de dispersion, en présupposant qu'un conservatisme de niche maintienne constante à travers le temps la fenêtre de tolérance physiologique des espèces, ce qui semble être vrai dans la plupart des cas (Martínez-Meyer et Peterson 2006 mais cf. Stiels *et al.* 2015).

6.2 Les nouveaux défis soulevés par les changements globaux

Si la prédiction des aires de distribution a toujours été un enjeu majeur de la biogéographie, l'exercice revêt aujourd'hui un caractère particulier du fait des conséquences sur la biodiversité des changements globaux (e.g. Parmesan 2006) qui ont de profondes répercussions sur la distribution des taxons et des assemblages d'espèces. Un enjeu parmi bien d'autres est de prédire l'impact de ces changements dans le but de développer des méthodes de mitigation et de conservation, en particulier pour définir les réseaux de réserves destinées à préserver la biodiversité *in situ*. L'enjeu est considérable et les recherches et publications se comptent par milliers, étudiant des questions comme par exemple la traque à l'habitat des espèces et des communautés (cf. encadré 4), l'homogénéisation biotique des communautés consécutive aux invasions d'espèces exotiques, ou l'efficacité des politiques de conservation (Gauthier-Clerc *et al.* 2014).

L'affinement des scénarios de changement climatique par le GIEC (Groupe d'Experts Intergouvernemental sur l'évolution du Climat) améliore l'efficacité des SDM pour prédire les glissements attendus d'aires de distribution à l'échelle des espèces (e.g. Bakkenes *et al.* 2002) ou des communautés (Guisan et Theurillat 2000, Thuiller *et al* 2004, Devictor *et al.* 2008). Une application des SDM aux conséquences des changements climatiques fut illustrée de manière spectaculaire, mais controversée, par l'étude globale réalisée par Thomas *et al.* (2004) sur les risques d'extinction massive d'espèces selon différents scénarios du GIEC. Ce type de modèle peut aussi être efficace pour prédire l'ampleur des espaces qui pourraient être conquis par certaines espèces envahissantes (Roura-Pascual *et al.* 2004) encore que le caractère de « non-équilibre » spatial de nombreuses espèces envahissantes encore en cours de dispersion complique la réalisation d'un SDM, sauf si ce dernier est construit à partir de la distribution de l'espèce en cause dans son aire d'origine (Guisan et Thuiller 2005). Mais ces modèles de projection dans le futur des aires de distribution en réponse au forçage climatique doivent être interprétés avec précaution, notamment pour la définition d'aires à protéger, car de nombreuses incertitudes sont liées à la diversité des approches utilisées (Wilson *et al.* 2005) surtout qu'une limite importante de ces modèles tient à leur incertitude quant au paramètre de dispersion. Si la dispersion est paramétrée comme nulle, l'espèce ne peut que perdre du terrain ; si elle est considérée comme illimitée, elle occupera tous les habitats compatibles avec sa niche. Où mettre le curseur étant entendu que ces deux extrêmes sont irréalistes ? (Guisan et Thuiller 2005).

Dans le concert des avancées potentielles qu'offrent les thématiques biogéographiques, l'identification par des approches phylogéographiques de refuges glaciaires, notamment de refuges cryptiques disséminés en Europe moyenne au nord des refuges classiques situés dans l'aire méditerranéenne, pourrait aussi avoir d'importantes retombées pratiques. En effet, la connaissance de la diversité génétique des populations ayant séjourné dans ces refuges lors des glaciations pourrait permettre d'identifier des unités de conservation (Hampe et Petit 2005) ou « unités évolutivement significatives » (Moritz 1994). L'analyse de la structure phylogéographique de populations sauvages et captives d'organismes peut aussi être mise à profit à des fins de conservation de populations comme ce fut montré à propos de la chouette de l'Oural *Strix uralensis*, espèce en fort déclin, dont une bonne politique de conservation implique que les programmes de renforcement des populations intègrent la conservation des différentes unités génétiques identifiées à l'échelle de l'aire de distribution de l'espèce (Hausknecht *et al.* 2014). La mise à profit des approches phylogéographiques pour analyser les réponses des organismes aux variations du climat pourrait être particulièrement prometteuse car ces approches se sont révélées efficaces pour identifier l'existence de petits refuges glaciaires isolés et disjoints au cours des dernières glaciations ainsi que les réponses génétiques associées telles que dérive et goulots d'étranglement (Knowles et Richards 2005).

Encadré 4

Réponse des oiseaux au réchauffement climatique

De toutes les réponses des organismes aux dérèglements climatiques, les glissements en latitude ou en altitude des aires de distribution sont les mieux documentés et intuitivement les plus logiques (Møller *et al.* 2010). Si les espèces ne répondent pas toutes de la même manière au forçage climatique de l'environnement, des ruptures d'interactions interspécifiques pourraient découler du remaniement des assemblages qu'implique cette variation des réponses individuelles. D'où l'intérêt d'analyser ces réponses à l'échelle des communautés. En se basant sur la robustesse des températures comme prédicteur des réponses à long terme des oiseaux (Jiguet *et al.* 2007), Devictor *et al.* (2008) ont examiné dans quelle mesure les oiseaux nicheurs de France (105 espèces communes ont été examinées) réussissent leur « traque à l'habitat » en réponse au réchauffement du climat. Pour ce faire ils ont calculé la température ambiante moyenne (entre les mois de mars et d'août) de l'aire totale de distribution européenne de chaque espèce, l'indice spécifique STI (*Species Temperature Index*), puis calculé un indice moyen de température à l'échelle de chaque assemblage local d'espèces, l'indice de communauté CTI (*Community Temperature Index* calculé, pour chacun des 722 sites étudiés sur le territoire Français, comme la moyenne des STI de chaque communauté locale). Les valeurs de CTI renseignent sur le degré moyen de « thermophilie » des espèces qui composent chaque assemblage local d'espèces, un CTI élevé indiquant que le peuplement contient beaucoup d'espèces thermophiles. L'augmentation au fil du temps du CTI d'un peuplement local indique que ce peuplement contient davantage d'espèces thermophiles ou, dit autrement, que des espèces thermophiles (plus méridionales) ont remplacé des espèces qui le sont moins, ces dernières ayant remonté plus au nord. Les changements de CTI au cours du temps renseignent sur les variations de composition des peuplements, mais ils renseignent aussi sur l'ampleur du déplacement moyen de chaque assemblage d'espèces quand on le projette ses valeurs sur le gradient sud-nord des CTI. Le même exercice fut fait pour les températures ambiantes en calculant pour chacun des 722 sites examinés le différentiel de température locale (de mars à août) sur un pas de temps de 5 ans entre 1961 et 1990. Comme pour les CTI, les changements locaux de température sont projetés sur le gradient climatique nord-sud de sorte que la comparaison de la position des CTI et de celle des températures locales sur leurs gradients respectifs donne une mesure de leur vitesse respective de déplacement. La variation spatiale des 722 CTI répartis sur l'ensemble du territoire français sur une maille de 2x2 km fut calculée entre 1989 et 2006, révélant que, comme attendu, le CTI de chaque point augmente régulièrement, ce qui traduit des changements de composition des assemblages locaux d'espèces dans le sens d'un enrichissement en espèces thermophiles (remontée vers le nord d'espèces méridionales). Cette variation correspond à un déplacement moyen de 91 ± 11 km. Pendant ce temps l'augmentation des températures locales a correspondu à un déplacement vers le nord de 273 km. Les auteurs en concluent que, comme attendu, les oiseaux se déplacent bien vers le nord en réponse au réchauffement mais ils le font moins vite qu'ils le devraient puisque la différence entre la distance parcourue par les oiseaux et celle qui correspond aux variations latitudinales de température est de 182 km.

7. POUR CONCLURE

Par sa nature mouvante, par définition intégrative mais toujours à la recherche d'elle-même, la biogéographie est un bel exemple de la dialectique en sciences. En moins de cinquante ans, l'auteur de ces lignes, éduqué dans la certitude de l'immobilité des continents et de climax forestiers immuables, aura vécu la naissance, et parfois la renaissance, de toutes ces révolutions, petites ou grandes, que furent, en vrac, la résurrection de la tectonique des plaques, la théorie du chaos, de nouveaux modèles de niche et de successions écologiques, le débat dispersion-vicariance, l'avènement de la systématique phylogénétique, le rôle des perturbations dans la dynamique des communautés, le passage du paradigme des équilibres à celui des non-équilibres, de nouvelles approches espèces-centrées en biogéographie, sans parler des révolutions moléculaire et numérique, autant d'éléments et de nouveaux paradigmes qui transformèrent radicalement le paysage de notre discipline, sa pratique et l'image que nous nous faisons du monde qui nous entoure. De quoi relativiser et toujours remettre en cause nos certitudes, et inviter à cette modestie dans la pratique de la recherche à laquelle nous invite Karl Popper (1978 p. 287) : « La conception erronée de la science se révèle dans la soif d'exactitude. Car ce qui fait l'homme de science, ce n'est pas la *possession* de connaissances, d'irréfutables vérités, mais la *quête* obstinée et audacieusement critique de la vérité. [...] La science ne poursuit jamais l'objectif illusoire de rendre ses réponses définitives ou même probables. Elle s'achemine plutôt vers le but infini encore qu'accessible de toujours découvrir des problèmes nouveaux, plus profonds et plus généraux, et de soumettre ses réponses, toujours provisoires, à des tests toujours renouvelés et toujours affinés ». Discipline en perpétuel renouvellement grâce au formidable bourgeonnement de concepts, d'outils d'investigation, de modélisation et de traitement d'immenses jeux de données, la biogéographie est un puissant outil de connaissance de l'histoire mouvementée que la vie et la Terre ont vécue ensemble. Le niveau de connaissance atteint est peut-être, de manière paradoxale, révélateur d'un moment dans l'évolution d'une science, moment où l'on découvre son caractère provisoire car chaque percée révèle que la complexité de l'histoire de la vie est telle qu'elle ne sera jamais totalement révélée. Tel est le chemin que, peut-être plus que toute

autre science, suit la biogéographie dans ses efforts pour démêler l'inextricable et infini écheveau de concepts, d'échelles, de techniques, de niveaux d'organisation du vivant, dans l'espoir de faire émerger une explication plausible mais provisoire de son histoire.

RÉFÉRENCES

ABBOTT, R. J., SMITH, L. C., MILNE, R. I., CRAWFORD, R. M. M., WOLFF, K. et BALFOUR, J. 2000. Molecular analysis of plant migration and refugia in the Arctic. *Science* **289**:1343-1346.

AGUILÉE, R., CLAESSEN, D. and LAMBERT, A. 2013. Adaptive radiation driven by the interplay of eco-evolutionary and landscape dynamics. *Evolution* **67**:1291-1306.

ALLEN, T. H. et STARR, T.B. 1982. *Hierarchy: Perspectives for Ecological Complexity*. Chicago, University Press, Chicago.

ARBOGAST, B. S. et KENAGY, G. J. 2001. Comparative phylogeography as an integrative approach to historical biogeography. *Journal of Biogeography* **28**:819-825.

ARRHENIUS, O. 1921. Species and area. *Journal of Ecology* **9**:95-99.

AVISE, J. C. 2000. *Phylogeography*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

AVISE, J. C. 2004. *Molecular markers, natural history, and evolution*. Sinauer, Sunderland.

AVISE, J. C., ARNOLD, J., BALL, R. M., BERMINGHAM, E., LAMB, T., NEIGEL, J. E., REBB, C. A. et SAUNDERS, N. C. 1987. Intraspecific phylogeography: the mitochondrial DNA bridge between population genetics and systematics. *Annual Review of Ecology and Systematics* **18**:489-522.

BAKKENES, M., ALKEMADE, J. R. M., IHLE, F., LEEMANS, R. et LATOUR, J. B. 2002. Assessing effects of forescast climate change on the diversiry and distribution of European higher plants for 2050. *Global Change Biology* **8**:390-407.

BALKE, M., PONS, J., RIBERA, I., SAGATA, K. et VOGLER, A. P. 2007. Infrequent and unidirectional colonization of hyperdiverse *Papuadytes* diving beetles in New Caledonia and New Guinea. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **42**:505-516.

BARBET-MASSIN, M. et JIGUET, F. 2011. Back from a Predicted Climatic Extinction of an Island Endemic: A future for the Corsican Nuthatch. *PlosOne* **6**(3), e18228.

BEHRENSMEYER, A. K., DAMUTH, J. D., DIMICHELE, W. A., POTTS, R., SUES, H.-D. et WING, S. L., eds. 1992. *Evolutionary paleoecology of terrestrial plants and animals*. University Chicago Press, Chicago.

BELLEMAIN, E. et RICKLEFS, R. E. 2008. Are islands the end of the colonization road? *Trends in Ecology and Evolution* **23**: 461-468.

BERMINGHAM, E. et MORITZ, C. 1998. Comparative phylogeography: concepts and applications. *Molecular Ecology* **7**:367-369.

BLONDEL, J. et MOURER-CHAUVIRÉ, C. 1998. Evolution and History of the western Palaearctic avifauna. *Trends in Ecology and Evolution* **13**:488-492.

BLONDEL, J. 1987. From biogeography to life history theory: a multithematic approach illustrated by the biogeography of vertebrates. *Journal of Biogeography* **14**:405-422.

BLONDEL, J. 1995. *Biogéographie. Approche écologique et évolutive*. Masson, Paris.

BLONDEL, J. 2000. Evolution and ecology of birds on islands: trends and prospects. *Vie et Milieu* **50**:205-220.

BLONDEL, J. 2016. *Origins and dynamics of forest birds of the Northern Hemisphere*. In G. Mikusiński, J-M. Roberge et R. J. Fuller, eds. Ecology and conservation of forest birds, sous presse. Cambridge University Press, Cambridge.

BLONDEL, J., DIAS, P. C., PERRET, P., MAISTRE, M. et LAMBRECHTS, M. M. 1999. Selection-based biodiversity at a small spatial scale in a low-dispersing insular bird. *Science* **285**:1399-1402.

BRADBURY, R. B., HILL, R. A., MASON, D. C., HINSLEY, S. A., WILSON, J. D., BALZTER, H. *et al.* 2005. Modelling relationships between birds and vegetation structure using airborne LiDAR data: a review with case studies from agricultural and woodland environments. *Ibis* **147**:443-452.

BROSSET, A. 1982. Le peuplement de Cyprinodontes du bassin de l'Invindo, Gabon. *Revue d'Ecologie (Terre et Vie)* **36**:233-295.

BROWN, J. H. et LOMOLINO, M. V. 2000. Concluding remarks; historical perspective and the future of island biogeography theory. *Global Ecology and Biogeography* **9**:87-92.

BROWN, J. H. et MAURER, B. A. 1989. Macroecology: the division of food and space among species on continents. *Science* **243**:1145-1150.

BROWN, J. H. 1995. *Macroecology*. Chicago University Press, Chicago.

BROWN, J. H. 1999. Macroecology: progress and prospect. *Oikos* **87**:3-14.

BROWN, K. S. Jr. 1982. *Paleoecology and regional patterns of evolution in neotropical forest butterflies*. In G. T. Prance, ed. Biological diversification in the tropics. Columbia University Press, New York.

BRUNDIN, L. 1965. On the real nature of transantarctic relationships. *Evolution* **19**:496-505.

BRUNDIN, L. 1966. Transantarctic relationships and their significance, as evidenced by chironomid midges. *Kungliga Svenska Vetenskapakademiens Handlingar*, 4th ser. II, 1:1-472.

BURGMAN, M. A. et LINDEMAYER, D. B. 1998. *Conservation biology for the Australian environment*. Surrey Beatty and Sons, Chipping Norton, Sydney.

CARINE, M. A., RUSSELL, S. J., SANROS-GUERRA, A. et FRANCISCO-ORTEGA 2004. Relationships of the Macaronesian and Mediterranean floras: molecular evidence for multiple colonizations into Macaronesia and back-colonization of the continent in *Convolvulus* (Convolvulaceae). *American Journal of Botany* **91**: 1070-1085.

CARLQUIST, S. 1967. The biota of long-dispersal. V. Plant dispersal to Pacific Islands. *Bulletin of the Torrey. Botanical Club* **94**:126-162.

CARLQUIST, S. 1974. *Island Biology*. Columbia University Press, New York.

CASSENS, I., TIEDEMANN, R., SUCHENTRUNK, F. et HARTL, G. B. 2000. Mitochondrial DNA variation in the European otter (*Lutra lutra*) and the used of spatial aurocorrelation analysis in conservation. *Journal of Heredity* **91**:31-35.

CHIAPPE, L. M. 2007. *Glorified dinosaurs: the origin and early evolution of birds*. Wiley, New York.

CODY, M. L. et DIAMOND, J. M. 1975. *Ecology and Evolution of Communities*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

COMES, H. P. et KADEREIT, J. W. 1998. The effect of Quaternary climatic changes on plant distribution and evolution. *Trends in Plant Science* **3**:432-438.

CONNELL, J. H. 1978. Diversity in tropical rain forests and coral reefs. *Science* **199**:1302-1310.

COWIE, R. H. et HOLLAND, B. S. 2006. Dispersal is fundamental to biogeography and the evolution of biodiversity on oceanic islands. *Journal of Biogeography* **33**:193-198

CRACRAFT, J. 1974a. Phylogenetic models and classification. *Systematic Zoology* **23**:71-90.

CRACRAFT, J. 1974b. Phylogeny and evolution of the ratite birds. *Ibis* **116**:494-521.

CRACRAFT, J. 1982. Geographic differentiation, cladistics, and vicariance biogeography: reconstructing the tempo and mode of evolution. *American Zoologist* **22**:411-424.

CRAW, R. C. et WESTON, P. 1984. Panbiogeography: a progressive research programme? *Systematic Zoology* **33**: 1-13.

CRAW, R. C. 1985. Classic problems of southern hemisphere biogeography re-examined. *Zeitschrift für Zoologische Systematik und Evolutionforschung* **23**:1-10.

CRAW, R. C., GREHAN, J. R. et HEADS, M. J. 1999. *Panbiogeography: tracking the history of life*. Oxford University Press, New York.

CRISTESCU, M. E. 2014. From barcoding single individuals to metabarcoding biological communities: towards an integrative approach to the study of global biodiversity. *Trends in Ecology and Evolution* **29**:566-571.

CROIZAT, L. 1958. *Panbiogeography* (2 vol.). Published by the author, Caracas.

CROIZAT, L. 1964. *Space, Time, Form: The biological Synthesis*. Published by the author, Caracas.

CROIZAT, L., Nelson, G. J. et Rosen, D. E. 1974. Centers of origin and related concepts. *Systematic Zoology* **23**:265-287.

CRONQUIST, A. 1981. *An integrated system of classification of flowering plants*. Columbia University Press, New York.

CURRIE, D. J. 1991. Energy and large-scale patterns of animal- and plant-species richness. *American Naturalist* **137**:27-49.

CZERKAS, S. A. et FEDUCCIA, A. 2014. Jurassic archosaur is a non-dinosaurian bird. *Journal of Ornithology* **155**:841-851.

DARLINGTON, P. J. 1957. *Zoogeography. The Geographical Distribution of Animals*. Wiley, New York and London.

DAVEY, S. M. et STOCKWELL, D. R. 1991. Incorporating wildlife habitat into an AI environment: concepts, theory and practicalities. *AI Applications* **5**:59-104.

DE CANDOLLE, A. P. 1820. *Essai élémentaire de géographie botanique*. Pp. 359-422 in Dictionnaire des sciences naturelles, vol. 18. Flevrault, Strasbourg et Paris.

DELSUC, F., BRINKMANN, H. and PHILIPPE, H. 2005. Phylogenomics and the reconstruction of the tree of life. *Nature Review Genetics* **6**:361-375.

DEVICTOR, V., JULLIARD, R., COUVET, D. et JIGUET, F. 2008. Birds are tracking climate warming, but not fast enough. *Proceedings of the Royal Society London B*. **275**:2743-2748.

DIAMOND, J. M. et MAY, R. M. 1981. Island biogeography and the design of nature reserves. In: *Theoretical Ecology* (2nd edn), (May, R.M., ed.), pp. 228-252. Blackwell, Oxford.

DIAMOND, J. M. 1975. Assembly of species communities. In: *Ecology and Evolution of Communities* (Cody, M.L. et Diamond, J.M., eds.), pp. 342-444. Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge, Mass.

DINIZ-FILHO, J. A. F., BINI, L. M., RODRIGUEZ, M. A., RANGEL, T. F. L. V. B. et HAWKINS, B. A. 2007. Seeing the forest for the trees: partitioning ecological and phylogenetic components of Bergmann's rule in European Carnivora. *Ecography* **30**:598-608.

DONALD, P. F., GEDEON, K., COLLAR, N. J., SPOTTISWOODE, C. N., WONDAFRASH, M. et BUCHANAN, G. M. 2012. The restricted range of the Ethiopian Bush-crow *Zavattariornis stresemanni* is a consequence of high reliance on modified habitats within narrow climatic limits *Journal of Ornithology* **153**:1031-1044.

DOURADO, C. G., DUARTE, M. A., GROSSO, A. R., BASTOS-SILVEIRA, C., MARRERO, P., OLIVEIRA, P., PAULO, O. S. et DIAS, D. 2014. Phylogenetic origin of the endemic pigeons from Madeira (*Columba trocaz*) and Azores Islands (*Columba palumbus azorica*) *Journal of Ornithology* **155**:71-82.

EBACH, M. C. 2003. Why has biogeography become a dirty word? *Biologist* **50**:48.

EBACH, M. C. et HUMPHRIES, C. J. 2003. Ontology of biogeography. *Journal of Biogeography* 30:959-962.

ELITH, J., GRAHAM, C.H., ANDERSON, R.P., DUDÍK, M., FERRIER, S., GUISAN, *et al.* 2006. Novel methods improve prediction of species' distributions from occurrence data. *Ecography*, **29**:129-151.

ELTON, C. 1927. *Animal Ecology*. Sidgwick and Jackson, London.

ESSELSTYN, J. A., TIMM, R. M. et BROWN, R. M. 2009. Do geological or climatic processes drive speciation in dynamic archipelagos? The tempo and mode of diversification in Southeast Asian shrews. *Evolution* **63**:2595-2610.

FLEISCHER, R. C., MCINTOSH, C. E. and TARR, C. L. (1998). Evolution on a volcanic conveyor belt: using phylogeographic reconstructions and K-Ar-based ages of the Hawaiian Islands to estimate molecular evolutionary rates. *Molecular Ecology* **7**, 533-545.

FOX, B. J. et FOX, M. D. 2000. Factors determining mammal species richness on habitat islands and isolates: habitat diversity, disturbance, species interactions and guild assembly rules. *Global Ecology and Biogeography* **9**:19-37.

FRANCIS, A. P. et CURRIE, D. J. 2003. A globally consistent richness-climate relationship for angiosperms. *American Naturalist* **161**:523-536.

GASTON, K. J. et BLACKBURN, T. M. 1996. Conservation implications of geographic range size-body relationships. *Conservation Biology* **10**:638-646

GASTON, K. J. et BLACKBURN, T. M. 1999. A critique for macroecology. *Oikos* **84**:353-368.

GASTON, K. J., CHOWN, S. L. et EVANS, K. L. 2008. Ecogeograhical rules: elements of a synthesis. *Journal of Biogeography* **35**:483-500.

GAUTHIER-CLERC, M., MESLÉARD, F. et BLONDEL, J. 2014. *Sciences de la Conservation*. De Boeck, Bruxelles, Louvain-la-Neuve.

GAVRILETS, S. et LOSOS, J. B. 2009. Adaptive radiation: contrasting theory with data. *Science* **323**:732-737

GAVRILETS, S. 2004. *Fitness landscape and the origin of species*. Princeton University Press, Princeton, N.J.

GILBERT, F. S. 1980. The equilibrium theory of island biogeography: fact or fiction? *Journal of Biogeography* **7**:209-235.

GILLESPIE, R. G. et BALDWIN, B. G. 2010. Island biogeography of remote archipelagos: Interplay between ecological and evolutionary processes. In: *The Theory of Island Biogeography Revisited* (Losos, J.B. et Ricklefs, R.E., eds.), pp. 358-387. Princeton University Press Princeton.

GILLESPIE, R. G. et CLAGUE, D. A. 2009. *Encyclopedia of Islands*. Berkeley: University of California Press.

GILLESPIE, R. G. et RODERICK, G. K. 2002. Arthropods on islands: colonization, speciation and conservation. *Annual Review of Entomology* **47**.595-632.

GILLESPIE, R. G., CLARIDGE, E. M. et GOODACRE, S. L. 2008. Biogeography of the fauna of French Polynesia: diversification within and between a series of hot spot archipelagos. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **363**:3335-3346.

GOULD, S. J. et LEWONTIN, R. C. 1978. The sprandels of San Marco and the Panglossian paradigm : A critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal society London B* **205**:581-598.

GRANT, B. R. et GRANT, P. R. 1997. Genetics and the origin of bird species. *Proceedings of the National Academy of Sciences* USA **94**:7768-7775.

GRANT, P. R. et GRANT, B. R. 2006. Evolution of character displacement in Darwin's finches. *Science* **313**:224-226.

GRANT, P. R. et GRANT, B. R. 2008. *How and why Species Multiply*. Princeton University Press, Princeton et Oxford.

GREHAN, J. R. 2001 Panbiogeography from tracks to ocean basins: evolving perspectives. *Journal of Biogeography* **28**:413-429.

GRINNELL, J. 1917. Field tests of theories concerning distributional control. *American Naturalist* **51**:115-128.

GRUBB, P. 1982. Refuges and dispersal in the speciation of African forest mammals. In: *Biological diversification in the tropics* (Prance, G.T., ed.), pp. 537-553. Columbia University Press, New York.

GUILLAUMET, A., FERDY, J.-B., DESMARAIS, E., GODELLE, B. et CROCHET, P.-A. 2008. Testing Bergamnn's rule in the presence of potentially confounding factors: a case study with three species of *Galerida* larks in Morocco. *Journal of Biogeography* **35**:579-591.

GUISAN, A. et THUILIER, W. 2005. Predicting species distributions: offering more than simple habitat models. *Ecology Letters* **8**:993-1003.

GUISAN, A. et ZIMMERMAN, N. E. 2000. Predictive habitat distribution models in ecology. *Ecological Modeling* **135**:147-186.

GUISAN, A. et THEURILLAT, J.-P. 2000. Equilibrium modeling of alpine plant distribution: how far can we go? *Phytocoenologia* **30**:353-384.

HAFFER, J. 1997. Alternative models of vertebrate speciation in Amazonia: an overview. *Biodiversity Conservation* **6**: 451-476.

HAMPE, A. et PETIT, R. J. 2005. Conserving biodiversity under climate change. *Ecology Letters* **8**:461-467.

HAUSKNECHT, R., JACOBS, S., MÜLLER, J., ZINK, R. M., FREY, H., SOLHEIM, R. *et al.* 2014. Phylogeographic analysis and genetic cluster recognition for the conservation of Ural Owls (*Strix uralensis*) in Europe. *Journal of Ornithology* **155**:121-134.

HEANEY, L. R. 2000. Dynamic disequilibrium: a long term, large-scale perspective on the equilibrium model of island biogeography. *Global Ecology and Biogeography* **9**:59-74.

HENNIG, W. 1966. *Phylogenetic systematics*. University Illinois Press, Urbana.

HEWITT, G. M. (1999). Post-glacial re-colonisation of European biota. *Biological Journal of the Linnean Society* **68:** 87-112.

HEWITT, G. M. 2000. The genetic legacy of Quaternary ice ages. *Nature* **405**:907-913.

HOLLING, C. S. 1992. Cross-scale morphology, geometry and dynamics of ecosystems. *Ecological Monographs* **62**:447-502.

HOVENKAMP, P. 1997. Vicariance events, not areas, should be used in biogeographic analysis. *Cladistics* **13**:67-79.

HUBBELL, S. P. 2001. *The unified neutral theory of biodiversity and biogeography*. Princeton University Press, Princeton.

HUMPHRIES, C. J. et PARENTI, L. R. 1998. *Cladistic biogeography*. Oxford University Press, Oxford.

HUMPHRIES, C. J. 2000. Form, space and time; which comes first? *Journal of Biogeography* **27**:11-15.

HUNTLEY, B. 1993. Species-richness in north-temperate zone forests. *Journal of Biogeography* **20**:163-180.

HUTCHINSON, G. E. 1957. Concluding remarks. *Cold Spring Harbour Symposium on Quantitative Biology* **22**:415-427.

HUTCHINSON, G. E. 1959. Homage to Santa Rosalia of why are there so many kinds of animals ? *American Naturalist* **93**:145-159.

HUXLEY, J. S. 1942. *Evolution: the Modern Synthesis*. Allen and Unwin, London.

JIGUET, F., GADOT, A.-S., JULLIARD, R., NELSON, S. E. et COUVET, D. 2007. Climate envelope, life history traits and the resilience of birds facing global change. Global Change Biology **13**:1-13.

JOHNSON, J. B. et OMLAND, K. S.2004. Model selection in ecology and evolution. *Trends in Ecology and Evolution* **19**:101-108.

JUDD, W. S., SANDERS, R. W. et DONOGHUE, M. 1994. Angiosperm family pairs - preliminary phylogenetic analyses. *Harvard Papers in Botany* **5**:1-51.

KALMAR, A. et CURRIE, D. J. 2006. A global model of island biogeography. *Global Ecology and Biogeography* **15**:72-81.

KERR, J. T. 1999. Weak links: "Rapoport's rule" and large-scale species richness patterns. *Global Ecology and Biogeography* **8**:47-54.

KEYMER, J., MARQUET, P. A., VELASCO-HERNANDEZ et LEVIN, S. A. 2000. Extinction thresholds and metapopulation persistence in dynamic landscapes. *American Naturalist* **156**:478-494.

KITCHING, I. J., FOREY, P. L., HUMPHRIES, C. J. and WILLIMAS, D. M. 1998. *Cladistics second edition; the theory and practice of parsimony analysis*. Oxford University Press, Oxford.

KNOWLES, L. L. et RICHARDS, C. L. 2005. Genetic drifts importance during Pleistocene divergence as revealed by analysis of genomic variation. *Molecular Ecology* **14**:4023-4032.

KNOWLES, L. L., CARSTENS, B. C. et KEAT, M. L. 2007. Coupled genetic and ecological-niche models to examine how past population distributions contribute to divergence. *Current Biology* **17**:1-7.

KOZAK, K. H., GRAHAM, C. H. et WIENS, J. J. 2008. Integrating GIS-based environmental data into evolutionary biology. *Trends in Ecology and Evolution* **23**:141-148.

LAGERCRANTZ, U. et RYMAN, N. 1990. Genetic structure of Norway spruce (*Picea abies*): concordance of morphological and allozymic variation. *Evolution* **44**:38-53.

LANGIN, K. M., SILLETT, T. S., FUNK, W. C., MORRISON, S. A., DESROSIERS, M. A. et GHALAMBOR, C. K. 2015. Islands within an island: repeated adaptive divergence in a single population. *Evolution* **69**: 653-665.

LATHAM, R. E. et RICKLEFS, R. E. 1993. Global patterns of tree species richness in moist forests: energy-diversity theory does not account for variation in species richness. *Oikos* **67**:325-333.

LAWTON, J. H. 1999. Are there general laws in ecology? *Oikos* **84**:177-192.

LENORMAND, T., BOURGUET, D., GUILLEMAUD, T. et RAYMOND, M. 1999. Tracking the evolution of insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Nature* **400**:861-864.

LOMOLINO, M. V. 2000. A call for a new paradigm of island biogeography. *Global Ecology and Biogeography* **9**:1-6.

LOMOLINO, M. V., SAX, D. F., RIDDLE, B. R. et BROWN, J. H. 2006. The island rule and a research agenda for studying ecogeographical patterns. *Journal of Biogeography* **33**:1503-1510.

LOSOS, J. B. et RICKLEFS, R. E. 2009. *The Theory of Island Biogeography Revisited*. Princeton University Press, Princeton.

MACARTHUR, R. H. 1972. *Geographical Ecology*. Harper and Row, New York.

MACARTHUR, R. H. et WILSON, E. O. 1963. A theory of insular zoogeography. *Evolution* **17**:373-387.

MACARTHUR, R. H. et WILSON, E. O. 1967. *The Theory of Island Biogeography*. Princeton University Press, Princeton.

MACKEY, B. G. et LINDEMAYER, D. B. 2001. Towards a hierarchical framework for modelling the spatial distribution of animals. *Journal of Biogeography* **28**:1147-1166.

MANEL, S. et HOLDEREGGER, R. 2013. Ten years of landscape genetics. *Trends in Ecology and Evolution* **28**:614-621.

MANEL, S., SCHWARTZ, M. K., LUIKART, G. et TABERLET, P. 2003. Landscape genetics: combining landscape ecology and population genetics. *Trends in Ecology and Evolution* **18**:189-197.

MARTÍNEZ-MEYER, E. et PETERSON, A. T. 2006. Conservatism of ecological niche characteristics in North American plant species over the Pleistocene-to-recent transition. *Journal of Biogeography* **33**:1779-1789.

MAYNARD SMITH, J. 1966. Sympatric speciation. *American Naturalist* **100**:637-650.

MAYR, E. 1942. *Systematics and the origin of species*. Columbia University Press, New York.

MAYR, E. 1963. *Animal Species and Evolution*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

MAYR, E. 1965. The nature of colonizations in birds. 29-43 in *The Genetics of Colonizing Species* (Baker, H.G. et Stebbins, G.L., eds.), pp. 29-43. Academic Press, New York.

MCKITRICK, M. C. et ZINK, R. M. 1988. Species concepts in ornithology. *Condor* **90**:1-14.

MEIRI, S. et DAYAN, T. 2003. On the validity of Bergmann's rule. *Journal of Biogeography* **30**:331-351.

MERRIAM, G. 1991. Corridors and connectivity: animals in heterogeneous environments. In: *Nature Conservation 2: The role of corridors* (Saunders, D.A. et Hoobs, R.J., eds.), pp. 133-142. Surrey Beatty and sons, Chipping Norton.

MEYER, A., KOCHER, T. D., BASASIBWAKI, P. et WILSON, A. C. 1990. Monophyletic origin of Lake Victoria cichlid fishes suggested by mitochondrial DNA sequences. *Nature* **347**:550-553.

MILOT, M., GIBBS, H. L. et HOBSON, K. A. 2000. Phylogeography and genetic structure of northern populations of the yellow warbler (*Dendroica petechia*). *Molecular Ecology* **9**:667-681.

MØLLER, A. P., FIEDLER, W. et BERTHOLD, P. 2010. *Effects of climate change on birds*. Oxford University Press, Oxford.

MÖNKKÖNEN, M. 1994. Diversity patterns in Palaearctic and Nearctic forest bird assemblages. *Journal of Biogeography* **21**:183-195.

MÖNKKÖNEN, M. and VIRO, P. 1997. Taxonomic diversity of the terrestrial bird and mammal fauna in temperate and boreal biomes of the northern hemisphere. *Journal of Biogeography* **24**.603-612.

MORITZ, C. 1994. Applications of mitochondrial DNA analysis in conservation: a critical review. *Molecular Ecology* **3**:401-411.

MORRONE, J. J. 1993. Beyond binary oppositions. *Cladistics* **9**:437-438.

MORRONE, J. J. et CRISCI, J. V. 1995. Historical biogeography: introduction to methods. *Annual Review of Ecology and Systematics* **26**:373-401.

MYERS, A. A. et GILLER, P. S. eds. 1988. *Analytical biogeography. An integrated approach to the study of animal and plant distributions*. Chapman and Hall, London et New York.

NELSON, G. J. et PLATNICK, N. 1981. *Systematics and Biogeography: Cladistics and Vicariance*. Columbia University Press, Columbia.

NELSON, G. J. 1975. Reviews: biogeography, the vicariance paradigm, and continental drift. *Systematic Zoology* **24**:490-504.

NELSON, G. J. 1978. From Candolle to Croizat: comments on the history of biogeography. *Journal of the History of Biology* **11**:269-305.

NEWTON, I. 2003. *The speciation and biogeography of birds*. Academic Press, New York, Oxford.

O'GRADY, P. M., LAPOINT, R. T., BONACUM, J., LASOLA, J., OWEN, E., WU, Y. *et al.* 2011. Phylogenetic and ecological relationships of the Hawaiian Drosophila inferred by mitochondrial DNA analysis. *Molecular Phylogenetics and Evolution* 58:244-256.

OBERDORFF, T., HUGUENY, B. et GUÉGAN, J.-F. 1997. Is there an influence of historical events on contemporary fish species richness in rivers? Comparisons between Western Europe and North America. *Journal of Biogeography* **24**:461-467.

OLSON, S. L. 1990. The prehistoric impact of man on biogeographical patterns of insular birds. *Atti dei Covegni Lincei* **85**:45-51.

PARMESAN, C. 2006. Ecological and evolutionary responses to recent climate change. *Annual Review of Ecology and Systematics* **37**:637-669.

PASQUET, E., BARKER, F. K., MARTENS, J., TILLIER, A., CRUAUD, C. et CIBOIS, A. 2014. Evolution within the nuthatches (Sittidae: Aves, Passeriformes): molecular phylogeny, biogeography and ecological perspectives. *Journal of Ornithology* **155**:755-765.

PEARSON, R. G., DAWSON, T. P. et LIU, C. 2004. Modelling species distributions in Britain: a hierarchical integration of climate and land-cover data. *Ecography* **27**:285-298.

PETIT, R. J., PETIT, R., CSAIKL, U. M., BORDÁCS, S., BURG, K., COART, E. *et al.* 2002. Chloroplast DNA variation in European white oaks: phylogeography and patterns of diversity based on data from over 2600 populations. *Forest Ecology and Management* **156**:5-26.

PICKETT, S. T. A. et WHITE, P. S. 1985. *The Ecology of Natural Disturbance and Patch Dynamics*. Academic Press, New York.

PLATNICK, N. I. et NELSON, G. J. 1978. A method of analysis for historical biogeography. *Systematic Zoology* **27**:1-16.

POPPER, K. 1978. *La logique de la découverte scientifique*. Payot, Paris.

PRICE, T. 2008. *Speciation in Birds*, Roberts and Company, London.

PROVAN, J. et BENNETT, K. D. 2008. Phylogeographic insights into cryptic glacial refugia. *Trends in Ecology and Evolution* **23**:564-571.

PULLIAM, H. R. 2000. On the relationship between niche and distribution. *Ecology Letters* **3**:349-361.

RAHBEK, C. et GRAVES, G. R. 2001. Multiscale assessment of patterns of avian species richness. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **98**:4534-4539.

RAPOPORT, E. H. 1982. *Areography: geographical strategies of species*. Pergamon, New York.

RAPPOLE, J. H. et JONES, P. 2002. Evolution of Old and New World migration systems. *Ardea* **90**:525-537.

RAUP, D. M., GOULD, S. J., SCHOPF, T. J. M. et SIMBERLOFF, D. 1973. Stochastic models of phylogeny and the evolution of diversity. *Journal of Geology* 81:525-542.

RICHARDS, C. L., CARSTENS, B. C. et KNOWLES, L. L. 2007. Distribution modelling and statistical phylogeography: An integrative framework for generating and testing alternative biogeographic hypotheses. *Journal of Biogeography* **34**:1833-1845.

RICKLEFS, R. E. 1987. Community diversity: relative roles of local and regional processes. *Science* **235**:167-171.

RICKLEFS, R. E. 2004. A comprehensive framework for global patterns in biodiversity. *Ecology Letters* **7**:1-15.

RICKLEFS, R. E. (2006). Global variation in the diversification rate of passerine birds. *Ecology* **87:** 2468-2478.

RICKLEFS, R. E. et BERMINGHAM, E. 2001. Nonequilibrium diversity dynamics of the Lesser Antillean avifauna. *Science* **294**:1522-1524.

RICKLEFS, R. E. et BERMINGHAM, E. 2002. The concept of the taxon cycle in biogeography. *Global Ecology and Biogeography* **11**:353-361.

RICKLEFS, R. E. et COX, G. W. 1972. Taxon cycles in the West Indian Avifauna. *American Naturalist* **106**:195-219.

RICKLEFS, R. E. et SCHLUTER, D. 1993. *Historical and Geographical Determinants of Community Diversity*. Chicago University Press, Chicago.

RIDDLE, B. R. 2005. Is biogeography emerging from its identity crisis? *Journal of Biogeography* **32**:185-186.

RONQUIST, F. et SANMARTÍN, I. 2011. Phylogenetic methods in biogeography. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **42**:441-464.

ROSEN, D. E. 1975. A vicariance model of Caribbean biogeography. *Systematic Zoology* **24**:431-464.

ROSEN, D. E. 1978. Vicariant patterns and historical explanations in biogeography. *Systematic Zoology* **27**:159-188.

ROUGHGARDEN, J. et PACALA, S. 1989. Taxon cycle among *Anolis* lizard population: Review of the evidence. In: *Speciation and its consequences* (Otte, D. et Endler, J.A., eds.), pp. 403-442. Sinauer, Sunderland, Mass.

ROURA-PASCUAL, N., SUAREZ, A. V., GOMEZ, C., PONS, P., TOUYAMA, Y., WOLD, A. L. et PETERSON, A. T. 2004. Geographical potential of Argentine ants (*Linepithema humile* Mayr) in the face of global climate change. *Proceedings of the Royal Society London B.* **271**:2527-2534.

SANMARTÍN, I., VAN DER MARK, P. and RONQUIST, F 2008. Inferring dispersal: a Bayesian approach to phylogeny-based island

biogeography, with special reference to the Canary Islands. *Journal of Biogeography* **35**:428-449.

SCHLUTER, D. 2000. *The Ecology of adaptive radiation*. Oxford University Press, Oxford.

SCHOENER, T. W. 2010. The MacArthur-Wilson equilibrium model. In *The theory of island biogeography revisited* (Losos, J.B. et Ricklefs, R.E, eds.), pp. 52-87. Princeton University Press, Princeton.

SCHOENER, T. W. 2011. The newest synthesis: understanding the interplay of evolutionary and ecological dynamics. *Science* **331**:426-429.

SCLATER, P. L. 1858. On the general geographical distribution of the members of the class Aves. *Journal of the Linnean Society of Zoology* **2**:130-145.

SEDANO, R. E. et BURNS, K. J. 2010. Are the Northern Andes a species pump for neotropical birds? Phylogenetics and biogeography of a clade of neotropical tanagers (Aves: Thraupini). *Journal of Biogeography* **37**:325-343.

SEEHAUSEN, O., BUTLIN, R. K., KELLER, I., WAGNER, C. E., BOUGHMAN, J. W., HOHENLOHE, P. A. *et al.* 2014. Genomics and the origin of species. *Nature Reviews Genetics* **15**:176-192.

SELANDER, R. K., SMITH, M. H., YANG, S. Y., JOHNSON, W. E. et GENTRY, J. B. 1971. Biochemical polymorphism and systematics in the genus *Peromyscus*. II. Genetic heterozygosity and genetic similarity among populations of the old-field mouse (*Peromyscus polionotus*). *Studies in Genetics VI. University of Texas Publication* **7103**:49-90.

SERVEDIO, M. R., VAN DOORN, G. S., KOPP, M., FRAME, A. M. et NOSIL, P. 2011. Magic traits in speciation: 'magic' but not rare? *Trends in Ecology and Evolution* **26**:389-397.

SIBLEY, C. G. et AHLQUIST, J. 1990. *Phylogeny and Classification of Birds: A Study in Molecular Evolution*. Yale University Press, New Haven.

SIMBERLOFF, D. 1976. Species turnover and equilibrium island biogeography. *Science* **194**:572-578.

SIMBERLOFF, D. S. et WILSON, E. O. 1969. Experimental zoogeography of islands: the colonization of empty islands. *Ecology* **50**:278-296.

SIMPSON, G. G. 1945. The principles of classification and a classificaion of mammals. *Bulletin of the American Museum of Natural History* **85**: i-XVi, 1-350.

SIMPSON, G. G. 1965. *The Geography of evolution*. Capricorn Books, New York.

SIMPSON, G. G. 1980. *Splendid isolation: the curious history of South American mammals*. Yale University Press, New Haven.

SMITH, S. A. et DONOGHUE, M. J. 2010. Combining historical biogeography with niche modeling in the *Caprifolium* clade of *Lonicera* (Caprifoliaceae, Dipsacales). *Systematic Biology* **59**:322-341.

SNEATH, P. H. A. et SOKAL, R. R. 1973. *Numerical taxonomy*. W.H. Freeman and Co., San Francisco.

STACE, C. A. 1989. Dispersal versus vicariance - no contest! *Journal of Biogeography* **16**:201-202.

STEADMAN, D. W. 2006. *Extinction and biogeography of tropical Pacific birds*. University of Chicago Press.

STEPHENS, P. R. et WIENS, J. J. 2003. Explaining species richness from continents to communities: the time-for-speciation effect in emylid turtles. *American Naturalist* **161**:112-128.

STEVENS, G. C. 1989. The latitudinal gradient in geographical range: how so many species coexist in the tropics. *American Naturalist* **133**:249-256.

STEVENS, G. C. 1992. The elevational gradient in altitudinal range: an extension of Rapoport's latitudinal rule to altitude. *American Naturalist* **140**:893-911.

STEWARD, J. R. et LISTER, A. M. 2001. Cryptic northern refugia and the origins of the modern biota. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:608-613.

STIELS, D., GAISSER, B., SCHIDELKO, K., ENGLER, J. O. et RÖDDER, D. 2015. Niche shift in four non-native estrildid finches and implications for species distribution models. *Ibis* **157**:75-90.

STRONG, D. R., SIMBERLOFF, D., ABELE, L. G. et THISTLE, A. B. 1984. *Ecological Communities. Conceptual Issues and the Evidence*. Princeton University Press, Princeton.

SVENNING, J. C. et SKOV, F. 2007. Ice age legacies in the geographical distribution of tree species richness in Europe. *Global Ecology and Biogeography* **16**:234-245.

TABERLET, P. et BOUVET, J. 1994. Mitochondrial DNA polymorphism, phylogeography, and conservation genetics of the brown bear *Ursus arctos* in Europe. *Proceedings of the Royal Society London B* **255**:195-200.

TABERLET, P., FUMAGALI, L., WUST-SAUCY, A.-G. et COSSON, J.-F. 1998. Comparative phylogeography and postglacial colonization routes in Europe. *Molecular Ecology* **6**:289-301.

TERBORGH, J. 1992. *Diversity and the tropical rain forest*. American Library, New York.

THOMAS, C. D., CAMERON, A., GREEN, R. E., BAKKENES, M., BEAUMONT, I. J., COLLINGHAM, Y. C. *et al.* 2004. Extinction risk from climate change. *Nature* **427**:145-147.

THUILLER, W., BROTONS, L., ARÁUJO, M. B. et LAVOREL, S. 2004. Effects of restricting environmental range of data to project current and future species distributions. *Ecography* **27**:165-172.

TIFFIN, P. et ROSS-IBARRA, J. 2014. Advances and limits of using population genetics to understand local adaptation. *Trends in Ecology and Evolution* **29**:673-680.

TZEDAKIS, P. C., EMERSON, B. C. et HEWITT, G. M. 2013. Cryptic or mystic? Glacial tree refugia in northern Europe. *Trends in Ecology and Evolution* **28**:696-704.

VAN HORNE, B. et WIENS, J. A. 1991. *Forest bird suitability models and the development of general habitat models*. Fisheries and wildlife research report. Washington, D.C., US Fish and Wildlife Service: 1-31.

VANZOLINI, P. E. et WILLIAMS, E. E. 1970. South American Anoles: the geographic differentiation and evolution of the *Anolis chrysolepis* species group (Sauria, Iguanidae). *Arqives Zoology Sao Paulo* **19**:1-298.

WALLACE, A. R. 1876. *The geographical distribution of animals*, Macmillan, London.

WALTER, H. S. 2004. The mismeasure of islands: implications for biogeographical theory and the conservation of nature. *Journal of Biogeography* **31**:177-197.

WARREN, B. H., SIMBERLOFF, D., RICKLEFS, R. E., AGUILÉE, R., CONDAMINE, L., GRAVEL, G., *et al.* 2014a. Islands as model systems in ecology and evolution: prospects fifty years after MacArthur-Wilson. *Ecology Letters* doi 10.1111/ele. 12398.

WARREN, D. L., CARDILLO, M., ROSAUER, D. F. et BOLNICK, D. I. 2014b. Mistaking geography for biology: inferring processes from species distributions. *Trends in Ecology and Evolution* 29: 572-580.

WATERS, J. M., FRASER, C. I. et HEWITT, G. M. 2013. Founder takes all: density-dependent processes structure biodiversity. *Trends in Ecology and Evolution* **28**:78-85.

WEBB, C. O., ACKERLY, D. D., MCPEEK, M. A. et DONOGHUE, M. J. 2002. Phylogenies and community ecology. *Annual Review of Ecology and Systematics* **33**:475-505.

WHITMORE, T. C. et PRANCE, G. T. 1987. *Biogeography and Quaternary History in Tropical America*. Oxford University Press. Oxford.

WHITTAKER, R. J. et FERNÁNDEZ-PALACIOS, J.-M. 2007. *Island biogeography: ecology, evolution, and conservation* (2nd edn). Oxford University Press, Oxford.

WHITTAKER, R. J., WILLIS, K. J. et FIELD, R. 2001. Scale and species richness: towards a general, hierarchical theory of species diversity. *Journal of Biogeography* **28**:453-470.

WIENS, J. A. 2002. Predicting species occurrences: progress, problems, and prospects. In *Predicting species occurrences: Issues of Accuracy and Scale* (Scott, J.M., Heglund, P.J., Morrison, M.L., Haufler, J.B., Raphael, M.G., Wall, W.A. et Samson, F.B, eds.), pp. 739-749. Island Press, Washington DC.

WIENS, J. A. et DONOGHUE, M. J. 2004. Historical biogeography, ecology and species richness. *Trends in Ecology and Evolution* **19**:639-644.

WILEY, E. O. 1981. *Phylogenetics: The theory and practice of phylogenetic systematics*, Wiley-Interscience, New York.

WILEY, E. O. 1988. Vicariance biogeography. *Annual Review of Ecology and Systematics* **19**:513-542.

WILLIAMSON, M. 1981. *Island Populations*. Oxford University Press, Oxford.

WILLIG, M. R., KAUFMAN, D. M. et STEVENS, R. D. 2003. Latitudinal gradients of biodiversity, patterns, process, scale, and synthesis. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **34**:273-310.

WILLIS, K. J. and MACDONALD, G. M. (2011). Long-term ecological records and their relevance to climate change predictions for a warmer world. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **42**, 267-287.

WILSON, E. O. 1959. Adaptive shift and dispersal in a tropical ant fauna. *Evolution* **13**:122-144.

WILSON, E. O. 1961. The nature of the taxon cycle in the Melanesian ant fauna. *American Naturalist* 95:169-193.

WILSON, E. O. et WILLIS, E. O. 1975. Applied biogeography. In: *Ecology and Evolution of Communities* (Cody, M.L. et Diamond, J.M., eds), pp. 522-534. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

WILSON, K. A., WESTPHAL, M. I., POSSINGHAM, H. P. et ELITH, J. 2005. Sensitivity of conservation planning to different approaches to using predicted species distribution data. *Biological Conservation* **122:**99-112.

WORTHEN, W. M. 1996. Community composition and nested-subset analyses: basic descriptors for community ecology. *Oikos* **76**:417-426.

WRIGHT, D. H. 1983. Species-energy theory: an extension of species-area theory. *Oikos* **41**:496-506.

ZINK, R. M. 1996. Comparative phylogeography in North American birds. *Evolution* **58**:308-317.

ZOBEL, M. 1997. The relative role of species pools in determining plant species richness: an alternative explanation of species coexistence? *Trends in Ecology and Evolution* **12**:266-269.

7

La sélection sexuelle

Frank CÉZILLY [1] *& Dominique ALLAINÉ* [2]

Pour une large part, les différences observées entre espèces dans leur morphologie ou leur comportement relève de leur adaptation au milieu, au travers du processus de sélection naturelle. Nous rencontrons ainsi peu de difficultés à interpréter les propriétés de camouflage ou la toxicité de certains invertébrés comme autant de moyens efficaces d'échapper aux prédateurs. Nous comprenons facilement que la confection d'un nid sert au bon développement des œufs et des poussins. Tout caractère qui augmente les chances de survie d'un individu ou de sa progéniture nous apparaît devoir être irrémédiablement favorisé par la sélection naturelle, dès lors qu'il possède une héritabilité suffisante. Cependant, certains traits semblent *a priori* défier cette logique. Il ne s'agit pas en l'occurrence de ces caractères rudimentaires auxquels on prêterait difficilement le nom d'organe, à l'instar des vestiges de membres postérieurs chez les cétacés (Bejder et Hall 2002) dont l'extrême atrophie signale l'inutilité fonctionnelle. Il s'agit en fait de caractères pleinement développés, voire même extravagants, au point qu'ils sont souvent emblématiques de l'espèce qui les porte. Deux excellents exemples classiques en la matière sont la queue du paon bleu, *Pavo cristatus*, et les bois portés par les mâles de différentes espèces de cervidés.

Darwin fut le premier à réaliser que de tels caractères posaient un sérieux problème à sa théorie d'évolution par sélection naturelle. Avec ses quelques 150 plumes,

[1] *Université de Bourgogne - Dijon, UMR CNRS 5561 Biogéosciences, 6 boulevard Gabriel, 21000 Dijon*
[2] *Université Claude Bernard - Lyon 1, UMR CNRS 5558 Biométrie et Biologie Évolutive, 43 bd du 11 novembre 1918, 69622 - Villeurbanne Cedex*

la queue du paon constitue une traîne particulièrement encombrante qui limite la rapidité des déplacements à terre des mâles et réduit leur manœuvrabilité dans les airs. Parsemée d'ocelles d'un bleu iridescent, elle contribue aussi à attirer sur les mâles l'attention des prédateurs. L'absence d'un tel organe chez les femelles suggéra à Darwin qu'il ne devait guère améliorer la survie des individus ni celle de leur progéniture. Le savant anglais en vint aux mêmes conclusions en ce qui concerne les bois du cerf. Si, comme on aurait pu l'envisager, ils étaient d'une quelconque utilité lors des affrontements avec les prédateurs, il serait logique que la sélection naturelle ait aussi favorisé leur développement chez les femelles et les jeunes. Or, précisément, les biches et les faons en sont dépourvus. La solution apportée par Darwin à ce véritable obstacle épistémologique ne fut rien de moins qu'un aménagement de sa théorie d'évolution par sélection naturelle. Sans se départir de son schéma de base consistant en un tri s'effectuant sur une gamme de variation phénotypique, Darwin proposa dès *L'Origine des Espèces* (Darwin 1859) que ce tri puisse s'effectuer en fonction d'un avantage autre qu'une survie accrue des adultes ou de leur progéniture. Des traits éventuellement débilitants pouvaient subsister et même se répandre au fil de générations à condition qu'ils confèrent aux individus qui les expriment un avantage conséquent *dans l'accès aux partenaires sexuels*. Il décida de désigner ce processus du nom de *sélection sexuelle*, insistant du même coup sur son lien logique avec le processus de sélection naturelle.

Darwin (1871) s'employa à démontrer la pertinence de sa théorie pour expliquer l'existence chez un grand nombre d'espèces d'un dimorphisme sexuel particulièrement marqué. Il prit soin d'exclure préalablement du champ de la sélection sexuelle les différences liées à l'existence chez les femelles de certains caractères impliqués dans l'alimentation des jeunes ou leur protection, tels que les glandes mammaires des mammifères ou les poches abdominales des marsupiaux, dont l'évolution par sélection naturelle ne pose pas de problème particulier. Il limita donc la pertinence de ce second mode de sélection aux caractères sexuels *secondaires*, tout en concédant que dans certains cas la différence entre caractères sexuels primaires et secondaires n'était pas forcément évidente. Darwin (1871) fut aussi le premier à établir un lien direct entre l'étendue du dimorphisme sexuel et ce qu'il est convenu d'appeler aujourd'hui les *régimes d'appariement*, c'est-à-dire le mode d'organisation sociale de la reproduction (cf. chapitre suivant). Il insista notamment sur l'extravagance du plumage des mâles chez les espèces d'oiseaux polygynes par rapport aux espèces monogames qui présentent généralement un dimorphisme sexuel fort réduit, voire inexistant.

La publication des idées de Darwin sur la sélection sexuelle entraîna des réactions mitigées (Milam 2010). Wallace (1905) se démarqua ainsi de son illustre aîné sur l'importance qu'il convenait d'accorder au phénomène. Selon lui, une majorité des traits dont Darwin s'employait à décrire l'évolution au travers du processus de sélection sexuelle pouvaient être expliqués de façon plus parcimonieuse en invoquant simplement la sélection naturelle. Wallace doutait fort de l'importance du sentiment esthétique que Darwin prêtait aux femelles. Selon lui, le choix des femelles était des plus limités et, dans la plupart des cas, les mâles ne devaient compter que sur leur vigueur et leur force physique, et non sur leur beauté, pour obtenir de copuler avec une femelle. Selon ses conceptions, les caractères sexuels secondaires servaient principalement à faciliter l'identification des individus de sexe opposé et à signaler leur appétit sexuel. Poulton (1890) manifesta cependant un avis opposé, arguant que la nécessité pour les sexes de se reconnaître était insuffisante pour expliquer la valeur esthétique des traits sélectionnés au cours de l'évolution.

Le débat resta en l'état. Éclipsée par l'engouement pour la sélection naturelle, l'étude du processus de sélection sexuelle n'inspira finalement que peu d'intérêt aux contemporains de Darwin et à ses successeurs immédiats (Harel 2001). La brève éclipse du darwinisme au début du vingtième siècle contribua un peu plus à la désaffection des évolutionnistes à son égard. En 1930, toutefois, le célèbre généticien anglais Fisher développa un modèle verbal suggérant un scénario pour l'évolution de caractères sexuels extravagants chez les mâles, sous l'effet d'une préférence arbitraire exercée par les femelles (Fisher 1930). Mais ce qui n'était qu'un bref passage au sein d'un ouvrage principalement destiné à réconcilier le darwinisme avec la génétique n'eut alors guère d'écho. Ainsi au milieu du vingtième siècle, les artisans de la nouvelle synthèse (ou néodarwinisme) ne prêtaient que peu d'importance à la sélection sexuelle en tant que mécanisme évolutif, considérant que les caractères sexuels extravagants étaient avant tout impliqués dans l'isolement reproducteur des espèces (Huxley 1938, Lack 1940, 1968, Mayr 1942).

C'est seulement au cours des trois dernières décennies que l'étude de la sélection sexuelle et des régimes d'appariement s'est imposée comme un champ de recherche majeur en biologie évolutive, devenant de loin le domaine de recherche le plus fécond en écologie comportementale (Andersson 1994, Gross 1994). Ce retour en grâce de la sélection sexuelle s'est amorcé vers la fin des années soixante-dix, notamment au travers des travaux pionniers des généticiens O'Donald (1980, 1983) et Lande (1981), et du développement de la sociobiologie et de l'écologie comportementale (Trivers 1972, Wilson 1975, Parker 1979). Cette dernière contribua considérablement à asseoir l'analyse évolutive des structures sociales, et en particulier du lien entre régimes d'appariement et sélection sexuelle (Selander 1965, Orians 1969, Emlen et Oring 1977 ; cf. chapitre suivant). Si, depuis cette époque, l'étude de la sélection sexuelle s'est largement diversifiée, elle reste marquée par l'omniprésence des arguments formels, déclinés comme autant de scénarios de plausibilité pour l'évolution des caractères sexuels secondaires. Devant le succès des différents modèles mathématiques proposés, mais aussi face aux contradictions qui les opposent, les études expérimentales et les observations sur le terrain se sont essentiellement attachées, pour leur part, à éprouver le bien-fondé de leurs hypothèses de base et la pertinence de leurs prédictions (Kokko *et al.* 2006).

1 LES DONNÉES DU PROBLÈME

1.1 Définition du processus de sélection sexuelle

Le terme « sélection sexuelle » fait référence au processus par lequel certains caractères sont sélectionnés en vertu

de l'avantage qu'ils confèrent dans l'accès aux partenaires sexuels. Notons d'emblée que l'existence d'un dimorphisme sexuel ne renvoie pas systématiquement à une pression de sélection sexuelle s'exerçant sur les individus de l'un des deux sexes. Par exemple, une plus grande corpulence des femelles peut résulter d'une sélection favorisant une plus grande fécondité (Andersson 1994), en partie du fait que le nombre d'œufs qu'une femelle est capable de produire augmente souvent de façon exponentielle avec sa taille (Roff 1992, Honěk 1993). Le dimorphisme sexuel peut aussi être lié à une différenciation entre sexes dans l'exploitation des ressources, conduisant à terme à une spécialisation morphologique de chaque sexe en rapport avec le type de ressource majoritairement exploitée (Temeless et Kress 2003, Weimerskirch *et al.* 2006). Il est aussi important de noter que le terme « sélection sexuelle » fait référence à un processus d'évolution des caractères phénotypiques au fil des générations, et non pas au simple fait qu'un organisme exprime une préférence lors du choix du partenaire sexuel. En d'autres termes, en toute rigueur, « sélection sexuelle » (*sexual selection*) et « choix du partenaire » (*mate choice*) ne sont pas synonymes.

Dans son déroulement, le processus de sélection sexuelle est analogue au processus général de sélection naturelle dont il ne constitue qu'une variante (Endler 1986). Quatre conditions doivent donc être satisfaites simultanément pour que le processus de sélection sexuelle s'enclenche :

- Il doit exister une variation pour un trait entre individus d'un même sexe.
- La capacité des individus à obtenir un nombre plus ou moins grand de partenaires sexuels doit dépendre, au moins en partie, du degré d'expression du trait.
- Il doit exister une gamme de valeurs du trait pour lesquelles l'avantage qu'il confère en termes d'accès aux partenaires sexuels est supérieur à tout désavantage qu'il peut causer en termes de viabilité.
- Le trait doit posséder un certain degré d'héritabilité.

La sélection sexuelle procède en deux étapes. Les trois premières conditions assurent qu'un tri sélectif s'opère entre variants (certains phénotypes laissent un plus grand nombre de descendants que d'autres), au cours d'une génération. Ce tri n'a toutefois de conséquences évolutives que si la quatrième condition est remplie à son tour. En fonction de l'intensité du tri (c'est-à-dire, d'un point de vue statistique, de la part de variance dans l'accès aux partenaires sexuels expliquée par le degré d'expression du trait) et du degré d'héritabilité du trait, on assistera à la génération suivante à un changement de la fréquence des différents allèles influençant le trait. Il ne peut y avoir de réponse à la sélection que tant que le trait continue de posséder un certain degré d'héritabilité, c'est-à-dire tant que la variance totale observée sur le trait continue de comporter une part de variance génétique additive. La *réponse à la sélection* est donc observable au niveau du génotype entre deux générations, et non forcément au niveau du phénotype moyen.

Tant que le coût, en termes de viabilité, lié à l'accroissement (ou à la diminution) du trait reste inférieur à l'avantage qui en résulte en termes d'accès aux partenaires sexuels, le trait peut continuer à évoluer dans le sens qui augmente son efficacité. Sous l'effet d'une telle sélection *directionnelle*, la valeur moyenne du trait change d'une génération à l'autre. Cependant, si pour certaines valeurs extrêmes du trait le coût en viabilité dépasse l'avantage en termes d'accès aux partenaires sexuels, la dynamique d'évolution du trait converge vers un point d'équilibre où l'avantage que confère le trait dans l'accès aux partenaires sexuels compense exactement son coût en viabilité. À cet équilibre, toute mutation qui augmente ou réduit le degré d'expression du trait est défavorisée (du fait qu'elle diminue son efficacité, ou qu'elle augmente son coût). Une telle sélection *stabilisante* aura pour effet de réduire la variance phénotypique du trait sans en affecter la moyenne. À terme, si l'environnement reste stable, la sélection stabilisante est censée épuiser la variance génétique additive. L'héritabilité devient alors nulle (les allèles conférant au trait sa valeur optimale se fixent dans la population) et, le processus de sélection ayant atteint un stade ultime, le trait devient une adaptation. À ce stade, les seules variations phénotypiques observables ne peuvent être que d'origine environnementale ; elles continuent d'influencer l'accès aux partenaires sexuels, mais n'ont plus de conséquence évolutive.

1.2 Sélection intrasexuelle *vs.* sélection intersexuelle

Darwin (1871) réalisa que les différentes façons d'obtenir un partenaire sexuel étaient autant de modalités de sélection conduisant à l'évolution de caractères bien tranchés. Assimilant l'accès aux partenaires sexuels à une compétition entre individus du même sexe, il retint trois types d'organes ou de comportements susceptibles d'évoluer par sélection sexuelle. Lorsque la compétition implique un affrontement physique entre les individus, la sélection sexuelle devrait favoriser tout caractère renforçant la force et l'endurance, ou permettant de diminuer celle de l'adversaire. Une plus grande corpulence ou des traits fonctionnant comme de véritables armes, à l'instar des bois des cerfs ou des ergots des coqs, répondent à ces critères. Toutefois, la compétition entre individus d'un même sexe peut s'exprimer autrement qu'au travers de rudes combats. Notamment, la capacité à localiser les femelles sexuellement réceptives et à se porter rapidement à leurs côtés peut conférer aux mâles un avantage déterminant, tout particulièrement lorsque les femelles sont largement dispersées dans l'environnement. Cette autre forme de compétition aura pour effet de favoriser chez les mâles à la fois le développement des organes sensoriels et celui des organes locomoteurs. Enfin, Darwin réalisa aussi que les femelles loin d'être passives pouvaient en fait agir en tant qu'arbitres de la compétition entre les mâles, en favorisant les mâles pourvus de certains attributs. Selon Darwin, cette préférence des femelles, d'ordre esthétique, était à l'origine de l'évolution de caractères extravagants tels que les couleurs vives, les plumages démesurés ou encore le chant complexe de différentes espèces d'oiseaux.

La distinction établie par Darwin entre sélection *intrasexuelle* et sélection *intersexuelle* est encore en vigueur aujourd'hui. Le premier mode relève de toute forme de compétition entre individus d'un même sexe qui ne met en jeu que leurs propres attributs, alors que le second, aussi connu sous le nom de *sélection épigamique* (Wallace 1905), s'apparente à une forme de compétition dépendante du choix exercé par les individus du sexe opposé. L'interaction entre le type de compétition et le mode de sélection décide du type de trait

Tableau 1 Correspondance entre mode de selection, type de compétition et caractères favorisés par le processus de selection sexuelle.

		Type de compétition	
		Par interférence	***Par exploitation***
Mode de sélection	Intrasexuelle	Attributs offensifs (bois, cornes, ergots, griffes, canines, etc.) ou défensifs (crinières, plastrons, boucliers, etc.)	Organes sensoriels et locomoteurs
	Intersexuelle		Ornements (taches de couleurs, plumages extravagants, chants complexes, etc.)

favorisé par la sélection sexuelle (Tableau 1). La compétition *par interférence* correspond en écologie à toute forme d'interférence impliquant un affrontement direct entre individus. À l'inverse, la compétition fait référence au fait que la consommation d'une ressource par un individu réduit automatiquement la quantité de cette même ressource disponible pour les autres individus, sans qu'il n'y ait nécessairement d'interférence physique entre les compétiteurs.

1.3 Sur quel sexe opère la sélection sexuelle ?

Les écrits de Darwin (1859, 1871) laisseraient facilement supposer que la sélection sexuelle est un processus unidirectionnel, dont l'influence ne s'exerce que sur les seuls caractères mâles. De fait, le dimorphisme sexuel se traduit le plus souvent par une extravagance de la livrée ou du plumage des mâles, ces mêmes attributs présentant chez les femelles un développement bien plus modeste. Mais cette asymétrie n'est pas systématique. La sélection sexuelle peut favoriser le développement de certains caractères chez un seul des deux sexes avec, certes, une propension plus forte à opérer chez le sexe mâle, ou chez les deux sexes à la fois. La direction que prend la sélection sexuelle dépend d'un ensemble de facteurs qui entrent en interaction pour déterminer quel sexe représente une ressource limitante pour l'autre.

1.3.1 Importance de la variance dans le succès reproducteur

1.3.1.1 L'anisogamie et ses conséquences

La reproduction sexuée consiste en la formation d'un nouvel individu à partir de l'union de deux cellules sexuelles ou gamètes. Chez beaucoup d'organismes, il n'existe pas de genres mâle et femelle bien séparés, mais simplement la production de gamètes de deux types, positif ou négatif, l'union n'étant possible qu'entre gamètes de types opposés. Au cours de l'évolution, différentes lignées ont progressé, indépendamment les unes des autres, depuis l'isogamie, stade où la taille des gamètes suit une distribution unimodale (les gamètes des deux types étant identiques au niveau de leur taille et de leur mobilité), jusqu'à l'anisogamie (ou hétérogamie), stade auquel la taille des gamètes suit une distribution bimodale. À ce stade, les cellules sexuelles sont différenciées en gamètes mâles de petite taille et en gamètes femelles de taille bien plus conséquente. Différentes formes d'anisogamie existent chez les algues et les plantes, avec la présence de flagelles chez les deux types de gamète ou chez aucun d'entre eux (voir aussi Chapitre 3). La forme d'anisogamie présente chez les animaux, à l'exception des protozoaires, correspond à l'oogamie qui consiste en la fusion d'un spermatozoïde, gamète mobile de petite taille, avec un ovule, cellule-œuf de grande taille et immobile. Différents facteurs ont pu favoriser l'évolution de l'anisogamie (Randerson et Hurst 2001). L'hypothèse la plus souvent invoquée pour rendre compte du phénomène reste cependant celle d'une sélection disruptive s'exerçant sur la taille des gamètes (Bulmer et Parker 2002), à partir des avantages que l'anisogamie confère en termes de taux de rencontre des gamètes et de survie du zygote (Dusenbery 2006).

L'anisogamie induit donc *a priori* une profonde asymétrie entre mâles et femelles (voir cependant Bjork et Pitnick 2006). Les premiers semblent *a priori* pouvoir augmenter indéfiniment leur succès reproducteur en maximisant le nombre de partenaires sexuels. Chaque mâle est en effet capable de produire une quantité de spermatozoïdes généralement bien supérieure à ce qui est nécessaire pour féconder la ponte d'une seule femelle. La situation est différente pour les femelles. L'éjaculat d'un seul mâle étant souvent suffisant pour féconder une ponte, les femelles ne semblent devoir rien gagner, d'un point de vue quantitatif, à copuler avec plusieurs mâles. La première vérification expérimentale de ce principe fut l'œuvre du généticien anglais Bateman (1948).

1.3.1.2 Les travaux de Bateman

Le protocole employé par Bateman (1948) consistait simplement à maintenir pendant 3 à 4 jours dans de petites bouteilles de lait des groupes de mouches *Drosophila melanogaster*, comprenant un nombre égal (variant, selon les réplications, entre 3 et 5) de mâles et de femelles vierges. Chaque individu étant hétérozygote pour une mutation phénotypique dominante parmi plusieurs, Bateman put ensuite déterminer le succès reproducteur des adultes d'après le phénotype des larves issues des œufs pondus par les femelles. Il mit ainsi en évidence deux phénomènes majeurs. Premièrement, il observa que la variance du succès reproducteur des mâles était significativement plus importante que celle des femelles. Seulement 4 % des femelles avaient échoué à engendrer une quelconque progéniture contre 21 % chez les mâles. Deuxièmement, Bateman observa que la fécondité des mâles augmentait de façon linéaire avec le nombre de partenaires sexuels (déduit des données génétiques, Bateman n'ayant pas directement observé le comportement des drosophiles), alors que chez les femelles, la pente de cette relation (depuis communément désignée comme le « gradient de Bateman ») s'infléchit au-delà du premier partenaire. De ces résultats, il

conclut que le succès reproducteur des femelles est principalement limité par le nombre d'œufs qu'elles peuvent produire, alors que celui des mâles dépend avant tout du nombre d'inséminations qu'ils peuvent pratiquer. Rejoignant les idées formulées par Darwin (1871), Bateman (1948) conclut que le sexe présentant la plus grande variance dans le succès reproducteur (typiquement les mâles) devrait être celui sur lequel opère le processus de sélection sexuelle.

Le large crédit accordé aux travaux de Bateman (1948) par les principaux artisans du développement de l'étude du processus de sélection sexuelle dans les années 1970 (Parker 1970, 1979, Trivers 1972) contribua à valider l'idée d'un lien direct entre sélection sexuelle et variance dans le succès reproducteur. Il en a été alors déduit que les mâles devraient, en règle générale, faire preuve d'une plus grande promiscuité sexuelle que les femelles, ainsi que Darwin et Bateman l'avaient avancé. La vision simpliste qui veut qu'en matière d'accouplement les mâles sont plus sensibles à la quantité de partenaires sexuels qu'à leur qualité (et inversement chez les femelles) a dès lors été reprise au sein d'une kyrielle d'études invoquant le « principe » émis par Bateman (1948). Une telle vision a toutefois le défaut de préjuger un peu trop rapidement de l'effet du processus de sélection sexuelle. Car si les différences de variance dans le succès existant entre les sexes peuvent directement influencer l'intensité et la direction de la sélection sexuelle, elles ne conduisent pas irrémédiablement à retirer chez les mâles toute capacité de discrimination lors du choix du partenaire reproducteur, ni à annihiler la réceptivité sexuelle des femelles après un premier accouplement.

1.3.1.3 Validité du « principe » de Bateman

Cette dérive a conduit récemment à une reconsidération des travaux de Bateman (Dewsbury 2005, Parker et Tang-Martinez 2005, Tang-Martinez et Ryder 2005, Snyder et Gowaty 2007). Bateman avait conduit ses travaux avec les outils techniques et conceptuels de son époque. Il ne peut lui en être fait reproche. Cependant, une réanalyse des données de l'expérience princeps de Bateman (1948) fait apparaître certaines lacunes (Dewsbury 2005, Snyder et Gowaty 2007). La principale est liée au fait que Bateman n'a pas réellement pu déterminer le nombre d'accouplements effectués par chaque individu. Ce n'est que le succès reproducteur que Bateman (1948) a pu mesurer, et seulement de façon partielle. N'ayant pu déterminer le génotype des œufs non-éclos, Bateman (1948) fut conduit à confondre en une seule mesure succès reproducteur et viabilité. Par ailleurs, l'utilisation de mutants provenant de lignées consanguines, jette un doute sur la représentativité de l'étude, du fait que les mutations majeures tendent à affecter le comportement reproducteur des individus et à réduire la viabilité de leur descendance.

Fort heureusement d'autres études, basées sur des protocoles plus rigoureux, se sont employées depuis à vérifier le degré de pertinence générale des résultats obtenus par Bateman (1948). Deux d'entre elles retiendront notre attention. La première concerne le triton à peau rugueuse (*Taricha granulosa*), une espèce de salamandridé qui vit sur la côte Ouest du continent Nord-Américain entre le sud de l'Alaska et la baie de San-Francisco, en Californie. L'objet de l'étude (Jones *et al.* 2002) consistait principalement à vérifier si le sexe *a priori* le plus soumis à l'opération du processus de sélection sexuelle était aussi celui présentant la plus grande variance dans le succès reproducteur. Durant l'hiver, les tritons à peau rugueuse effectuent une migration vers les mares où ils vont ensuite se reproduire. Les mâles arrivent en masse, bien avant les femelles. Celles-ci arrivent ensuite au compte-goutte, ce qui fait qu'à tout moment un nombre plus important de mâles que de femelles se trouve dans chaque mare. Il en découle une forte compétition entre mâles pour l'accès aux femelles. Grâce à une astucieuse méthode de piégeage, Jones *et al.* (2002) ont pu procéder à l'échantillonnage systématique de tous les mâles ($n = 96$) et toutes les femelles ($n = 42$) adultes venus se reproduire au sein d'une mare. Plusieurs mesures biométriques ont alors été relevées chez chaque adulte (notamment le poids, la taille du corps et celle de la queue), ainsi qu'un échantillon de peau. Les relations de parenté entre les œufs produits par les femelles et les mâles adultes capturés ont ensuite été établies à partir de six marqueurs microsatellites polymorphes. L'analyse des résultats permet de mettre en évidence chez les mâles un avantage lié à l'augmentation de la taille, aussi bien en termes d'accès aux femelles qu'en termes de nombre d'oeufs fécondés. La situation est différente chez les femelles. Leur taille n'influence en rien leur succès d'appariement, mais a un effet positif sur leur fécondité, ce qui constitue une règle bien établie chez les amphibiens (Reading 1986). Toutefois, cette sélection sur la fécondité relève de la sélection naturelle et non pas de la sélection sexuelle (Darwin 1871, Andersson 1994). Les trois premières conditions nécessaires à l'enclenchement du processus de sélection sexuelle (qui, rappelons-le, dépend uniquement d'un avantage en termes d'accès aux partenaires sexuels) ne semblent donc être vérifiées que chez les mâles. De façon cohérente par rapport au principe de Bateman, la variance standardisée du succès d'appariement des mâles était 7 fois supérieure à celle des femelles (cf. Figure 1), et la variance standardisée du succès reproducteur des mâles 19 fois supérieure à celle des femelles. Enfin, les différences entre sexes au niveau du gradient de Bateman étaient tout autant démonstratives. Alors qu'il existait une relation linéaire positive et significative entre le succès reproducteur et le nombre

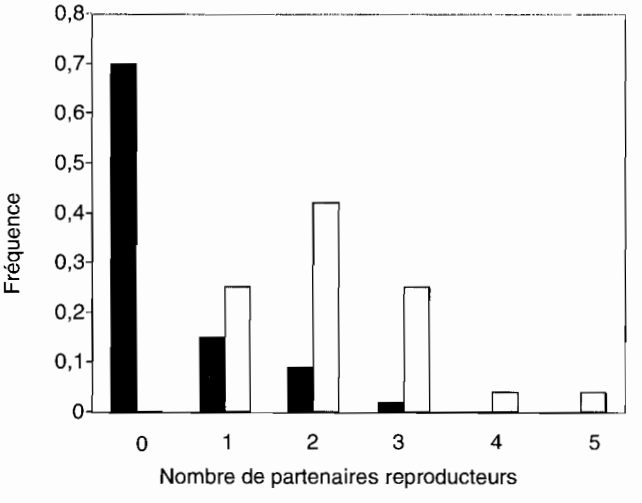


Figure 1 Distribution de fréquence du nombre de partenaires reproducteurs pour chaque sexe chez le triton à peau rugueuse (d'après Jones *et al.* 2002).

de partenaires sexuels chez les mâles, la pente de cette même relation n'était pas différente de zéro chez les femelles.

Une seconde étude confirme le bien-fondé de l'approche de Bateman. Elle constitue un excellent exemple d'inférence forte dans le domaine de l'étude de la sélection sexuelle. D'un strict point de vue opératoire, le principe de Bateman ne dépend que de l'asymétrie entre les sexes dans la variance du succès reproducteur, indépendamment de ce qui en est la cause. Or chez certaines espèces, on assiste à une « inversion des rôles », en ce sens que ce sont les femelles qui entrent en compétition pour l'accès aux mâles, en dépit du fait que les premières continuent de produire des œufs et les seconds des spermatozoïdes. Ce renversement de situation s'observe en particulier chez les syngnathes, petits poissons au corps serpentiforme, se terminant par une petite tête pourvue d'un bec fin et d'une bouche en trompette. Au cours de la copulation, la femelle transfère ses œufs dans une poche située sur la face ventrale du mâle, où ils sont fécondés. Le mâle transporte ensuite les embryons jusqu'à leur naissance, qui intervient quelques semaines plus tard (Berglund *et al.* 1986). Les observations conduites en milieu naturel ont montré que les mâles font régulièrement choix des femelles avec lesquelles ils copulent, et que la compétition est plus intense entre femelles qu'entre mâles pour l'accès aux partenaires sexuels (Berglund *et al.* 1986, Berglund et Rosenquist 1993). Selon le principe de Bateman, on s'attend donc à ce que chez une telle espèce la pente du gradient de sélection soit plus importante chez les femelles que chez les mâles. Cette prédiction a été vérifiée chez l'espèce *Syngnathus typhle* (Jones *et al.* 2000). Les gradients mesurés chez les syngnathes diffèrent nettement de ceux mesurés chez les drosophiles (Figure 2). Aucune augmentation de succès reproducteur au-delà du premier accouplement n'est observée chez les mâles, alors que chez les femelles le nombre de jeunes produits augmente linéairement avec le nombre de partenaires reproducteurs. Ce dernier exemple suffit à démontrer que l'asymétrie fondamentale induite par l'anisogamie n'est pas suffisante pour figer la direction de la sélection sexuelle.

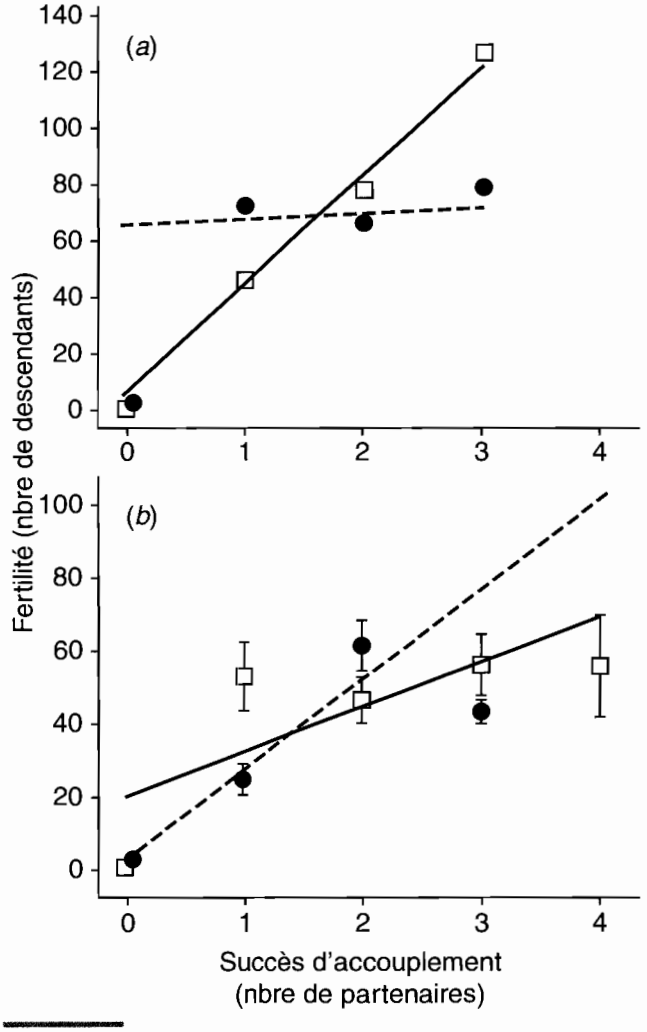


Figure 2 Gradients de Bateman illustrant la relation entre fécondité et succès d'appariement. Au sein des deux graphes les carrés blancs symbolisent les données pour les mâles et les disques noirs celles pour les femelles. Chaque symbole représente une valeur moyenne et pour *S. typhle* les barres d'erreurs représentent l'erreur type. a) Données extraites des travaux de Bateman (1948) sur les drosophiles ; b) Données issues des travaux de Jones *et al.* (2000) sur le syngnathe *S. typhle*. Les lignes de régression représentent les gradients se sélection sexuelle (gradients de Bateman), en traits pleins pour les mâles et en traits pointillés pour les femelles.

1.3.2 Sex-ratio opérationnel

Malgré ces résultats plutôt convaincants, l'importance à accorder au principe de Bateman est encore largement débattue (Dewsbury 2005, Tang-Martinez et Ryder 2005, Wade et Shuster 2005, Snyder et Gowaty 2007). Selon Snyder et Gowaty (2007), en effet, les résultats de plusieurs travaux ne semblent pas s'accorder avec les prédictions déduites du principe de Bateman. Il conviendrait donc d'affiner l'analyse en prenant en compte d'autres facteurs ou phénomènes susceptibles d'influencer la direction de la sélection sexuelle. Intuitivement, plus le nombre de mâles en état de se reproduire dépasse le nombre de femelles sexuellement réceptives, plus la compétition entre mâles devrait être intense. L'intensité de cette compétition peut être évaluée d'après le *sex-ratio opérationnel*, calculé comme le rapport entre le nombre de mâles et le nombre de femelles disponibles à tout moment pour s'accoupler, quelle que soit la nature des phénomènes qui limitent la disponibilité des individus de chaque sexe (Emlen et Oring 1977, Kvarnemo et Ahnesjö 1996). Le sex-ratio opérationnel est sous l'influence de deux paramètres. Le premier correspond au degré de synchronisation de l'activité sexuelle des individus, à la fois à l'intérieur d'un même sexe et entre sexes. Le sex-ratio opérationnel devient en effet fortement biaisé lorsque tous les individus d'un même sexe (souvent les mâles) sont simultanément actifs et que ceux du sexe opposé (souvent les femelles) ne sont pas actifs ou disponibles au même moment, mais de façon séquentielle. Une expérience simple réalisée chez une espèce de poisson téléostéen, le médaka, *Oryzias latipes* (Grant *et al.* 1995) permet d'illustrer ce phénomène. Au cours de cette expérience, des mâles assemblés en trios avaient la possibilité d'entrer en compétition pour s'accoupler avec six femelles. Celles-ci étaient introduites soit simultanément (traitement synchrone, sex-ratio opérationnel égal à 0,5), soit une à une, chaque nouvelle femelle étant introduite après que la précédente ait pondu (traitement asynchrone, sex-ratio opérationnel égal à 3). Conformément aux prédictions, la variance du succès reproducteur des mâles fut significativement plus

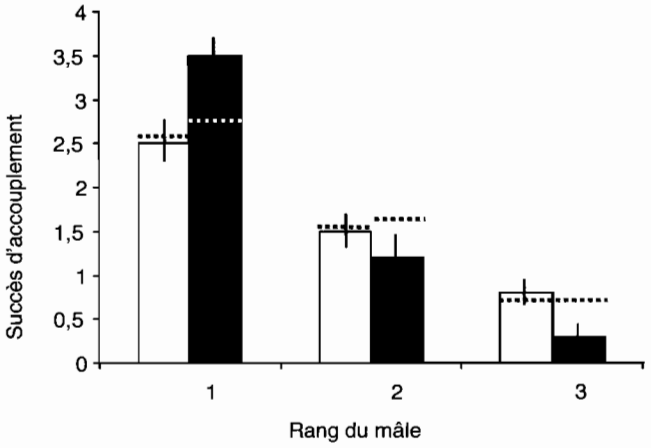


Figure 3 Variation du succès d'accouplement chez les mâles médakas (moyenne ± erreur type) selon que l'arrivée des femelles se déroule de façon synchrone (□ ; $n = 32$) ou asynchrone (■ ; $n = 32$). Dans chaque cas, les mâles sont rangés selon leur succès d'accouplement, du plus fort (1) au plus faible (3). Les lignes en pointillés représentent les valeurs attendues si les trois mâles possèdent chacun une chance sur trois de féconder chaque femelle (d'après Grant *et al.* 1995).

importante en cas d'arrivée asynchrone des femelles qu'en cas d'arrivée synchrone, cas pour lequel la répartition des accouplements entre les mâles ne différait pas d'une distribution aléatoire (Figure 3).

Le sex-ratio opérationnel est aussi influencé par les différences de *taux potentiel de reproduction* existant entre les deux sexes (Clutton-Brock et Vincent 1991, Clutton-Brock et Parker 1992). On peut définir simplement le taux potentiel de reproduction comme le nombre maximal de jeunes indépendants qu'un individu d'un sexe peut produire par unité de temps, en l'absence de limitations sur le nombre de partenaires sexuels disponibles. Ce paramètre est pertinent car si les mâles produisent des gamètes à un taux supérieur à celui des femelles, il peut arriver qu'au final le nombre maximal de descendants qu'un mâle peut engendrer par unité de temps soit inférieur à celui d'une femelle. C'est notamment le cas lorsque les mâles participent aux soins parentaux, et que cette activité est incompatible avec la multiplication des accouplements. Ainsi chez certaines espèces de poissons, où l'incubation des œufs se déroule dans la bouche du mâle, le taux potentiel de reproduction du mâle est directement limité par la taille de sa cavité buccale (qui ne peut le plus souvent accueillir qu'une seule ponte à la fois) et la durée de l'incubation. Par exemple chez le poisson cardinal, *Apogon notatus*, où chaque femelle est capable de pondre à plusieurs reprises dans le laps de temps nécessaire à un mâle pour compléter l'incubation d'une seule et unique ponte (Okuda 1999). D'une manière générale, le taux potentiel de reproduction d'un sexe est limité par la durée de la période de non-réceptivité (« *time out* » *period*), c'est-à-dire le temps pendant lequel, au cours d'un cycle reproducteur, un individu sexuellement mature est physiologiquement incapable de se reproduire. Ainsi chez les mammifères, le temps de gestation, qui peut durer plusieurs mois, suffit à induire une forte différence entre les sexes dans le taux potentiel de reproduction.

Les concepts de sex-ratio opérationnel et de taux potentiel de reproduction peuvent s'avérer très pertinents pour expliquer l'évolution de certains comportements reproducteurs, à l'instar de l'amplexus, qui consiste en une escorte prénuptiale (*precopulatory mate guarding*) des femelles par les mâles (Ridley 1983). Ce phénomène a été particulièrement bien étudié chez les crustacés amphipodes. Ainsi chez les amphipodes du genre *Gammarus*, le sex-ratio opérationnel est fortement biaisé en faveur des mâles (Bollache et Cézilly 2004). Ceci est une conséquence directe du mode de croissance des crustacés, qui implique un nombre indéterminé de mues de croissance au cours desquelles les individus perdent à chaque mue leur cuticule devenue trop étroite avant d'en reconstituer une nouvelle. Or la mue n'a pas les mêmes conséquences en termes de période de non-réceptivité pour les mâles et les femelles. Ces dernières ne peuvent en effet être fécondées que pendant un court moment suivant la mue, alors que les mâles en revanche ne peuvent se reproduire que pendant la période d'inter-mue. Du fait que le temps qui sépare deux mues (de l'ordre de plusieurs semaines) est très largement supérieur au temps nécessaire pour muer (de l'ordre de quelques heures), il existe à tout moment un nombre plus important de mâles que de femelles capables de se reproduire. Cette situation de forte compétition entre mâles, du fait d'un sex-ratio opérationnel biaisé en leur faveur, est censée être à l'origine du comportement d'escorte prénuptiale. Lorsqu'un mâle rencontre une femelle proche de la mue (ce qu'il est capable de déterminer d'après son profil hormonal), la meilleure stratégie consiste à demeurer étroitement à son contact et d'empêcher tout autre mâle de s'en saisir, ce qui l'assure de pouvoir la féconder le moment venu. C'est ainsi que l'on peut observer dans la nature les amphipodes en couples, les mâles chevauchant les femelles jusqu'à leur mue venue. À ce stade, le mâle féconde la femelle puis l'abandonne pour partir à la rencontre d'autres femelles proches de leur mue.

Il est cependant important de souligner qu'un sex-ratio opérationnel biaisé à tout moment ne conduit pas systématiquement à une différence entre les sexes en termes de variance du succès reproducteur. Reprenons l'exemple précédent de la mare où les tritons mâles convergent pour féconder les femelles (Jones *et al.* 2002). Posons l'hypothèse qu'au final, en vertu d'un sex-ratio équilibré dans la population, un nombre égal de mâles et de femelles visitent la mare. Les femelles rejoignant la mare au compte-gouttes et étant rapidement fécondées, il existe *à tout moment* un sex-ratio opérationnel fortement biaisé en faveur des mâles. Toutefois, si l'accès aux femelles fonctionne comme une loterie, les n mâles présents dans la mare auront chacun une chance égale à $1/n$ de féconder chaque nouvelle femelle qui arrive. Seules des différences de *capacité compétitive* entre mâles, résultant en ce que certains d'entre eux aient une chance de s'accoupler avec chaque femelle supérieure à $1/n$ (et d'autres du même coup une probabilité d'accouplement avec chaque femelle inférieure à $1/n$), peuvent induire une variance significativement plus importante dans le succès reproducteur des mâles par rapport à celui des femelles. De simples variations aléatoires, indépendamment de toutes différences phénotypiques entre mâles, peuvent éventuellement conduire à une variance du succès reproducteur, légèrement plus importante chez les mâles que chez les femelles (si ces dernières ne présentent que peu ou pas de différences de fécondité ; voir aussi Sutherland 1985,

Hubbell et Johnson 1987). Cependant, l'importance de ces fluctuations aléatoires se réduira d'autant plus que le nombre total d'individus sera important.

Un autre phénomène peut expliquer pourquoi la variance du succès reproducteur des mâles n'augmente pas systématiquement quand le sex-ratio est biaisé en leur faveur. Il s'agit de l'adoption par certains mâles de stratégies alternatives en réponse au biais de sex-ratio, ainsi qu'il a été observé chez la bouvière, *Rhodeus sericeus*. Grâce à leur appareil ovipositeur allongé, les femelles de ce poisson des rivières d'Europe déposent leurs pontes au sein de moules d'eau douce vivantes. Les œufs sont ensuite fécondés lorsque le sperme que le mâle a libéré à proximité des mollusques est aspiré par ces derniers avec le courant. Durant la saison de reproduction, les plus grands mâles défendent l'accès à un ou plusieurs de ces mollusques et tentent d'attirer les femelles par des comportements de parade nuptiale. Les mâles font preuve d'une extrême agressivité vis-à-vis de leurs semblables, particulièrement après que les femelles aient pondu. Mills et Reynolds (2003) ont procédé à une manipulation expérimentale du sex-ratio opérationnel et de la densité de population pour étudier leurs effets sur le succès reproducteur des mâles. L'expérience consistait à mettre en présence trois femelles de tailles différentes (une grande, une moyenne, une petite) soit avec trois mâles (un grand, un moyen un petit), soit avec 18 mâles (1 grand, quatre moyens et 13 petits). Dans le premier cas, avec un sex-ratio équilibré et une densité de population peu élevée, les grands mâles adoptaient un comportement territorial et parvenaient ainsi à monopoliser près de 100 % des pontes. Toutefois dans le second cas, avec un sex-ratio biaisé et une densité de population élevée, les grands mâles cessaient d'être territoriaux et entraient en compétition avec les mâles de taille inférieure pour libérer leur sperme au moment où les femelles pondaient. Dans cette situation, les grands mâles ne parvenaient à libérer leur sperme suite à la ponte des femelles que dans 61 % des cas contre 33 % et 6 % pour les mâles de taille moyenne et les petits mâles, respectivement (Figure 4). Contrairement aux prédictions, le biais de sex-ratio n'a donc pas conduit ici à une augmentation de la variance du succès reproducteur mais bel et bien à une diminution de cette variance de près de 50 %.

En toute rigueur, le sex-ratio opérationnel ne peut donc, contrairement à ce qui a pu être affirmé (Kvarnemo et Ahnesjö 1996), permettre de prédire à coup sûr dans quelle direction opère le processus de sélection sexuelle. En intensifiant la compétition à l'intérieur d'un sexe, un sex-ratio opérationnel biaisé peut certes décupler les conséquences d'une asymétrie existant déjà dans le potentiel compétitif des individus de ce sexe. En ce sens, un sex-ratio opérationnel biaisé ne constitue qu'un catalyseur du processus de sélection sexuelle. D'une manière plus générale, observer chez une espèce la présence conjointe d'un dimorphisme sexuel et d'un sex-ratio opérationnel biaisé ne suffit pas pour établir une relation de causalité entre les deux phénomènes (cf. Dearborn *et al.* 2001).

1.3.3 Succès reproducteur à long terme et coûts différentiels entre les sexes

La plupart des études de terrain qui s'attachent à déterminer la direction prise par le processus de sélection sexuelle consistent en des analyses *transversales*. Au sein de telles

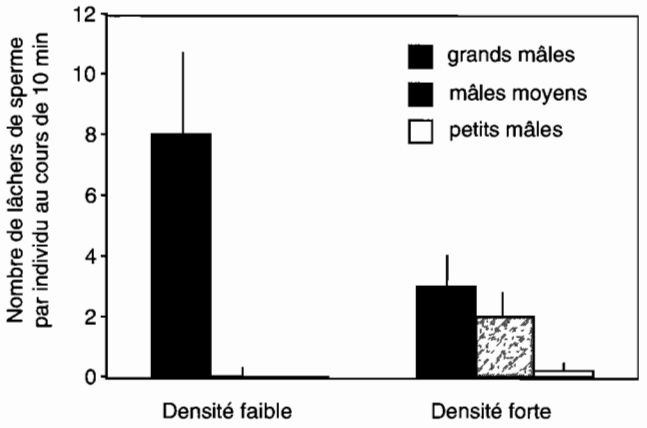


Figure 4 Nombre moyen (± une erreur type) du nombre de lâchers de sperme par individu selon la densité (densité faible : 1 grand mâle, 1 moyen, 1 petit ; densité forte : 1 grand mâle, 4 moyens, 13 petits).

études, le succès reproducteur des individus n'est mesuré que de façon partielle, sur tout ou partie d'une saison de reproduction. Si une telle méthode peut éventuellement convenir à des organismes à très courte durée de vie, elle devient très approximative dès lors que l'on s'adresse à des espèces longévives (Nishida 1989). Le recours à des analyses *longitudinales*, c'est-à-dire à un suivi du succès reproducteur des individus tout au long de leur vie, est alors préférable (cf. Brommer *et al.* 2004). Le succès reproducteur à long terme (*Lifetime Reproductive Success*) se décompose en deux composantes : le nombre moyen de descendants capables à leur tour de se reproduire, qu'un individu produit à chaque épisode de reproduction, et la durée de la carrière reproductrice (équivalent au nombre total d'épisodes de reproduction) de l'individu, qui est fortement corrélée à sa durée de vie (Barrowclough et Rockwell 1993). À la fois la longévité des individus et leur succès reproducteur à chaque épisode de reproduction contribuent donc à augmenter le succès reproducteur à long terme. Bien qu'une telle mesure soit souvent difficile à mettre en œuvre en pratique, elle peut conduire à une appréciation plus nuancée de l'intensité du processus de sélection sexuelle (Oring *et al.* 1991). Ainsi Banks et Thompson (1985) ont montré que chez l'agrion jouvencelle *Coenagrion puella* le déterminant principal du succès reproducteur des mâles tenait au nombre de jours total passé sur le site de reproduction, valeur qui dépend principalement de la durée de vie des mâles. Les grands mâles avaient un taux journalier d'accouplement plus faible que celui des petits mâles, mais compensaient ce désavantage par leur longévité. Au final, les différences de taille entre mâles n'expliquaient que 2 % de la variance dans le succès reproducteur des mâles, dont l'essentiel était attribuable à l'effet du hasard.

L'importance des analyses transversales est particulièrement manifeste lorsque le lien entre âge et succès reproducteur varie entre les sexes. Chez plusieurs espèces, la fécondité des femelles varie relativement peu en fonction de l'âge. En revanche, l'accès des mâles à la reproduction dépend de l'atteinte d'une certaine taille ou d'un rang social élevé, ce qui peut prendre plusieurs années. La carrière reproductrice des mâles est alors souvent brève et, en moyenne, inférieure en durée à celle des femelles (Bertram 1975, Dunbar 1988,

LeBoeuf et Reiter 1988). Au cours d'une saison donnée, seuls quelques mâles, les plus âgés et/ou les plus grands, auront accès à la reproduction (McDonald 1993, Fabiani *et al.* 2004), alors que la majorité, voire la totalité des femelles en condition de se reproduire seront fécondées. Chaque mâle reproducteur fécondera donc plusieurs femelles, tandis que les autres mâles de la population, pendant la même saison, n'engendreront aucun descendant. Toutefois, il reste possible qu'au cours de sa vie chaque mâle, l'âge aidant, devienne à son tour reproducteur, ce qui résulte à terme en une variance du succès reproducteur des mâles bien inférieure à celle qui serait calculée en ne prenant en compte qu'une seule saison de reproduction. À condition que tous les mâles aient la même probabilité de vivre assez vieux pour atteindre le statut d'individu reproducteur.

Or, précisément, la reproduction induit des coûts immédiats, ou s'exprimant à plus long terme, susceptibles de varier fortement entre les sexes. Ces coûts peuvent soit se traduire par une diminution de la capacité à se reproduire à nouveau dans un avenir plus ou moins proche, soit, de façon plus drastique, par une diminution de la probabilité de survivre jusqu'à un nouvel épisode de reproduction. L'origine des coûts diffère aussi entre les sexes. Chez les mammifères, par exemple, ils sont surtout la conséquence des affrontements entre individus chez les mâles, alors qu'ils sont plutôt proportionnels à l'investissement énergétique dans la production et l'élevage des jeunes chez les femelles. La prise en compte des coûts liés à la reproduction, qu'ils s'expriment pendant les périodes de disponibilité ou d'indisponibilité des mâles et des femelles, peut contribuer à expliquer pourquoi la direction de la sélection sexuelle n'est pas directement déductible à partir du sex-ratio opérationnel ou du taux potentiel de reproduction (Kokko et Monaghan 2001, Simmons et Kvarnemo 2006), ces deux dernières mesures ne s'accordant pas toujours. Ainsi chez le poisson cardinal, le fait que les femelles aient un taux potentiel de reproduction supérieur a celui des mâles suggère un sex-ratio opérationnel biaisé en leur faveur tout au long de la saison de reproduction. Or précisément, c'est l'inverse qui est observé, ce qui s'explique par une mortalité plus importante chez les femelles (Okuda 1999). Seules les analyses longitudinales permettent une prise en compte simultanée des coûts en survie et de la dépendance du succès reproducteur vis-à-vis de l'âge. Chez le macaque de barbarie, *Macaca sylvanus*, par exemple, la probabilité des mâles de laisser une descendance est inférieure à celle des femelles, à moins de survivre jusqu'à l'âge de 9-10 ans (Kuester *et al.* 1995). Cependant, alors qu'environ 80 % des mâles et des femelles atteignent l'âge de 7 ans, 15 % des mâles contre seulement 5 % des femelles meurent au cours de trois années suivantes, ce qui conduit à une proportion supérieure de mâles ne laissant aucune descendance et, de ce fait, une variance plus importante dans le succès reproducteur des mâles.

1.3.4 Conclusion

Au final, il apparaît quelque peu illusoire d'espérer obtenir un indice synthétique permettant de juger simplement et facilement de la direction de la sélection sexuelle chez toutes les espèces. Malgré les efforts conceptuels accomplis (Ahnesjö *et al.* 2001, Kvarnemo et Merilaita 2006), le sex-ratio opérationnel reste une mesure proximale, susceptible au mieux de donner un aperçu instantané du degré de compétition à l'intérieur d'un sexe à un moment donné. La variance du succès reproducteur, quant à elle, devrait idéalement être calculée sur l'entièreté de la carrière reproductrice des individus de chaque sexe, ce qui en fait un paramètre difficile à manipuler en pratique, particulièrement pour des espèces longévives. Une alternative peut consister à considérer simultanément un nombre réduit de paramètres. Récemment, Lee *et al.* (2008) ont développé un modèle stochastique tendant à démontrer que la variance du succès reproducteur des mâles dépendait essentiellement de deux paramètres : *la qualité effective des mâles* (assimilable à leur capacité compétitive) et *l'interdépendance des évènements de reproduction*. Ce dernier paramètre dépend du temps que chaque mâle doit investir en diverses activités (parade nuptiale, copulation, temps passé en escorte pré- ou postnuptiale, soins parentaux) à chaque épisode de reproduction. Lorsque l'interdépendance est forte, le nombre maximal d'accouplements qu'un seul et même mâle peut réaliser au cours d'une saison de reproduction est limité et la variance du succès reproducteur entre mâles s'en trouve réduite. À l'inverse, lorsque l'interdépendance est faible, les différences de compétitivité entre mâles peuvent pleinement jouer et la variance du succès reproducteur des mâles est maximale. Ce modèle présente toutefois quelques limites. Il ne considère qu'une seule saison de reproduction, considère que les mâles n'exercent aucun choix vis-à-vis des femelles rencontrées, et que ces dernières ne s'accouplent qu'avec un seul mâle. Il constitue cependant une alternative d'intérêt par rapport à d'autres modèles essentiellement déterministes, et peut être vu comme une base pour de futurs développements.

1.4 Quantification de la sélection sexuelle

Bien qu'il ait proposé différents mécanismes pour expliquer comment opère le processus de sélection sexuelle, Darwin n'a pas cherché à en *quantifier* l'intensité. Si bien que l'intérêt de procéder à une telle quantification a pu être mis en doute (Grafen 1987). En fait, l'utilité d'une approche quantitative de l'intensité du processus de sélection sexuelle dépend en grande partie de la question posée. S'il s'agit de comprendre l'origine évolutive de la *nature* du dimorphisme sexuel observable chez une espèce, il est fort probable que la mesure des forces sélectives s'exerçant à l'heure actuelle sur le trait en question au sein des populations naturelles ne soit que peu informative. Prenons pour exemple de dimorphisme sexuel l'allongement des plumes caudales des mâles chez les oiseaux. L'observation de ce même phénomène chez différentes espèces, réparties plus ou moins sporadiquement sur un large nombre de familles et de genres, suggère une apparition réitérée de façon indépendante au cours de l'évolution (Andersson 1994). Estimer l'intensité des pressions de sélection naturelle et sexuelle qui s'exercent sur ce caractère au sein des populations naturelles ne permet pas de comprendre *pourquoi* le dimorphisme sexuel s'exprime *de façon récurrente* au niveau de la longueur des plumes caudales des mâles, et pas par exemple au niveau de la taille, de la couleur ou de la forme de toute autre organe ou caractère. Seule une approche combinant méthode comparative (Harvey et Pagel 1991, Cézilly *et al.* 2005), morpho-anatomie (cf. Aparicio *et al.* 2003) et biologie évolutive du développement (Zanner

et al. 2003, Polak et Taylor 2007) peut permettre d'aborder cette question fondamentale. Ce type d'étude reste malheureusement trop rare (voir cependant Emlen *et al.* 2007).

Pour certains auteurs (Shuster et Wade 2003, Skroblin et Blows 2006), cependant, la quantification de la sélection sexuelle reste attachée à un enjeu majeur : savoir dans quelle mesure la force de la sélection sexuelle peut l'emporter sur celle de la sélection naturelle. Selon eux, il ne suffit pas de comprendre l'avantage que procure tel ou tel trait en termes d'accès aux partenaires sexuels. Il convient de pouvoir démontrer que cet avantage est effectivement supérieur au coût qu'il peut induire en termes de viabilité. Car à y réfléchir de plus près, cette « supériorité » de la sélection sexuelle ne va pas de soi. En effet, dans la majorité des cas, le processus de sélection sexuelle opère sur un seul sexe, ce qui devrait freiner l'évolution du trait par rapport à l'effet d'une pression de sélection naturelle, opérant simultanément et dans la même direction sur les deux sexes. Qui plus est, l'avantage qu'un trait peut procurer en termes d'accès aux partenaires sexuels n'est pas constant au cours du temps. Il varie à la fois selon l'âge des individus et selon l'époque de l'année.

Il existe une autre bonne raison de vouloir disposer d'estimateurs chiffrés des pressions de sélection. Selon Grafen (1987), le lien entre la capacité des individus à survivre et se reproduire et le degré d'expression d'un caractère au sein des populations naturelles serait d'un intérêt très limité pour juger si ce caractère constitue une adaptation. Cet argument a un sens, dès lors que l'on considère le terme *adaptation* comme l'état final d'un processus graduel, car il est toujours possible que les pressions de sélection s'exerçant aujourd'hui sur un trait n'aient que peu à voir avec celles qui ont façonné ce trait au cours des temps évolutifs. Mais l'argument perd de son poids si l'on considère cette fois l'adaptation comme un processus graduel se déroulant sous nos yeux. Il a été longtemps considéré que les changements microévolutifs perceptibles à l'échelle de quelques générations ne pouvaient être que de très faible ampleur. Cependant, la modification rapide des conditions environnementales en certaines régions de la planète, en conséquence notamment du phénomène de changement global et d'une manière plus générale de l'activité humaine, peut conduire à une évolution plus ou moins accélérée des caractères sexuels secondaires de certaines espèces (Seehausen *et al.* 1997, Wiens 2001, West et Packer 2002). Évaluer la modification, voire l'inversion, des pressions de sélection au cours du temps et pouvoir en comparer l'intensité entre populations nécessitent de disposer d'estimateurs quantitatifs.

1.4.1 Variance relative du succès d'appariement

Wade et Arnold (1980 ; voir aussi Arnold et Wade 1984a) ont proposé de mesurer l'intensité de la sélection sexuelle à partir de la variance relative du succès d'appariement des mâles ($\sigma^2 / \overline{X}^2$, où σ^2 représente la variance du succès d'appariement parmi les mâles de la population étudiée, et $\overline{X}^2$ correspond à la moyenne du succès élevée au carré). Cette valeur constitue en fait une limite supérieure à la force de la sélection et, à ce titre, définit seulement un *espace d'opportunité pour l'opération de la sélection sexuelle* (« *opportunity for sexual selection* », Wade 1987). Pour qu'une réponse à la sélection intervienne, il reste évidemment nécessaire que la variance du succès reproducteur soit au moins en partie attribuable à la variabilité d'expression d'un caractère possédant un certain degré d'héritabilité (voir Paragraphe 1.1). Cette mesure n'a donc qu'un intérêt limité. Notamment, elle ne permet pas de savoir à quoi est due la variance du succès reproducteur des mâles.

1.4.2 Différentiel de sélection et gradients de sélection

La sélection sexuelle opère un tri parmi des variants phénotypiques, tandis que la réponse à la sélection dépend ensuite du degré d'héritabilité de la variation. Il est donc logique d'estimer en premier l'intensité du tri qui s'exerce sur tel ou tel caractère phénotypique.

Le *différentiel de sélection sexuelle* (Lande et Arnold 1983, Arnold et Wade 1984a,b) permet de mesurer l'ampleur du changement phénotypique induit par le tri sélectif qui s'exerce au cours d'une génération (ou de toute période de temps inférieure jugée valide). Il est la conséquence des avantages et inconvénients directement liés au trait et de ceux qui lui sont indirectement liés du fait que la variation observée sur le trait étudié est étroitement corrélée à la variation observable sur un (ou plusieurs) autre(s) trait(s) soumis à sélection. Le différentiel de sélection se calcule comme la différence entre la moyenne du trait après sélection et la moyenne du trait avant sélection :

$$S = Z^* - \overline{Z}$$

Illustrons ce calcul par un exemple simple. Dans le cas des gammares évoqué plus haut, on observe à tout moment dans les populations naturelles un certain nombre de mâles en amplexus. Ward (1988 ; voir aussi Bollache et Cézilly 2004) a en conséquence affecté les mâles en amplexus d'un coefficient de sélection égal à 1 et ceux qui ne l'étaient pas d'un coefficient égal à 0. Le différentiel de sélection se calcule alors simplement comme la différence entre la taille des mâles en amplexus et celle de tous les mâles dans la population. Si cette différence est positive, elle indique un tri en faveur des plus grands mâles. Une différence négative, quant à elle, indique une sélection en faveur des plus petits mâles. Lorsque le différentiel de sélection n'est pas significativement différent de zéro, on peut conclure que la sélection sexuelle n'influence pas la taille des mâles. On peut aller plus loin et ne pas tenir uniquement compte de l'accès aux femelles, mais aussi de leur fécondité. Les coefficients seront alors différents et peuvent, par exemple, correspondre au nombre d'œufs produits par la femelle avec laquelle le mâle forme un amplexus (il reste nul pour les mâles non appariés). Si l'on considère un seul caractère à la fois, et sous l'hypothèse que celui-ci n'entretient aucune corrélation d'aucune sorte avec d'autres traits, le changement dans la valeur moyenne du caractère entre deux générations, ΔZ, sera simplement égal au différentiel de sélection multiplié par le degré d'héritabilité du trait, noté h^2 (Falconer 1989).

Il est souvent utile de pouvoir comparer l'intensité de la sélection sexuelle sur un trait entre populations, particulièrement lorsque les différences de capacité compétitive entre mâles ne sont pas absolues (la capacité compétitive des individus dépend intrinsèquement de leur taille) mais relatives (la sélection favorise systématiquement les plus grands ou les plus petits, quelle que soit leur taille intrinsèque). Le seul

différentiel de sélection est alors inapproprié car il ne permet pas de tenir compte des différences dans la distribution de la taille des individus au sein des différentes populations. On peut alors utiliser comme estimateur l'*intensité de la sélection sexuelle*, définie comme le rapport entre le différentiel de sélection et l'écart-type de la distribution du trait avant sélection :

$$\mathbf{I = S/\sigma}$$

Un tel estimateur standardisé (du fait que la déviation à la moyenne soit exprimée dans une unité standard, l'écart-type) permet ainsi de comparer l'intensité de la sélection entre plusieurs populations (cf. Bollache et Cézilly 2004).

Dans de nombreux cas, cependant, l'accès au partenaire sexuel est influencé par plusieurs traits susceptibles de covarier. Afin de juger sur quel caractère s'exerce effectivement le processus de sélection sexuelle, il est possible de calculer des *gradients de sélection* (Lande et Arnold 1983). Ces gradients de sélection sont estimés au moyen d'une simple régression multiple où la variable dépendante correspond à l'aptitude phénotypique[1] des individus, notée ω, et les variables indépendantes correspondent aux *n* différents caractères (ci-après notés X_i) dont on souhaite estimer l'influence :

$$\omega = \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \ldots + \beta_n X_n$$

Les gradients de sélection, notés β, correspondent aux coefficients de la régression multiple. La formule ci-dessus convient lorsque la sélection qui s'applique est de nature *directionnelle*, c'est-à-dire lorsqu'elle résulte en un déplacement de la moyenne vers une valeur plus extrême, sans effet sur la variance. Si la sélection est de nature *stabilisante*, c'est-à-dire qu'elle a pour effet de diminuer la variance dans la distribution du trait sans en affecter la moyenne, les gradients de sélection doivent être estimés à partir d'une régression quadratique (Lande et Arnold 1983). Le recours à une régression quadratique s'impose aussi dans le cas d'une sélection *diversifiante*, dont l'effet est d'augmenter la variance de la distribution du trait sans en affecter la moyenne. Ce mode de sélection, qui favorise les valeurs extrêmes de la distribution du trait, peut résulter à terme en une distribution bimodale du caractère dans la population.

2 ÉVOLUTION DES CARACTÈRES PHÉNOTYPIQUES PAR SÉLECTION SEXUELLE

2.1 Introduction

La question de la direction de la sélection sexuelle et celle de sa quantification n'occupent qu'une place limitée au sein de la vaste littérature sur le processus de sélection sexuelle. La majorité des travaux s'attachent en fait à établir la nature de l'avantage que confère tel ou tel trait en termes d'accès aux partenaires sexuels. Cette démarche implique tout d'abord d'établir, de manière corrélationnelle ou expérimentale, que l'accès au partenaire sexuel soit significativement influencé par le degré d'expression d'un caractère donné. Il convient, éventuellement, ensuite de préciser *pourquoi* le degré d'expression de ce trait particulier affecte le succès d'accès aux partenaires sexuels. En effet, si l'avantage que procurent certains caractères est évident, à l'instar de divers attributs (bois, cornes, canines, ergots, etc.) mobilisés lors des combats entre individus d'un même sexe ou d'autres (organes locomoteurs, organes sensoriels) impliqués dans la recherche et la détection à distance des individus de sexe opposés, il en va autrement pour d'autres traits encore, tels que divers ornements dont la signification fonctionnelle est moins évidente.

2.2 Sélection intrasexuelle

Le processus de sélection intrasexuelle dépend d'un tri entre variants phénotypiques qui peut s'opérer soit *avant*, soit *après* que la fécondation intervienne. Cette distinction est importante car le type de caractère sélectionné dépend largement du moment où se produit la compétition.

2.2.1 Compétition pour l'accès au partenaire sexuel

2.2.1.1 Compétition par interférence

2.2.1.1.1 Caractères statiques

La compétition par interférence est susceptible d'influencer à la fois des caractères dits *statiques*, tels que la taille qui ne varie guère à court terme, et des caractères dits *dynamiques*, présentant une nette amplitude de variation sur des bases de temps réduites. Au premier rang des éléments statiques figure la taille. Une compétition intrasexuelle par interférence favorise une plus grande corpulence, dès lors que le succès d'appariement des individus dépend de leur force physique. C'est ainsi que la taille et/ou la masse corporelle constituent un déterminant majeur du succès reproducteur chez les mâles d'une espèce polygyne, à l'instar des éléphants de mer (Modig 1996), ou chez les femelles d'une espèce polyandre comme le Jacana, *Jacana jacana* (Emlen et Wrege 2004). Cependant, une compétition par interférence ne favorise pas systématiquement les individus de plus grande taille. Tout peut dépendre, par exemple, du type d'environnement dans lequel la compétition prend place (Crompton *et al.* 2003). Ainsi, si une taille supérieure est avantageuse lorsque les combats se déroulent au sol (Clutton-Brock *et al.* 1982, Lindenfors et Tullberg 1998), l'inverse est vrai quand l'affrontement a lieu dans l'air (Blomquist *et al.* 1997, Serrano-Meneses et Székely 2006).

En pratique, il n'est pas toujours aisé de juger de l'importance relative de la taille globale du corps par rapport à celle de certains caractères, notamment ceux servant d'armes défensives ou offensives. En effet, il existe généralement une relation positive entre la taille (ou le volume) de ces « armements » et la taille du corps (cf. Bonduriansky 2007), si bien qu'il est souvent difficile de séparer l'effet de chaque variable sur le succès d'appariement des individus. Le recours à la

[1]. La notion de valeur sélective renvoie à une mesure de la contribution génétique d'un individu ou d'un groupe d'individus (habituellement déterminés d'après leur génoype) aux générations futures (Endler 1986, Charlesworth 1994, Brommer *et al.* 2004). L'aptitude phénotypique ne représente qu'une mesure proximale de cette valeur et est le plus souvent mesurée, dans le cadre de la sélection sexuelle, par le succès d'accouplement des individus ou, de façon plus fiable, par le nombre de descendants engendrés sur une base de temps donnée.

méthode comparative (Harvey et Pagel 1991, Cézilly *et al.* 2005) permet d'aborder ce problème au niveau interspécifique. Un analyse récente des facteurs déterminant l'étendue du dimorphisme sexuel chez les bovidés fournit un excellent exemple d'application de la méthode comparative. Les bovidés forment une famille de mammifères ruminants et herbivores qui comprend les bovins, les ovins et les antilopes. En comparant entre elles les différentes espèces, Bro-Jorgensen (2007) a pu démontrer que le dimorphisme sexuel de la taille des cornes chez les bovidés augmente significativement avec l'intensité de la compétition intrasexuelle pour l'accès aux femelles, indépendamment de la taille du corps.

Lorsque l'analyse se concentre sur une seule espèce, l'influence relative du niveau d'expression d'un trait et de la taille du corps sur le succès d'appariement peut être évaluée grâce aux techniques de régression multiple. Conner (1988) a ainsi pu mettre en évidence une relation entre le succès d'accouplement et la longueur des cornes chez les scarabées mâles de l'espèce *Bolitotherus cornutus*, indépendamment de la taille du corps. Ce résultat suggère un rôle direct de la sélection intrasexuelle dans le développement des cornes chez les mâles, d'autant plus que le degré d'expression de ce caractère ne semble pas influencer le choix des femelles. Plus récemment, Pomfret et Knell (2006) ont montré de la même manière chez le bousier *Euoniticellus intermedius* que lors des combats entre mâles, la taille du corps et celle des cornes contribuaient également à déterminer le succès chez les individus de petite taille, alors que seule la seconde variable jouait un rôle prédominant chez les grands individus (Figure 5).

Une méthode alternative consiste à séparer expérimentalement les effets relatifs de la taille générale du corps et de celle du trait étudié. On peut par exemple comparer entre eux des mâles de poids semblables mais présentant des armements de tailles différentes, ou des males de poids différents mais possédant des armements de taille comparable. Cette méthode a été appliquée avec succès chez le perce-oreille, *Forficula auricularia*. Cette espèce présente un net dimorphisme sexuel au niveau de l'appendice caudal, qui forme une sorte de pince appelée « cerque ». Forslund (2000) a ainsi montré que l'issue des combats entre mâles dépendait plus de la taille du corps que de celle des cerques. Dans certains cas cependant, la variation naturelle n'offre pas la possibilité de pratiquer un tel tri. On peut alors avoir recours à l'ingénierie phénotypique (Ketterson *et al.* 1996) pour modifier artificiellement la gamme de variation phénotypique d'un ou plusieurs traits, et ainsi découpler deux traits étroitement corrélés à l'état naturel. Curieusement, à notre connaissance, aucune étude jusqu'à présent n'a eu recours à cette méthode pour évaluer l'importance de la taille des armements, indépendamment de celle du corps dans l'accès aux partenaires sexuels.

2.2.1.1.2. Caractères dynamiques

Les caractères dynamiques incluent certains traits morphologiques sexuellement dimorphes dont l'état peut varier au cours du temps, à l'instar des couleurs vives exhibées exclusivement lors des affrontements entre mâles chez certains poissons (Evans et Norris 1996, Arai et Sato 2007) ou de certaines crêtes érigées lors des menaces (Brillet 1983, 1984, Graves 1990, Watkins 1998). Le fait de pouvoir exprimer de tels traits de façon opportuniste présente l'avantage évident d'en diminuer le coût.

À la différence des caractères statiques, les caractères dynamiques n'interviennent pas directement dans les combats entre individus, mais fonctionnent comme des signaux ritualisés lors des parades agressives. En signalant directement la force des individus ou leur motivation à combattre, ils contribuent à faciliter l'estimation du potentiel compétitif

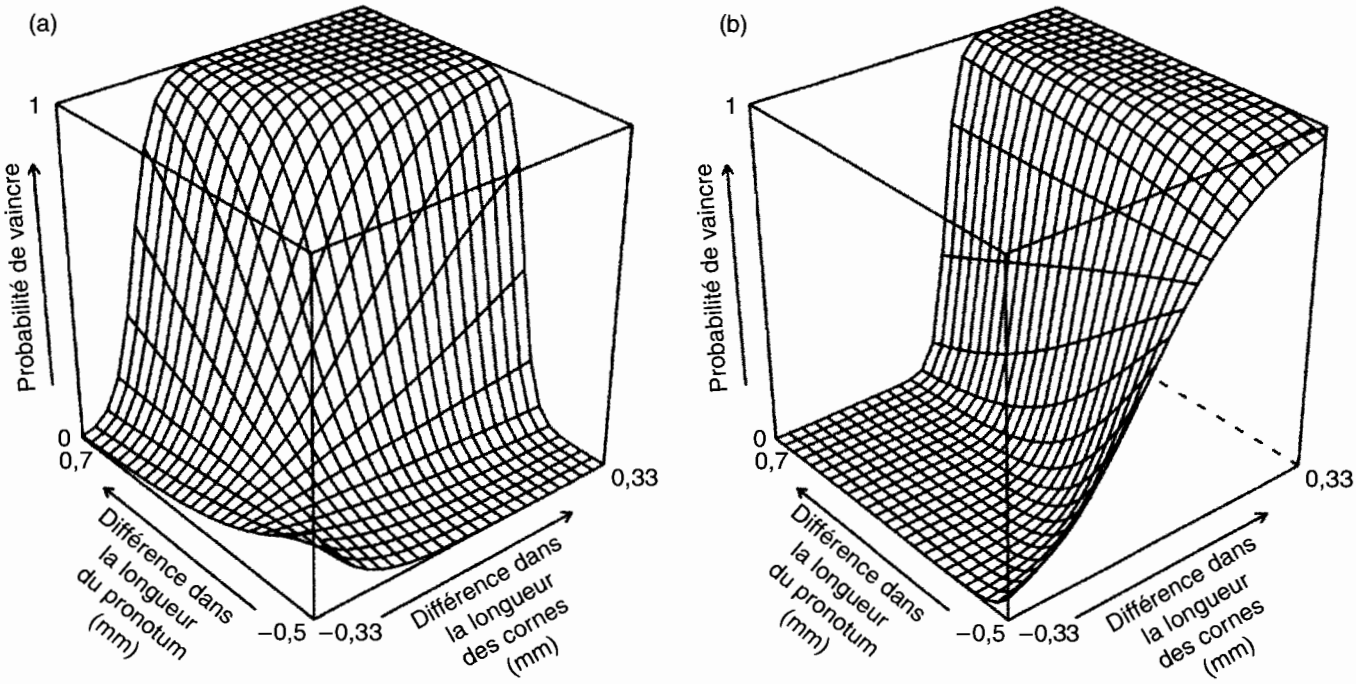


Figure 5 **Influence relative de la différence entre la taille du corps (mesurée d'après la longueur du pronotum) et de la différence entre la taille des cornes sur la probabilité de victoire des mâles au cours d'interactions agonistiques dyadiques chez *Euoniticellus intermedius* (a : petits mâles ; b : grands mâles).** D'après Pomfret et Knell (2006).

d'un individu par son rival (Hurd 1997). L'implication de la sélection intrasexuelle dans l'évolution de tels signaux a été particulièrement bien étudiée chez le Carouge à épaulettes, *Agelaius phoeniceus*, une espèce d'oiseau d'Amérique du Nord, fortement polygyne, qui niche dans les zones humides et les aires cultivées. Le dimorphisme sexuel de l'espèce est particulièrement marqué. Les femelles sont d'un gris brunâtre, avec de multiples rayures noires et blanches sur la poitrine, l'abdomen et les côtés. Le plumage des mâles est entièrement noir, à l'exception des tectrices alaires, ou épaulettes, qui sont rouges soulignées de jaunes. Les mâles, qui défendent leur territoire en surveillant depuis un haut perchoir, ont la faculté d'exposer plus ou moins leurs épaulettes. Røskaft et Rohwer (1987) ont retiré plusieurs mâles de leurs territoires et les ont remplacés sur leurs perchoirs par des individus empaillés dont les épaulettes étaient totalement masquées, laissées intactes, ou élargies. Des perchoirs laissés vides ont été utilisés comme contrôles. Les résultats montrent que les mâles empaillés dont les épaulettes étaient visibles étaient particulièrement dissuasifs par rapport à ceux dont les épaulettes étaient masquées. Qui plus est, les mâles empaillés aux épaulettes élargies étaient encore plus dissuasifs que les mâles présentant des épaulettes de taille normale.

2.2.1.2 Compétition par exploitation

La compétition par exploitation est susceptible de favoriser différents types de caractères permettant de localiser ou de rejoindre plus rapidement les individus de sexe opposé. Lorsque les individus du sexe limitant se trouvent largement dispersés dans l'environnement, la compétition par exploitation peut favoriser une capacité locomotrice supérieure (endurance, vitesse de déplacement, mémoire spatiale) chez les individus de sexe opposé. Cette pression de sélection sur la mobilité peut éventuellement conduire à une inversion du dimorphisme sexuel avec une moindre taille des mâles par rapport à celle des femelles (Andersson 1994, Lord *et al.* 2006). Le groupe des arachnides fournit une parfaite illustration du phénomène. Chez les araignées terrestres, où les femelles sont généralement plus grandes que les mâles (Coddington *et al.* 1997), le dimorphisme sexuel a été expliqué par l'avantage que possèdent les petits mâles sur leurs rivaux de plus grande taille en termes de mobilité (Framenau 2005). L'importance primordiale de la performance locomotrice pour les arachnides mâles est particulièrement manifeste chez l'araignée *Tidarren sisyphoides*. Au sein du genre *Tidarren*, plusieurs espèces présentent un très fort dimorphisme, les femelles étant environ 100 fois plus lourdes que les mâles. Comme chez toutes les araignées, les mâles possèdent deux pédipalpes (ou pattes-mâchoires) différenciés à leur extrémité tarsale en un organe d'accouplement. Chez *T. sisyphoides*, la taille des pédipalpes est telle (environ 20 % de la masse corporelle des mâles adultes) qu'elle gène considérablement les mâles dans leurs mouvements. Au point que ces derniers s'amputent de l'un des deux pédipalpes lors de l'avant-dernière mue. Cette automutilation est en fait avantageuse pour les mâles, car elle leur permet d'augmenter leur vitesse de 44 % et leur endurance de 63 % (Ramos *et al.* 2004). Il semble que le comportement d'automutilation ait pu évoluer facilement du fait que chez *T. sisyphoides* le mâle n'a besoin que d'un seul pédipalpe pour féconder la femelle, et qu'il est de toute façon condamné à mourir durant la copulation (Knoflach et Benjamin 2003). Une autre étude confirme indirectement le rôle important de la locomotion dans l'évolution du dimorphisme sexuel des araignées. Chez les espèces aquatiques, à l'inverse des espèces terrestres, ce sont généralement les plus grands individus qui ont un avantage en mobilité par rapport aux individus de taille inférieure. De fait chez *Argyroneta aquatica*, la seule espèce d'araignée totalement inféodée au milieu aquatique, les mâles sont plus grands que les femelles et cette différence de taille favorise effectivement leur mobilité sous l'eau (Schutz et Taborsky 2003).

Dans le cas d'une compétition par exploitation, la sélection intrasexuelle est censée favoriser chez les individus d'un sexe le développement d'organes sensoriels permettant de localiser plus efficacement les individus de sexe opposé (Parker 1978). Les espèces animales ont recours à différentes modalités sensorielles pour localiser les partenaires reproducteurs. Cette variation interspécifique des stratégies de recherche du partenaire sexuel renvoie à la fois à des contraintes phylogénétiques et à des conditions environnementales contrastées (Andersson 1994, Bradbury et Verhencamp 1998). D'une manière générale, une faible densité de population jointe à une forte capacité de dispersion dans un habitat complexe favorise l'évolution de signaux multidirectionnels, tels que des signaux acoustiques et des phéromones volatiles. À l'inverse, dans des habitats ouverts et densément peuplés, la sélection tend à restreindre la communication à l'emploi de signaux visuels efficaces à courte distance ou même favorise l'absence de signalisation (Holwell *et al.* 2007). Ces organes sensoriels peuvent être spécifiquement adaptés à la recherche des partenaires sexuels, mais la plupart du temps sont utilisés pour localiser d'autres ressources (habitat, site de ponte, nourriture, etc.) ou détecter les prédateurs. La sélection intrasexuelle peut conduire à une exagération de la taille et/ou la forme des organes sexuels chez un sexe, généralement les mâles, au-delà de l'optimum utilitaire (Andersson 1994, Colgoni et Vamosi 2006). Néanmoins, il n'est pas toujours facile en pratique de démontrer que l'exagération de certains organes sensoriels provient bien d'une compétition par exploitation. En effet, la plupart du temps, il existe une covariation entre la taille des organes sensoriels et celle du corps. Or, comme nous l'avons vu précédemment, une plus grande taille corporelle peut aussi être sélectionnée à travers une compétition par interférence. Bertin et Cézilly (2003, 2004) ont abordé ce problème chez un crustacé isopode aquatique, *Asellus aquaticus*. Chez cette espèce, les mâles sont plus grands que les femelles et leur succès d'appariement augmente avec leur taille. Cependant, la taille relative des antennes est aussi différente entre mâles et femelles, ce qui suggère que ce trait pourrait être influencé par la sélection sexuelle. L'analyse des gradients de sélection calculés à partir des données de terrain a montré que globalement le succès reproducteur des mâles était mieux prédit par la taille de leur corps que par celle de leurs antennes (Bertin et Cézilly 2003). Cependant, des variations entre sites indiquent que l'avantage relatif de la taille du corps et de celle des antennes pourrait varier selon les conditions environnementales, notamment avec la densité des populations. Des expériences conduites au laboratoire (Bertin et Cézilly 2004), permettant de manipuler directement la taille des antennes en conservant intacte la taille des mâles, ont ensuite permis de confirmer que le premier caractère joue effectivement à faible densité ou à densité intermédiaire, et le second à densité élevée.

L'avantage d'être le premier à localiser une femelle sexuellement réceptive peut expliquer l'évolution du phénomène de *protandrie*, qui correspond à une émergence précoce des mâles par rapport aux femelles. La sélection intrasexuelle est censée favoriser une émergence précoce du fait qu'elle permet aux mâles de maximiser le nombre de rencontres avec les femelles, notamment chez les araignées, les papillons et plusieurs espèces d'hyménoptères. Cet avantage du « premier arrivé, premier servi » est particulièrement important chez les espèces où les femelles vierges, au sortir de l'éclosion, ne manifestent aucune discrimination vis-à-vis des mâles (Maklakov *et al.* 2004). Toutefois, il n'est pas certain que tous les cas de protandrie observés dans la nature soient la conséquence d'une compétition entre mâles. En effet, une différence de temps de développement entre mâles et femelles peut aussi résulter d'une sélection naturelle sur la taille des femelles (liée à la fécondité), résultant en un temps de développement plus long (Matsuura 2006). Il est donc dans de nombreux cas difficile de savoir si la protandrie relève d'un raccourcissement du temps de développement des mâles ou d'un allongement de celui des femelles (Blanckenhorn *et al.* 2007).

2.2.1.1.2. Limites à l'amplification des caractères par sélection intrasexuelle

Au sein de toute compétition, la valeur d'un individu ne vaut que relativement à celle de ses adversaires. Dans le cas de la sélection intrasexuelle, on s'attend donc à ce que les individus du sexe compétiteur soient engagés dans une véritable « course aux armements », amenant à produire des caractères toujours plus extravagants. Cette course n'est cependant pas sans fin. Une hypothèse centrale en écologie comportementale est en effet que l'exagération des caractères sexuels secondaires induit inévitablement une diminution de la viabilité des individus (Andersson 1994, Oufiero et Garland 2007). Tant que les avantages retirés de l'amplification d'un trait surpassent les coûts qu'elle induit, le processus de sélection directionnelle peut se poursuivre au sein de la population. Mais dès lors qu'est atteint un stade où les coûts associés deviennent supérieurs aux avantages, le trait se trouve soumis à une sélection stabilisante.

Les coûts induits par l'exagération d'un caractère sexuel secondaire peuvent prendre différentes formes : dépense énergétique accrue, interférence avec le développement d'autres structures ou comportements, ou encore augmentation de l'exposition et de la vulnérabilité aux prédateurs. Le coût énergétique induit par un caractère sexuel secondaire peut être direct, comme dans le cas où le caractère lui-même constitue une charge particulièrement lourde à porter (Allen et Levinton 2007) ou indirect. Les taches colorées permanentes, ou badges, observables chez plusieurs espèces d'oiseaux illustrent bien cette seconde possibilité. Le développement de ces signaux de dominance sociale est le plus souvent sous la dépendance de la testostérone. Or, si une élévation du niveau de cette hormone entraîne une augmentation de surface du badge, elle conduit aussi à une élévation du taux métabolique de base et donc implique un coût énergétique, ainsi qu'il a été démontré chez le moineau domestique (Buchanan *et al.* 2001).

L'interférence entre le développement d'un caractère sexuel secondaire et celui d'autres structures, a été particulièrement bien étudiée chez les bousiers du genre *Onthophagus* (Emlen 2001). Les bousiers mâles possèdent des cornes de taille et de forme variable, qu'ils utilisent pour repousser les assauts des mâles rivaux. Ces appendices sont situés, selon les espèces, en différents points du corps. Or, le mode de développement des insectes fait que l'interférence entre deux structures au cours du développement est d'autant plus forte que ces structures se trouvent à proximité l'une de l'autre. Les espèces nocturnes de bousier possèdent des yeux plus volumineux que les espèces diurnes et jouissent d'une meilleure vue en lumière atténuée. Les cornes qui se trouvent à la base de la tête, du fait qu'elles entraînent une réduction dans la taille des yeux, devraient donc logiquement être moins développées ou moins fréquentes chez les espèces nocturnes que chez les espèces diurnes. C'est précisément ce qui a été observé à partir d'une étude comparative portant sur 161 espèces de bousiers : la probabilité de posséder de grandes cornes à la base de la tête est significativement plus faible chez les espèces nocturnes que chez les espèces diurnes, alors qu'aucune différence n'existe en ce qui concerne la présence de cornes sur le devant de la tête ou sur le thorax (Emlen 2001 ; Figure 6). Dans le même ordre d'idées, il a été récemment observé chez les copépodes pélagiques que l'adaptation du comportement locomoteur à la recherche des partenaires sexuels ne peut s'effectuer qu'au détriment de l'efficacité de l'exploitation des ressources alimentaires (Kiørboe 2008). D'une manière générale, le développement des caractères sexuels secondaires est susceptible d'être limité par tout antagonisme avec le développement d'autres traits. Toutefois l'importance générale du phénomène reste encore à établir.

Enfin, le développement des caractères sexuels secondaires peut avoir pour corollaire une mortalité accrue. Ainsi, les bénéfices associés à une plus grande taille (Bernard 2007) ou à une plus forte activité exploratoire (Kotiaho *et al.* 1998, Constantini *et al.* 2007), en termes d'accès aux partenaires sexuels, peuvent chez différentes espèces être contrebalancés par un risque de prédation plus important. Indépendamment du risque de prédation, le surdéveloppement de certains caractères, comme les bois et les cornes, pourrait aussi augmenter la mortalité accidentelle, en diminuant par exemple l'agilité des individus (cf. Haller 1996).

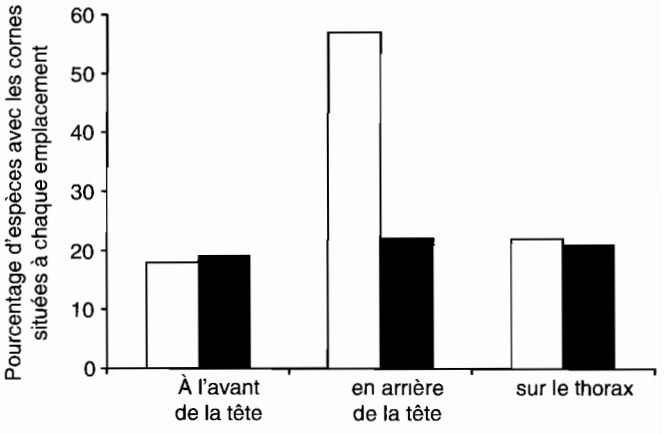


Figure 6 Variation dans l'emplacement des cornes chez les bousiers en relation avec le rythme d'activité (blanc : espèces diurnes ; noir : espèces nocturnes ; modifié d'après Emlen 2001).

Les conséquences ultimes du déplacement de la valeur d'un trait depuis son optimum utilitaire sous l'effet de la sélection sexuelle ne sont pas faciles à cerner (Parker 1983, Harvey et Bradbury 1991). Il est possible d'envisager que le coût en viabilité lié à l'amplification d'un trait augmente au point que les individus du sexe compétiteur deviennent de plus en plus rares dans la population, conduisant éventuellement la population ou l'espèce à l'extinction. Cette extinction pourrait cependant ne pas se produire si, à un certain stade, tout mutant développant un caractère de moindre dimension se retrouve favorisé. Les populations pourraient alors suivre des variations cycliques alternant amplification du caractère et retour plus ou moins brusque vers l'optimum utilitaire. Cette question prend un relief particulier à l'heure où les conséquences des changements environnementaux d'origine anthropique sur la dynamique de la biodiversité deviennent de plus en plus préoccupantes. Les espèces soumises à une forte pression de sélection sexuelle pourraient être en situation particulièrement délicate si leur environnement venait à se modifier brusquement. C'est ce scénario qui est privilégié pour expliquer la disparition, il y a environ 8 à 10000 ans avant notre ère, du cerf géant, *Megalocerops giganteus*. Cette espèce, répandue à l'époque de l'Irlande à la Sibérie centrale, reste le plus grand représentant des cervidés européens, avec une taille au garrot de deux mètres et des bois d'une envergure pouvant atteindre trois mètres cinquante (Lister *et al.* 2005). Selon un modèle de simulation basé sur les paramètres physiologiques obtenus chez les cervidés actuels (Moen *et al.* 1999), les cerfs géants mâles résorbaient l'été venu une partie du phosphore et du calcium contenus dans leur squelette pour permettre le développement de leurs bois. Cette réallocation était compensée au cours de l'hiver suivant grâce à une alimentation riche en minéraux. Justement, l'époque à laquelle est survenue l'extinction du cerf géant coïncide avec une modification majeure dans la végétation consommée par cette espèce, survenue au cours de la période climatique froide du Dryas récent (Moen *et al.* 1999). Une réduction drastique de la disponibilité des ressources alimentaires aurait rendu encore plus compliquée l'atteinte d'un équilibre nutritionnel, entraînant l'extinction de l'espèce. Ce scénario est bien sûr difficile à valider, mais il permet d'illustrer comment des espèces soumises à des pressions de sélection conflictuelles pourraient se trouver particulièrement menacées en cas de changement brusque de l'environnement. Plus près de nous, une étude sur les pressions de sélection s'exerçant sur la crinière des lions, *Panthera leo* (West et Packer 2002), indique que l'exemple du cerf géant n'est peut-être pas aussi exceptionnel qu'il y paraît au premier coup d'œil. La noirceur et la taille de la crinière déterminent largement la dominance sociale et le succès reproducteur des lions mâles. Cependant, les lions mâles pourvus d'une crinière foncée se trouvent fortement pénalisés au plan physiologique lorsque la température grimpe, du fait de leur difficulté à maintenir constante leur température interne. De fait, la taille moyenne de la crinière des lions suit des fluctuations interannuelles qui sont corrélées aux variations de température ambiante, et la noirceur de la crinière est plus prononcée dans les zones géographiques où les températures sont plus fraîches (Kays et Patterson 2002, West et Packer 2002). L'élévation prévue de la température, entre 1° et 5 °C d'ici moins d'un siècle, en Afrique de l'est pourrait donc entraîner une modification de la morphologie des crinières chez les lions mâles, avec des effets peu prévisibles sur leur organisation sociale. Ainsi donc, les fluctuations environnementales, en modifiant les pressions de sélection naturelle, sont susceptibles de jouer un rôle important dans la limitation du développement des caractères sexuels secondaires et, au-delà, dans le maintien d'une héritabilité sur ces mêmes traits.

2.2.2 Compétition spermatique

Au cours de ce qui précède, nous avons limité la compétition entre mâles à la simple obtention d'un partenaire sexuel. Cependant, succès reproducteur et succès d'accouplement ne sont pas forcément synonymes. En effet, chez de nombreuses espèces, les femelles peuvent copuler avec plusieurs mâles avant qu'intervienne la fécondation des œufs. Le biologiste anglais Parker (1970) fut le premier à réaliser que la compétition qui oppose les mâles pouvait se poursuivre de façon subtile au-delà de l'accouplement, à l'intérieur des voies génitales des femelles. Cette « compétition entre éjaculats » (Parker 1998) est aujourd'hui reconnue comme une force évolutive majeure, à l'origine de l'apparition et du maintien de différents caractères anatomiques, physiologiques et comportementaux chez les mâles Birkhead (2010). Considérant les pontes des femelles comme des ressources limitées dans l'espace et dans le temps, nous retrouvons ici les deux types de compétition, *par exploitation* ou *par interférence*. Dans le premier cas, dès lors que la ponte d'une femelle est fécondée — totalement ou partiellement — par le sperme d'un mâle, sa valeur s'annule ou diminue pour les autres mâles. Dans le second cas, l'accès à la ressource dépend des interactions physiques entre mâles, ou entre leurs éjaculats, au sein des voies femelles. Nous effectuerons une distinction dans chaque cas, entre l'effet produit sur les caractéristiques physiques et/ou comportementales des mâles, et celui produit sur la morphologie de leurs spermatozoïdes.

2.2.2.1 Compétition spermatique par exploitation

2.2.2.1.1. Effet sur les mâles

Une manière simple de sortir vainqueur de la compétition spermatique par exploitation consiste à créer un effet de dilution (Møller et Birkhead 1991). Si l'on assimile la procréation à une simple loterie où chaque spermatozoïde présent dans les voies génitales femelles a les mêmes chances d'être tiré au sort, la probabilité qu'un mâle féconde une femelle sera directement proportionnelle à la quantité de sperme qu'il aura réussi à inséminer relativement à la somme de tous les éjaculats issus d'autres mâles. Un mâle pourra donc augmenter sa probabilité de fécondation soit en augmentant la taille de l'éjaculat à chaque accouplement, soit en multipliant les accouplements.

La première tactique a notamment été mise en évidence chez une espèce de rongeur nord-américain, le campagnol des prés, *Microtus pennsylvanicus* (delBarco-Trillo et Ferkin 2004). L'espèce présente une forte promiscuité sexuelle et les mâles sont donc régulièrement exposés à un risque de compétition spermatique. L'expérience consistait à proposer à un mâle de s'accoupler avec une femelle au sein d'une cage ou avait été préalablement déposée l'odeur d'un autre mâle, puis à décompter la quantité de sperme inséminé. Des

accouplements « contrôles » étaient pratiqués dans des cages ne contenant pas l'odeur d'un autre mâle. Les résultats indiquent clairement que le risque de compétition spermatique a eu une influence directe sur la quantité de sperme inséminée par les mâles. De fait, tous les mâles participant à l'expérience ($n = 10$) ont augmenté leur investissement spermatique, l'augmentation moyenne par individu atteignant 116 %.

La seconde tactique dite de « copulation répétée » (*frequent copulation*), a été notamment observée chez certaines espèces d'oiseaux d'eau coloniaux (Hunter *et al.* 1992, Abbott *et al.* 2006, Crowe *et al.* 2009, Hoi *et al.* 2011) ou de rapaces (Mougeot 2004), où les partenaires se perdent de vue chaque fois que l'un va s'alimenter au loin pendant que l'autre reste garder le nid. L'emploi de la tactique de copulation répétée semble, qui plus est, présenter une certaine plasticité, les mâles y ayant particulièrement recours lorsqu'ils perçoivent un risque élevé de compétition spermatique, ainsi qu'en atteste une récente étude expérimentale sur le busard cendré, *Circus pygargus* (Mougeot *et al.* 2006). Cette espèce est caractérisée par un comportement d'offrande nuptiale, au cours duquel le mâle présente une proie à la femelle, en préliminaire à l'accouplement. L'expérience consistait à simuler l'intrusion d'individus en plaçant sur le territoire d'un couple des individus mâles naturalisés, accompagnés ou non d'une proie, puis à comparer le taux d'accouplement avant et après la présentation des oiseaux naturalisés. Les mâles augmentaient significativement leur taux de copulation suite à la présentation des modèles et encore plus lorsqu'une proie était jointe (Figure 7).

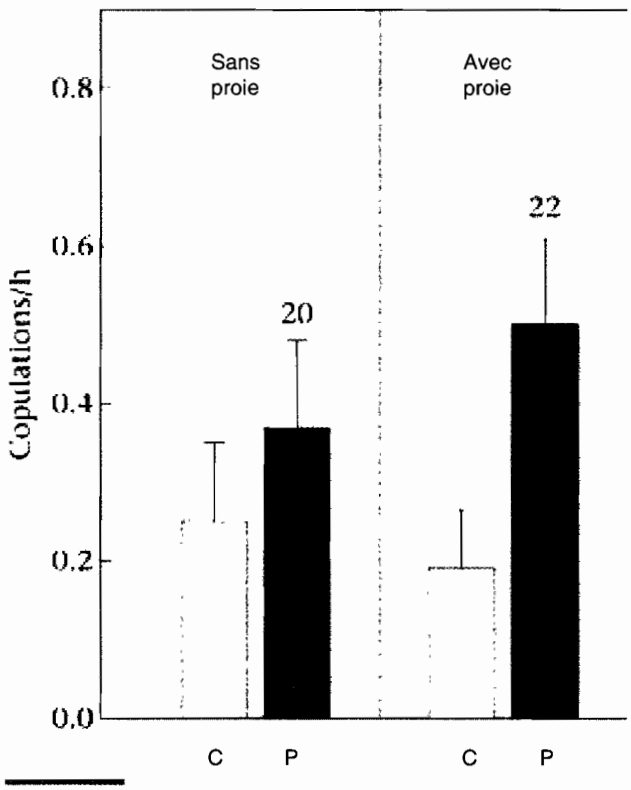


Figure 7 Influence de la présentation d'un mâle naturalisé, accompagné ou non d'une proie, sur le taux de copulation chez le busard cendré (d'après Mougeot *et al.* 2006). C : contrôle précédant la présentation du modèle ; P : après la présentation du modèle.

Cette tactique de copulation répétée a aussi été observée chez un invertébré, la forficule, *Euborellia plebeja*, où l'anatomie du tractus génital femelle ne favorise pas une compétition par interférence (Kamimura 2013).

2.2.2.1.2. Effet sur les spermatozoïdes

La compétition par exploitation pourrait aider à expliquer l'importante variation, à la fois interspécifique et intraspécifique, observable dans la taille et la morphologie des spermatozoïdes. Celle-ci est connue de longue date, mais le rapprochement avec la compétition spermatique est relativement récent. Il a ainsi été proposé (Pizzari et Foster 2008) que le risque de compétition entre éjaculats provenant de différents mâles pourrait favoriser une sorte de « coopération » entre spermatozoïdes issus d'un même éjaculat. Une forme élémentaire de coopération consiste en l'agrégation des spermatozoïdes, un phénomène observé chez différents taxons, à la fois chez les invertébrés et les vertébrés. Les agrégats formés peuvent aller d'un simple tandem à la formation de groupes contenant plusieurs centaines de spermatozoïdes. Une preuve indirecte d'une sélection en faveur de l'agrégation des spermatozoïdes provient précisément des modifications observées dans leur morphologie. Chez différentes espèces de rongeurs, par exemple, la tête du spermatozoïde prend une forme distinctive en faucille (Breed 1997, Immler *et al.* 2007), et chez le rongeur australien, *Pseudomys australis*, elle présente même trois crochets bien distincts (Flaherty 1995). Cette morphologie particulière semble faciliter l'accrochage des gamètes mâles les uns aux autres. L'agrégation du sperme serait favorisée au plan évolutif par le gain en vitesse de déplacement qu'elle induit (Moore et Taggart 1995, Moore *et al.* 2002, Immler *et al.* 2007, Johnston *et al.* 2007), un avantage potentiellement déterminant en cas de compétition spermatique.

La coopération entre spermatozoïdes pourrait aussi éclairer un aspect particulièrement déconcertant de la spermatogenèse. Il s'agit en l'occurrence de la production de spermatozoïdes ne jouant aucun rôle apparent dans la fertilisation de l'œuf. La production de sperme infertile, encore dénommé *parasperme* pour le distinguer de l'*eusperme* capable de féconder l'ovule, n'est pas à confondre avec l'existence au sein d'un éjaculat de spermatozoïdes présentant diverses malformations qui les rendent impropres à la fertilisation. L'application des principes de base de la sociobiologie a conduit Pizzari et Foster (2008) à évoquer la possibilité d'une forme d'*altruisme* dans les interactions entre spermatozoïdes issus d'un même mâle. Il apparaît en effet que chez différentes espèces d'invertébrés, le parasperme peut servir en quelque sorte de propulseur de l'eusperme vers les sites de stockage existant à l'intérieur des voies génitales femelles, ou directement vers les ovules (Buckland-Nicks 1998, Sahara et Takemura 2003). Chez d'autres espèces, le parasperme pourrait servir de protection à l'eusperme, face à différents agents spermicides (pH, enzymes, phagocytes, etc.) présents au sein des voies génitales femelles (Holman et Snook 2008). Les conditions propices à une coopération entre spermatozoïdes appartenant à différents morphotypes restent toutefois à préciser, notamment en tenant compte du caractère haploïde des gamètes et du conflit potentiel avec le génome haploïde du mâle (Immler 2008), avant de conclure à un lien de cause à effet avec la compétition spermatique (voir cependant Holman *et al.* 2008).

2.2.2.2 Compétition spermatique par interférence

2.2.2.2.1 Effet sur les mâles

Une première forme de compétition par interférence correspond au phénomène d'escorte nuptiale. Il consiste pour les mâles à rester à proximité immédiate d'une femelle tout au long de sa période fertile et à s'opposer par la force à toute tentative de copulation avec d'autres mâles. Un tel comportement est particulièrement observable chez les espèces d'oiseaux socialement monogames, où une certaine proportion de femelles s'engagent dans des copulations hors-couple (Birkhead 1998 ; cf. Paragraphe 3.5.1.1). Plusieurs observations attestent de la finalité adaptative du comportement d'escorte nuptiale (*mate guarding*). D'une part, ce comportement tend à être plus intense pendant la période fertile de la femelle (Birkhead et Møller 1992, Kempenaers *et al.* 1995). D'autre part, la proportion de poussins « adultérins » dans un nid est généralement négativement corrélée à l'assiduité du mâle et au degré de proximité qu'il maintient avec sa femelle (Chuang-Dobbs *et al.* 2001, Komdeur *et al.* 2007). Toutefois, les variations observées au niveau interspécifique dans l'intensité du comportement d'escorte nuptiale suggèrent des coûts et des bénéfices variables selon les espèces (Birkhead 1998). Notamment, le maintien d'une proximité de tout moment avec une seule femelle peut impliquer un coût énergétique non négligeable (Komdeur 2001), et prive irrémédiablement le mâle de l'opportunité d'augmenter son succès reproducteur en s'engageant lui-même dans des copulations hors couple (Birkhead 1998, Chuang-Dobbs *et al.* 2001).

La compétition par interférence peut aussi intervenir après la fécondation. Depuis la découverte par l'entomologiste américain Waage (1979) d'un mécanisme de retrait du sperme rival chez *Calopteryx maculata*, une espèce de demoiselle appartenant à la famille des Calopterygidae, le groupe des Odonates a fait l'objet d'une attention particulière, ce qui a permis de mettre en évidence plusieurs mécanismes de compétition spermatique originaux. Chez ces espèces, ainsi que chez d'autres insectes, les femelles disposent de deux organes pour stocker le sperme des mâles : la *bourse copulatrice*, qui permet d'assurer une conservation à court terme de la semence du mâle, et deux *spermathèques*, où s'effectue le stockage à long terme (Nakahara et Tsubaki 2007). Lors de l'accouplement, les mâles peuvent, selon les espèces, retirer le sperme des voies génitales de la femelle, le déplacer à l'intérieur de celles-ci, ou encore induire chez la femelle un rejet du sperme déjà stocké. Tous ces mécanismes ont la même finalité : permettre au dernier mâle à s'être accouplé avec la femelle de féconder le plus grand nombre d'œufs possible. Loin d'être limités aux seuls odonates, le retrait, le déplacement ou encore l'induction du rejet du sperme déjà présent au sein des voies génitales de la femelle, ont été observés chez plusieurs autres espèces de vertébrés (Davies 1992) ou d'invertébrés (Wada *et al.* 2005, Takami 2007).

D'autres stratégies offensives sont censées pouvoir être mises en œuvre par les mâles, pour limiter la promiscuité sexuelle des femelles, et donc réduire l'intensité de la compétition spermatique. L'une d'entre elles consiste à obstruer l'orifice génital de la femelle à l'issue de l'accouplement, empêchant de la sorte tout autre éjaculat de venir se mêler à celui que le mâle vient de déposer. L'existence de « bouchons vaginaux » (*copulatory plugs*) a été décrite chez un grand nombre d'espèces (in den Bosh 1994, Baur 1998, Dezfuli *et al.* 1999, Dixson et Anderson 2002, Jia *et al.* 2002, Ramm *et al.* 2005). Leur fonction adaptative reste cependant sujette à débat, et il est probable qu'elle ne soit pas unique, mais diffère plutôt d'une espèce à l'autre (Polak *et al.* 2001, Jia *et al.* 2002, Moreira et Birkhead 2003). Ainsi, si une corrélation positive a pu être trouvée entre la taille des bouchons vaginaux et le risque de compétition spermatique chez certaines espèces (Ramma *et al.*2005), l'obstruction des voies génitales femelles ne constitue pas, chez d'autres, une stratégie imparable (Parga 2003, Moreira *et al.* 2007). Une autre stratégie consiste à faire subir aux voies génitales femelles des dommages physiques tels qu'ils interdisent toute nouvelle intromission durant un certain laps de temps (Johnstone et Keller 2000). L'existence de tels « accouplements traumatiques » a été observée chez plusieurs espèces d'insectes (Crudgington et Siva-Jothy 2000, Blanckenhorn *et al.* 2002, Baer et Boomsma 2005), où les mâles possèdent des pénis garnis de spicules ou d'épines, responsables des blessures infligées. Là encore, il convient d'être prudent dans l'interprétation du phénomène en lien avec la compétition spermatique. En effet, une approche expérimentale (Morrow *et al.* 2003) a démontré que les femelles de trois espèces d'insectes ne réduisaient pas, mais au contraire tendaient à augmenter leur taux d'accouplement après que leurs voies génitales aient subi divers types de blessures. Par ailleurs, l'hypothèse des « dommages adaptatifs » (*adaptive harm hypothesis*) ne semble pouvoir s'appliquer qu'aux espèces chez lesquelles les femelles s'accouplent avec plus d'un mâle au cours d'une saison de reproduction. Elle ne peut donc rendre compte des dommages observés dans les tissus génitaux des femelles d'espèces monoandres (c'est-à-dire ne s'accouplant qu'avec un seul et unique mâle au cours de leur vie), à l'instar de la fourmi *Formica japonica* (Kamimura 2007). Selon une hypothèse se voulant plus parcimonieuse, les blessures infligées aux femelles constitueraient plutôt un effet secondaire, la fonction première des spicules du pénis étant d'assurer un bon amarrage à la femelle, permettant ainsi au mâle de garder un certain contrôle sur la durée de l'accouplement (Morrow *et al.* 2003).

2.2.2.2.2. Effet sur les spermatozoïdes

Si la coopération entre spermatozoïdes issu d'un même éjaculat peut être favorisée par la compétition spermatique, il en va à l'évidence tout autrement entre spermatozoïdes provenant de différents individus. La possibilité d'interactions « agressives » entre spermatozoïdes « étrangers » a été proposée avec grand tapage par Baker et Bellis vers la fin des années 1980. Selon leur hypothèse dite du « sperme kamikaze » (Baker et Bellis 1988, 1989), une certaine partie du sperme se serait morphologiquement différenciée au cours de l'évolution à la seule fin de tuer le sperme des mâles rivaux ou de le rendre incapable de fertiliser les ovules. Cependant, leurs travaux sur le sperme humain comportaient bien trop d'approximations méthodologiques pour être véritablement pris au sérieux, en dépit du large succès médiatique qu'ils rencontrèrent. La réfutation des résultats de Baker et Bellis (Harcourt 1991, Moore *et al.* 1999) fit rapidement tomber l'hypothèse du sperme kamikaze en désaffection. Si la possibilité que le parasperme puisse constituer une stratégie

malveillante (*spite*) subsiste encore au plan théorique (Pizzari et Foster 2008), elle ne semble pas confirmée par les données expérimentales disponibles (voir cependant Buckland-Nicks 1998 pour un cas possible chez un mollusque prosobranche).

2.2.2.3 *Existe-t-il un compromis entre compétition post-copulatoire et compétition pré-copulatoire ?*

La compétition entre mâles pour parvenir à féconder le plus grand nombre possible de femelles est une force évolutive conséquente, capable d'influencer une multitude de caractères phénotypiques. Cependant, l'amplification d'un trait sous l'effet de la sélection intrasexuelle impose des coûts physiologiques ou suppose, nous l'avons vu, de réaliser des compromis lors de l'investissement entre différentes structures, les ressources dont dispose un organisme étant par définition limitées. Or, les deux types de compétition, pré-copulatoire et post-copulatoire, ne mobilisent pas nécessairement les mêmes organes et ne sollicitent pas les mêmes fonctions, si bien que l'investissement dans un type de compétition pourrait se faire au détriment de l'investissement dans l'autre. Peu de travaux se sont attachés à évaluer dans quelle mesure l'acquisition d'un avantage dans la compétition spermatique pouvait induire un coût en termes d'accès aux femelles. Les travaux de Simmons et Emlen (2006) sur les scarabées du genre *Ontophagus* sont de ce point de vue particulièrement précieux. Nous avons déjà évoqué (cf. Paragraphe 2.1.1.2) le développement particulier des cornes des mâles au sein de ce groupe d'insectes et l'importante variation observée au niveau interspécifique. S'y rajoute une compétition spermatique intense, notamment du fait de l'existence chez plusieurs espèces d'un morphe particulier de mâles dits « sournois » (*sneakers*), de plus petite taille et/ou dénués de cornes, dont la stratégie consiste à tromper la vigilance des grands mâles et à copuler furtivement avec les femelles. La partie expérimentale de l'étude consistait à cautériser au troisième stade larvaire la zone de prolifération cellulaire à l'origine des cornes, arrêtant net de la sorte leur développement. Les mâles ainsi opérés développèrent des testicules de plus grande taille que les mâles contrôles, manipulés au même stade larvaire, mais non cautérisés. Ce compromis entre allocation dans le développement des cornes et allocation dans la compétition spermatique a été confirmé au niveau interspécifique par une analyse comparative, qui a permis de révéler l'existence d'une corrélation négative entre la relation d'allométrie existant entre la taille des cornes et la taille du corps et celle liant la taille des testicules à celle du corps. L'importance chez d'autres groupes zoologiques d'un tel compromis entre compétition pré-copulatoire et compétition post-copulatoire reste à évaluer.

2.3 Sélection intersexuelle

Considérons à présent la possibilité qu'un trait évolue chez un sexe (généralement les mâles) en conséquence directe de la préférence pour ce trait chez l'autre sexe (généralement les femelles). Toute une série d'études, corrélationnelles ou expérimentales, démontre que les femelles prêtent souvent attention au degré d'expression des caractères sexuels secondaires et aux parades des mâles (arthropodes : Tomkins et Simmons 1998, Cotton *et al.* 2006, Kemp 2007 ; poissons : Bourne *et al.* 2003, Machnik et Kramer 2008, Suk et Choe 2008 ; amphibiens et reptiles : Marquez *et al.* 2008, Sullivan et Kwiatkowski 2007 ; oiseaux : Omland 1997a,b, Pryke *et al.* 2001, Coleman *et al.* 2004, Holveck et Riebel 2007 ; mammifères : Charlton *et al.* 2007 ; voir Andersson 1994 pour une synthèse des travaux plus anciens). De là à conclure que les ornements et les parades des mâles ont précisément évolué sous l'effet de la sélection intersexuelle, il n'y a qu'un pas que de nombreux auteurs, à la suite de Darwin, se sont empressés de franchir. Cet enthousiasme a donné naissance au cours des trente dernières années à pléthore de formalisations mathématiques et d'études observationnelles ou expérimentales dont les résultats ne manquent pas de se contredire et résistent souvent mal à l'épreuve du temps. Nous tentons ici de résumer l'état de l'art, tout en renvoyant le lecteur en quête de détails vers d'autres travaux synthétiques (Kirkpatrick et Ryan 1991, Andersson 1994, Mead et Arnold 2004, Andersson et Simmons 2006, Kokko *et al.* 2006, Kotiaho et Puurtinen 2007, Wagner et Basolo 2008).

Nous considérerons deux grandes situations, chacune à l'origine de plusieurs « familles » de modèles (Fuller *et al.* 2005, Kokko *et al.* 2006). Dans la première, il existe une force de sélection s'exerçant *directement* sur la préférence. Une telle sélection directe sur la préférence des femelles peut avoir trois origines. Premièrement, leur succès reproducteur dépendant moins du nombre de partenaires sexuels qu'elles obtiennent que de la quantité de ressources qu'elles peuvent allouer à la production de descendants, la sélection naturelle est censée favoriser chez les femelles tout caractère phénotypique qui améliore le nombre et/ou la qualité des descendants qu'elle peut produire au cours de sa vie. Ceci comprend les préférences que les femelles peuvent manifester envers des mâles susceptibles de leur offrir des « bénéfices directs », c'est-à-dire toute contribution qui améliore leur fécondité et/ou leur survie (Andersson 1994, Wagner et Basolo 2008). Deuxièmement, une sélection utilitaire peut s'exercer, par exemple sur le système sensoriel des femelles, les prédisposant en quelque sorte par effet pléïotrope à « préférer » certains phénotypes mâles (Ryan 1990). Troisièmement, la multiplication des accouplements conférant des coûts et des bénéfices différents aux mâles et aux femelles (notamment en raison des dommages collatéraux causés par la compétition spermatique), une sélection antagoniste pourrait entraîner l'amplification des ornements chez les mâles en réponse à une sélectivité toujours croissante des femelles (Holland et Rice 1998). Par opposition, la seconde situation correspond au cas où la préférence des femelles est soumise à une sélection indirecte. En quel cas la femelle ne retire rien de l'accouplement qui puisse augmenter sa survie et/ou sa fécondité. La notion de « bénéfices indirects » renvoie alors aux contributions fournies par les mâles qui influencent l'aptitude phénotypique de la femelle *exclusivement* à travers leurs effets sur la qualité de ses descendants.

Il est important de rappeler ici que la notion de « préférence » ne fait appel à aucune dimension cognitive élaborée. Le terme préférence indique seulement que l'accouplement des femelles ne relève pas d'un choix aléatoire. Affirmer que la femelle cherche à s'apparier avec tel ou tel type de mâle *pour* obtenir tel ou tel bénéfice, n'implique en rien que la femelle soit « consciente » des conséquences de ses actions, mais signifie seulement que le bénéfice associé à cette préférence, quelle que soit la nature de cette dernière au plan cognitif, est à la base de son évolution par sélection naturelle.

2.3.1 Sélection directe sur la préférence des femelles

2.3.1.1 Obtention de bénéfices directs

Différents types de bénéfices directs peuvent *a priori* expliquer l'évolution de la préférence des femelles pour certains types de mâles : la garantie que le mâle soit fertile (en lien direct avec la quantité et la qualité du sperme fourni par le mâle), les ressources trophiques supplémentaires auxquelles la femelle a accès à travers son association avec le mâle, la protection qu'il lui apporte face aux prédateurs et au harcèlement sexuel exercé par les autres mâles, et les soins qu'il prodigue à la progéniture. Les bénéfices directs incluent aussi l'évitement de coûts potentiels tels que la transmission de pathogènes du mâle vers la femelle.

Dans certains cas, il est possible pour la femelle de juger des bénéfices qu'elle peut gagner à s'accoupler avec tel ou tel mâle avant de passer à l'acte. C'est notamment le cas chez les espèces territoriales, où les femelles peuvent souvent évaluer directement la qualité du territoire du mâle. Elles peuvent alors choisir de s'établir avec un mâle en fonction de la qualité des ressources qu'il contrôle, plutôt qu'en fonction de sa qualité intrinsèque (Carranza 1995, Candolin et Reynolds 2001). À l'évidence, dans de nombreux cas, les deux variables peuvent être positivement corrélées (Bart et Earnst 1999, Kleindorfer 2007), si bien qu'une approche expérimentale est alors nécessaire pour juger de l'importance relative de chacune (cf. Clasbeek et Sinervo 2002, Dijkstra *et al.* 2008). Cependant, dans de nombreux cas, la femelle n'est pas en position d'estimer à l'avance tous les bénéfices qu'elle retirera en s'accouplant avec tel ou tel mâle (Wagner et Basolo 2008). Elle peut alors simplement s'en remettre à la condition physique du mâle, à sa stature ou son apparence, ou à tout autre indice pertinent, pour juger de sa capacité à lui fournir différents services. Toutefois, le lien entre le degré de développement des caractères sexuels secondaires et des parades chez les mâles et l'étendue des bénéfices directs semble varier selon les espèces et selon le type de bénéfice considéré. Ainsi l'étude du lien entre la fécondité d'une femelle et le niveau d'expression des caractères sexuels secondaires du mâle qui l'a inséminé a fourni des résultats mitigés. Si une corrélation a pu être établie chez certaines espèces entre un caractère préféré par les femelles et la quantité et/ou la qualité du sperme produit par les mâles (Merila et Sheldon 1999, Peters *et al.* 2004, Mallo *et al.* 2005, Avent *et al.* 2008, Smith *et al.* 2014), d'autres études n'ont pu établir aucun lien direct entre ces deux variables (Birkhead et Fletcher 1995) ou ont directement montré que le degré d'ornementation d'un mâle n'avait au final aucun effet sur la fécondité des femelles (Pilastro *et al.* 2008).

Les résultats sont plus concluants en ce qui concerne la protection qu'offrent les mâles face au risque de prédation. Le crabe violoniste, *Uca terpsichores*, constitue en la matière un excellent exemple. Les mâles de cette espèce construisent à l'entrée de leurs terriers des sortes d'abris fait de boue ou de sable. Une étude récente (Kim *et al.* 2007) démontre que l'attirance des femelles pour ces structures augmente avec le risque de prédation (Figure 8), suggérant ainsi que la femelle obtient un bénéfice direct en termes de survie à travers sa préférence pour les mâles disposant d'un abri. D'autres travaux conduits chez les oiseaux démontrent une préférence des femelles pour les mâles les plus vigilants et suggèrent un bénéfice direct pour les femelles en termes de réduction du risque de prédation et d'augmentation du temps alloué à la prise alimentaire (Dahlgren 1990, Artiss et Martin 1995).

Enfin, plusieurs travaux tendent à accréditer l'idée que la préférence des femelles pour un caractère sexuel secondaire des mâles pourrait être sélectionnée à travers ses conséquences sur la survie des jeunes. Ainsi chez le phragmite des joncs, *Acrocephalus schoenobaenus*, les femelles préfèrent les mâles ayant le chant le plus complexe. Or, une forte corrélation existe entre la taille du répertoire du chant des mâles et leur effort parental (Buchanan et Catchpole 2000), suggérant que la préférence des femelles ait pu évoluer à travers les bénéfices qu'elles retirent d'une plus forte contribution du mâle aux soins parentaux. Chez la demoiselle bicolore, *Stegastes partitus*, un poisson des récifs coralliens où le mâle assume seul les soins aux œufs, le taux de parade du mâle permet de prédire le taux de survie du frai (Knapp et Kovach 1991). D'autres études (Hoelzer 1989, Préault *et al.* 2005) ont suggéré que certains caractères sexuels secondaires ou comportements des mâles pourraient directement indiquer leur capacité à apporter des soins à la progéniture. Ce serait notamment le cas pour les caroténoïdes qui sont impliqués dans les colorations des mâles chez différentes espèces. Du fait que les animaux ne peuvent pas synthétiser les caroténoïdes, mais doivent se les procurer à travers leur alimentation, il a été proposé que les caractères sexuels secondaires des mâles renfermant des caroténoïdes signaleraient leur qualité de père nourricier. Si une corrélation entre de tels signaux et l'intensité des soins paternels a pu être mise en évidence (Préault *et al.* 2005), elle ne permet pas de conclure à une préférence des femelles pour de tels caractères basée sur leur valeur de signal. Il a en effet été démontré récemment que les différences de coloration liées aux caroténoïdes entre mâles n'étaient pas nécessairement liées à des différences d'efficacité dans la recherche de nourriture (Karu *et al.* 2007). D'autres traits pourraient constituer des indices plus fiables, tels que le comportement d'offrande nuptiale. Observé chez diverses espèces, il consiste pour le mâle à offrir une proie à

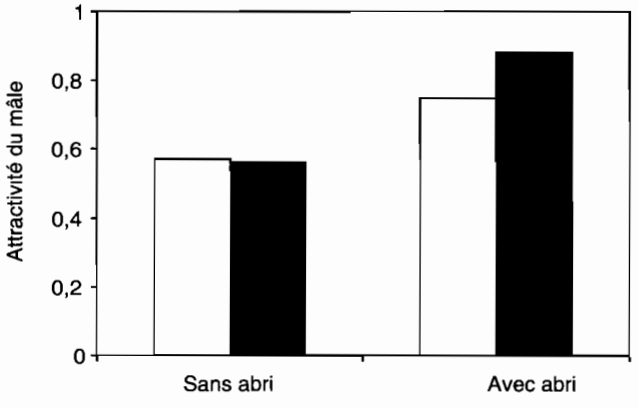


Figure 8 Effet de l'interaction entre la présence d'un abri à l'entrée du terrier et le risque de prédation sur l'attractivité des mâles (établie d'après le pourcentage de femelles visitant le mâle parmi toutes celles passant à proximité de son terrier) chez le crabe violoniste, *Uca terpsichores*. Barres blanches : risque de prédation faible ; barres noires : risque de prédation élevé (modifié d'après Kim *et al.* 2007).

la femelle avant l'accouplement. Une étude chez le balbuzard pêcheur, *Pandion haliaetus* (Green et Krebs 1995) a mis en évidence une corrélation entre le taux d'offrande nuptiale des mâles et à la fois l'apport de proies au nid et le taux de croissance des poussins.

Si l'évolution par sélection naturelle d'une préférence pour des bénéfices directs ne pose pas de problème particulier (Kokko *et al.* 2006), la question cruciale reste de savoir si cette préférence peut conduire les mâles à signaler de façon plus intense leur qualité. D'un point de vue formel, il semble que tel puisse être le cas, du moins sous certaines conditions (Hoelzer 1989, Price *et al.* 1993, Fuller *et al.* 2005 ; voir cependant Kokko 1998), même si le problème mériterait une analyse formelle plus approfondie. Toutefois, l'effet de la préférence pour des bénéfices directs sur l'amplification des ornements des mâles semble devoir être d'une importance assez limitée (Kokko 1998). De fait, chez les espèces monogames, là où les bénéfices directs issus de la contribution des mâles aux soins parentaux sont particulièrement importants, le dimorphisme entre mâle et femelle est généralement réduit. Les rares espèces monogames sexuellement dimorphes devraient en l'occurrence être d'excellentes exceptions à la règle, permettant de vérifier si les caractères sexuels secondaires des mâles prédisent bien l'obtention de bénéfices directs par les femelles et si celles-ci préfèrent effectivement les mâles présentant un fort degré de développement de ces caractères. Or, bizarrement, chez deux espèces d'oiseaux monogames présentant un fort dimorphisme sexuel, le cardinal rouge *Cardinalis cardinalis* et le merle noir *Turdus merula*, les résultats ne sont pas tout à fait concluants. Si la brillance du plumage du cardinal (Linville *et al.* 1998) et la couleur du bec du merle (Préault *et al.* 2005) sont bien corrélées à l'intensité du comportement paternel, les tentatives de mettre en évidence de façon expérimentale une préférence directe des femelles pour ces caractères se sont dans chaque cas soldées par un échec (Wolfenbarger 1999, Préault *et al.* 2002).

2.3.1.2 Exploitation sensorielle

Dans les scénarios qui précèdent, la préférence des femelles est postérieure à l'apparition du trait mâle sur lequel elle se porte. Une autre possibilité est que l'évolution de la préférence des femelles ne suive pas celle du trait mâle, mais la précède dans le temps. Les femelles seraient donc en quelque sorte « prédisposées » à préférer certains mâles en vertu d'un biais sensoriel façonné par la sélection naturelle. Les mâles qui de manière incidente développent un caractère qui coïncide avec la préférence latente des femelles obtiendraient alors un avantage permettant au trait mâle d'évoluer jusqu'à un point d'équilibre, où l'avantage conféré par le trait en termes de succès d'appariement est contrebalancé par le coût en viabilité qu'il induit. Ce processus est connu sous le nom d'*exploitation sensorielle* (Ryan 1990, 1998, Endler et Basolo 1998). Le processus d'exploitation sensorielle se démarque des autres modèles de sélection intersexuelle sur un point précis : les conséquences de la préférence en termes d'accès au partenaire sexuel n'a aucun effet sur son évolution. En d'autres termes, la préférence n'est pas soumise à la sélection sexuelle.

Les arguments en faveur de l'hypothèse d'exploitation sensorielle sont de différents ordres. Certaines études ont permis de démontrer l'existence chez différentes espèces de préférences latentes pour des caractères ornementaux qui n'existent pas chez les mâles de ces espèces, mais existent chez des espèces plus ou moins proches. Les travaux pionniers sur les grenouilles tungara (Ryan *et al.* 1990) et les poissons du genre *Xiphophorus* (Basolo 1990a,b) illustrent parfaitement cette démarche. Chez les grenouilles tungara de l'espèce *Physalaemus pustulosus*, les mâles utilisent deux types de vocalisation dénommés « gémissement » (*whine*) et « gloussement » (*chuck*). Les femelles de l'espèce possèdent un biais sensoriel qui les rend particulièrement sensibles aux gloussements. Ryan *et al.* (1990 ; voir aussi Ryand et Rand 1990) ont montré que ce même biais sensoriel existe chez une espèce proche, *P. coloradorum*, alors même que les mâles de cette espèce ne produisent pas de gloussements. L'interprétation proposée par les chercheurs est que le biais sensoriel existait déjà chez l'ancêtre commun aux deux espèces et que seuls les mâles de l'espèce *P. pustulosus* ont développé le caractère correspondant. Le genre *Xiphophorus* comprend les xiphophores, encore appelées « porte-épée » en raison de leur nageoire caudale allongée en forme de pointe à sa base, et les platys, dénué d'un tel ornement. Chez l'espèce de xiphophore *X. helleri*, les femelles préfèrent les mâles aux nageoires caudales les plus allongées (Basolo 1990a). Toutefois, les femelles de l'espèce de platy *X. maculatus* préfèrent aussi des mâles de leur espèce artificiellement dotés d'un ornement, alors même que la phylogénie du groupe indique que l'ancêtre commun au deux espèces ne possédait pas d'épée (Basolo 1990b ; voir aussi Basolo 1996). À la suite, différents travaux ont démontré la capacité de l'hypothèse d'exploitation sensorielle à expliquer l'évolution de caractères extravagants chez un sexe sous l'effet d'un biais sensoriel chez l'autre (McClintock et Uetz 1996, Burley et Symanski 1998, Jones et Hunter 1998, Smith *et al.* 2004, Elias *et al.* 2006).

Un certain nombre d'études ont pu démontrer que la préférence exprimée par les femelles était liée à des biais sensoriels ou des contraintes perceptuelles trouvant leur origine dans un autre contexte que celui de la reproduction (voir Ryan et Cummings 2013 pour une synthèse récente). Souvent, ce contexte correspond à celui de l'approvisionnement (Amcoff et Kolm 2014). Ainsi la préférence exprimée par les guppies femelles, *Poecilia reticulata*, pour les colorations orangé des mâles semble être liée à un goût affirmé pour des aliments de couleur similaire, notamment certains fruits riches en caroténoïdes (Rodd *et al.* 2002).

Qui plus est, des données génétiques récentes indiquent qu'une fois que le biais sensoriel a été exploité, la sélection naturelle peut ensuite favoriser chez les femelles une évolution des capacités de discrimination permettant une meilleure discrimination entre stimuli environnementaux et signaux sexuels (Alem *et al.* 2013). Cependant, la logique d'exploitation sensorielle ne semble pas pouvoir expliquer l'évolution de tous les caractères ornementaux observés dans la nature, et notamment celle de certains traits que l'on pourrait considérer comme « emblématiques » des études sur la sélection sexuelle, à l'instar de l'allongement des plumes caudales des mâles. La présence chez les mâles de plumes caudales démesurées est observée chez une cinquantaine de familles où elle ne concerne chaque fois qu'une minorité d'espèces aviennes, ce qui indique qu'il s'agit très probablement d'un caractère dérivé (Austin 1985). Les expériences réalisées par Tobias et Hill (1998) chez le roselin familier, *Carpodacus mexicanus*,

une espèce où les mâles ne présentent pas de plumes caudales allongées, n'ont toutefois pas permis de mettre en évidence l'existence d'un biais sensoriel latent chez les femelles, susceptible d'expliquer l'allongement des plumes caudales au sein de la famille des fringillidés. D'autres expériences du même type portant sur d'autres familles aviaires semblent donc encore nécessaires avant de pouvoir juger du pouvoir explicatif de l'hypothèse d'exploitation sensorielle.

2.3.1.3 Conflit sexuel

Le terme « conflit sexuel » fait référence à tout conflit d'intérêts entre les deux sexes au plan évolutif (Arnqvist et Rowe 2005, Parker 2006). Une telle sorte de conflit survient lorsqu'au cours d'une interaction entre un mâle et une femelle (telle que l'accouplement ou les soins à la progéniture), l'optimum évolutif de chaque sexe ne peut pas être réalisé simultanément. Dans une telle situation, dès lors qu'un sexe se rapproche de son optimum, l'autre sexe s'éloigne irrémédiablement du sien. Sous certaines conditions, un tel conflit sexuel est, en principe, susceptible d'engendrer au plan évolutif une coévolution antagoniste entre un trait ornemental présent chez les mâles et la préférence des femelles pour ce trait (Gavrilets 2000, Gavrilets *et al.* 2001, Pizzari et Snook 2003, 2004, Parker 2006). Toutefois, il est important de noter que la formule « préférence des femelles pour des ornements » correspond ici à un seuil d'excitabilité qui, au cours du processus de coévolution antagoniste, s'élève régulièrement, obligeant les mâles à augmenter en retour leur niveau de stimulation, ce qui aboutit à terme à l'extravagance du caractère mâle.

Le conflit sexuel peut naître directement des conséquences de l'anisogamie. Par exemple, le risque de prédation ou de transmission de pathogènes associé à l'accouplement est censé résulter en un niveau optimal d'activité copulatoire différent entre mâles et femelles, du fait qu'un sexe gagne *a priori* plus que l'autre à multiplier les accouplements. Tout nouveau trait (ou nouvelle valeur d'un trait) chez les mâles qui augmente le niveau d'excitation des femelles diminue l'aptitude de ces dernières et peut constituer une pression de sélection suffisante pour élever leur seuil d'excitabilité. Ce seuil d'excitabilité peut aussi être modifié lorsque les traits des mâles favorisés dans le contexte de la sélection intrasexuelle s'avèrent être néfastes aux femelles (Arnqvist 2006). La présence dans le liquide séminal de certains arthropodes de substances qui limitent ou inhibent totalement la réceptivité sexuelle des femelles après un premier accouplement (Chapman *et al.* 1998, Aisenberg et Costa 2005, Yamane *et al.* 2008) illustre parfaitement cette situation. L'injection de telles substances dans les voies génitales femelles profite aux mâles en diminuant ou annulant le risque de compétition spermatique. Toutefois, ces mêmes substances se révèlent être toxiques pour les femelles et diminuent leur survie (Chapman *et al.* 1995). Selon le modèle de coévolution anatagoniste dénommé « sélection sexuelle course-poursuite » (*chaseaway sexual selection*, Holland et Rice 1998), toute sélection favorisant une plus grande toxicité du sperme des mâles devrait en retour favoriser une plus grande résistance initiale à la copulation chez les femelles. Cependant, en l'absence de compétition entre mâles, c'est-à-dire en cas de monogamie stricte, à la fois la toxicité du sperme des mâles (devenue inutile, mais incluant nécessairement un coût) et la résistance des femelles devraient diminuer. C'est précisément le phénomène qui a été observé lors d'une expérience princeps réalisée sur la mouche *Drosophila melanogaster* (Holland et Rice 1999). L'expérience consistait à élever des mouches selon un régime d'appariement monogame (ne permettant à un mâle de copuler qu'avec une seule femelle au cours de sa vie et réciproquement) durant plusieurs générations, puis de croiser à nouveau les individus issus de ces lignées avec des individus issus de lignées contrôles polygynes. La survie des femelles des lignées contrôles était augmentée lorsqu'elles s'accouplaient aux mâles issus des lignées monogames par rapport aux mâles des lignées contrôles, démontrant que l'arrêt du conflit sexuel avait bien eu l'effet escompté sur la toxicité du liquide séminal des mâles. De façon symétrique, la mortalité des femelles issues des lignées monogames était nettement supérieure à celle des femelles des lignées contrôle en cas d'accouplement avec des mâles des lignées contrôle, démontrant que le régime monogame avait effectivement eu pour effet de diminuer la résistance des femelles (Holland et Rice 1999 ; voir aussi Martin et Hosken 2003).

Toutefois, il existe ainsi un important polymorphisme au plan génétique en ce qui concerne la capacité des mâles à produire des substances toxiques pour les femelles (Fiumera *et al.* 2006). Par ailleurs, le lien supposé entre compétition entre mâles et dommages causés chez les femelles n'est pas systématiquement vérifié (Teuschl *et al.* 2007). Enfin, il semble que des effets trans-générationnels puissent en partie compenser les dommages induits par les substances toxiques contenues dans la semence des mâles. Ainsi l'exposition des femelles de *D. melanogaster* au liquide séminal des mâles aurait pour effet d'augmenter l'aptitude phénotypique de leurs filles (Priest *et al.* 2008). Une situation de conflit sexuel apparemment moins ambiguë correspond aux cas de cannibalisme sexuel (Elgar et Schneider 2004). Le phénomène se produit lorsqu'un sexe (en règle générale la femelle) tente de tuer le mâle pour s'en nourrir, avant ou pendant l'acte copulatoire. Chez certaines espèces où, du fait des circonstances écologiques, les mâles ont peu de chances de s'accoupler plus d'une fois dans leur vie, le cannibalisme sexuel peut correspondre à un « sacrifice » adaptatif, si l'acte de cannibalisme se produit après que le mâle ait fécondé la femelle et que l'apport de ressources ainsi fourni à la femelle augmente sa fécondité. Lorsqu'au contraire la femelle risque de dévorer le mâle avant que celui-ci soit parvenu à ses fins, la situation de conflit est plus évidente. C'est notamment le cas chez le groupe d'espèces sans doute la plus emblématique du cannibalisme sexuel, les mantes religieuses. Chez ces espèces, ce conflit sexuel semble être à l'origine de comportements sélectifs des mâles vis-à-vis des femelles. Chez l'espèce *Parastagmatoptera tessellata* Scardamaglia *et al.* (2015) ont ainsi pu démontrer de façon expérimentale que les mâles étaient capables de différencier les femelles les plus agressives des moins agressives et d'exprimer une préférence pour les secondes.

2.3.2 Sélection indirecte sur la préférence des femelles

2.3.2.1 Préférence arbitraire et processus d'emballement

Fisher (1915, 1930) fut le premier à développer une argumentation détaillée expliquant l'évolution d'un ornement

chez un sexe (généralement les mâles) sous l'effet d'une préférence arbitraire pour ce caractère qui apparaît chez l'autre sexe (généralement les femelles). Dès lors que l'ornement et la préférence possèdent chacun un certain degré d'héritabilité, toute femelle qui préfère se reproduire avec un mâle arborant un ornement dont le degré de développement est supérieur à la moyenne, produira des filles qui manifesteront à leur tour une préférence pour des mâles présentant un ornement extravagant et des fils pourvus d'un tel ornement. Au départ, dans une population où la majorité des femelles ne manifestent pas de préférence particulière, les mâles dotés d'un ornement surdimensionné bénéficient donc d'un léger avantage puisqu'il ont autant de chance que les autres mâles de s'accoupler avec les femelles sans préférence, mais sont avantagés dans l'accès aux femelles manifestant la préférence. Dans le même temps, toute femelle produisant de tels descendants mâles voit son aptitude phénotypique être augmentée (ce qui correspond à l'hypothèse dite du « fils sexy » ; Weatherhead et Robertson 1979). La prédiction essentielle du modèle de Fisher est que l'ornement (par exemple la queue du paon) et la préférence des femelles peuvent alors évoluer suivant un taux en constante augmentation, conduisant à une exagération sans fin du trait et de la préférence. Ce phénomène est connu sous le nom de « processus d'emballement de Fisher » (*Fisher runaway process*). La pertinence du modèle verbal introduit par Fisher a ensuite été éprouvée au travers de différentes formalisations mathématiques, qu'il s'agisse de modèles issus de la génétique des populations (Kirkpatrick 1982, Seger 1985), de la théorie des jeux (Grafen 1990) ou de la génétique quantitative (Lande 1981). Bien que la pertinence des différents types de modèles soit discutable (Mead et Arnold 2004 ; mais voir Kokko *et al.* 2006), tous s'accordent à établir la possibilité d'une évolution couplée de la préférence et du trait.

2.3.2.1.1 Dynamique du processus d'emballement

Le point crucial dans tout modèle du processus d'emballement réside dans la corrélation génétique entre l'ornement et la préférence (Mead et Arnold 2004). Le terme de « préférence » renvoie simplement au fait qu'une femelle ne s'apparie pas de façon aléatoire, mais que sa probabilité de s'apparier avec un mâle donné dépend du degré de développement de l'ornement qu'arbore ce même mâle. Sous l'effet de l'appariement des mâles et des femelles selon leur niveau d'expression, respectivement, de l'ornement et de la préférence, se forme un *déséquilibre de liaison* entre les allèles influençant le développement de l'ornement et ceux influençant le niveau de préférence. Ces allèles se retrouvent associés au sein d'un même individu, tout en pouvant être localisés sur des chromosomes différents, plus souvent que ce qui serait attendu sous l'effet du hasard. La dynamique d'emballement du trait mâle dépend alors d'une combinaison de paramètres. Le premier correspond au rapport entre la covariance génétique liant le trait à la préférence (noté B) et le niveau de variance génétique additive de l'ornement (noté G). Les deux autres paramètres d'intérêt sont le coût en viabilité associé à l'augmentation de la valeur du trait dès lorsqu'elle s'éloigne de l'optimum utilitaire, noté α, et la force de la préférence des femelles, notée ε. Ce dernier est assimilable, d'un point de vue probabiliste, à l'avantage que confère le niveau d'expression du trait mâle en termes d'accès aux femelles. Sous l'hypothèse que l'expression de préférence implique un coût pour les femelles, l'évolution couplée de l'ornement et de la préférence converge, de plus en plus lentement, vers un point d'équilibre lorsque $B/G < (\alpha + \varepsilon)$. À ce stade, la préférence exercée par les femelles contrebalance exactement le coût en viabilité induit par l'augmentation du niveau d'expression de l'ornement. Dans le cas contraire, lorsque $B/G > (\alpha + \varepsilon)$, l'évolution couplée du trait et de la préférence s'éloigne de ce même point d'équilibre de plus en plus rapidement (Mead et Arnold 2004), cette seconde possibilité étant toutefois moins probable que la première (Kokko *et al.* 2002).

La dynamique du processus d'emballement pourrait aussi dépendre en partie du système génétique considéré. Les premiers modèles (Lande 1981, Kirkpatrick 1982) ont fait l'hypothèse que les allèles codant pour l'ornement ou la préférence étaient situés sur des autosomes, et étaient donc portés et transmis à la descendance par chacun des deux sexes. Ce n'est que récemment (Kirkpatrick et Hall 2004) qu'a été envisagée la possibilité que ces mêmes allèles puissent en fait être situés sur les chromosomes sexuels. Ces travaux théoriques conduisent à des prédictions différentes selon le système génétique considéré, en particulier selon que le sexe hétérogamétique est le mâle ou la femelle. Les oiseaux et les papillons, par exemple, présentent un système de détermination chromosomique du sexe où la femelle est hétérogamétique (femelles ZW/mâles ZZ). Dans un tel système, un processus d'emballement est en théorie plus probable lorsque la préférence se trouve portée sur le chromosome Z, plutôt que sur un autosome (Kirkpatrick et Hall 2004 ; voir aussi Iyengar *et al.* 2002).

2.3.2.1.2 Limites au processus d'emballement

Dès lors que $B/G > (\alpha + \varepsilon)$, l'amplification de l'ornement semble ne plus devoir connaître de fin. Or il est évident que tel n'est pas le cas dans la nature. Il convient en conséquence de s'interroger sur les facteurs susceptibles de contenir le processus d'emballement. Ils sont de différents ordres. Premièrement, la plupart des modèles considèrent que le quotient B/G demeure constant au cours du temps, une hypothèse difficile à éprouver en pratique. Deuxièmement, les modèles n'émettent aucune hypothèse sur l'évolution des capacités sensorielles des femelles au cours du processus d'emballement. Or, la préférence des femelles pour des ornements toujours plus extravagants ne peut opérer que si les femelles sont effectivement capables de toujours discriminer des mâles selon la taille de leurs ornements, au fur et à mesure que la taille moyenne de ceux-ci augmente. Cohen (1984) suggère que du fait que la relation entre l'augmentation de la stimulation sensorielle et l'augmentation de la taille d'un stimulus suit généralement une relation logarithmique, un point est forcément atteint où une certaine incrémentation du trait des mâles n'est plus détectée par les femelles (cf. Danchin et Cézilly 2005). Or cette incrémentation impliquant forcément un coût qui n'est plus cette fois compensé par la sélection sexuelle, le processus d'emballement devrait s'en trouver stoppé. Curieusement, très peu d'études se sont attachées à déterminer quelles étaient les contraintes perceptuelles s'exerçant sur le choix des femelles et leur influence directe sur l'évolution des caractères des mâles.

2.3.2.1.3 Évidence en faveur du processus d'emballement

Les études démontrant en conditions naturelles une préférence des femelles pour des caractères de taille supérieure à la moyenne ne suffisent pas pour valider le modèle d'emballement. En effet, ce même phénomène peut être expliqué par plusieurs autres modèles alternatifs. Juger de la pertinence du modèle d'emballement suppose alors de pouvoir au moins vérifier certains éléments clés, tels que la corrélation génétique supposée entre trait et préférence. De ce point de vue, force est de constater que l'évidence est mince, au point qu'il a pu récemment être écrit que la compréhension des mécanismes génétiques sous-tendant l'évolution corrélée entre trait et préférence était un domaine « virtuellement inexploré » (Qvarnstöm *et al.* 2006). Si quelques rares études ont bien rapporté l'existence de corrélations positives entre un trait sexuellement sélectionné chez les mâles et la préférence des femelles pour ce trait (Bakker 1993, Gilburn *et al.* 1993, Houde 1994, Gray et Cade 1999), des tentatives plus récentes de mettre en évidence ce même phénomène au travers d'une expérience de sélection artificielle (Hall *et al.* 2004) ou à partir d'une analyse en génétique quantitative d'un très large jeu de données (Qvarnstöm *et al.* 2006) ont manifestement échoué.

Par ailleurs, le peu d'études publiées sur le sujet ne permet pas pour l'heure de conclure quant à l'importance du mode de déterminisme génétique du sexe dans la dynamique de la sélection intersexuelle. Si une corrélation entre la préférence des femelles pour des grands mâles, portée sur le chromosome Z et donc héritée paternellement, et la taille des mâles a été observée chez une espèce de lépidoptère (Iyengar *et al.* 2002), une analyse comparative n'a pu mettre en évidence de lien entre l'extravagance des caractères sexuels secondaires des mâles et le mécanisme de déterminisme du sexe au sein du groupe des actinoptérygiens, ou poissons à nageoires rayonnées, précisément caractérisés par la labilité de ce mécanisme (Mank *et al.* 2006).

Ainsi donc, si l'évolution de caractères extravagants à travers un processus d'emballement reste plausible d'un point de vue théorique, l'importance réelle d'un tel processus au sein de la sélection sexuelle reste encore quelque peu imprécise.

2.3.2.2 L'hypothèse des bons gènes

2.3.2.2.1 Bénéfices indirects et principe du handicap

Une hypothèse alternative consiste à considérer que le degré de développement des ornements des mâles reflète fidèlement leur qualité génétique (Zahavi 1975, Andersson 1994). Selon cette hypothèse, la sélection naturelle favoriserait les femelles dont la préférence se porte sur de tels signaux. À l'évidence, dans de nombreux cas, le degré de développement des ornements peut dépendre à la fois de la qualité génétique des mâles et de leur condition physique, cette dernière pouvant dépendre largement d'influences environnementales non héritables. Il est alors difficile de déterminer si la préférence des femelles évolue en vertu de l'obtention de bénéfices directs ou indirects, ou encore d'une combinaison des deux. Toutefois, chez de nombreuses espèces, l'interaction entre mâle et femelle se limite à l'accouplement et ses quelques préliminaires. La femelle n'obtient alors rien d'autre du mâle que sa semence. C'est notamment le cas chez les espèces formant des leks. Le terme *lek* désigne un rassemblement d'individus de même sexe (généralement les mâles) sur des zones de superficie variable, dépourvues de toute ressource où ils défendent généralement un territoire exigu et passent l'essentiel de leur temps à parader (Danchin et Cézilly 2005 ; voir chapitre suivant). Les parades, généralement hautes en couleurs chez les oiseaux, peuvent combiner, selon les espèces, signaux visuels, acoustiques ou encore olfactifs. Les individus de sexe opposé (généralement les femelles) prospectent le lek avant de choisir avec qui s'accoupler. En règle générale, les femelles sont unanimes dans leur choix et seul un très petit nombre de mâles, parmi tous ceux présents sur le lek, le plus souvent les plus ornementés ou les plus ardents à parader, parviennent à s'accoupler (Höglund et Alatalo 1995). L'existence d'une telle forme extrême de polygynie (voir chapitre suivant), bien qu'elle ne concerne qu'une quantité très limitée d'espèces de vertébrés et d'invertébrés, a été déterminante dans le développement de l'hypothèse des bons gènes. Cette hypothèse, toutefois, s'applique aussi au cas des copulations hors couple chez les espèces monogames, lorsque les femelles n'obtiennent absolument rien d'autre que du sperme en copulant avec un autre mâle que celui avec lequel elles sont déjà appariées.

Zahavi (1975) fut le premier à interpréter l'extravagance des caractères ornementaux chez les mâles comme de véritables handicaps dont le coût ne peut être toléré que par les mâles de meilleure qualité génétique (Zahavi 1975, Zahavi et Zahavi 1997). Après une certaine période de scepticisme, la communauté scientifique s'est finalement rangée à son avis, après que différentes formalisations mathématiques aient rendu plausible un tel scénario d'évolution (Pomiankowski 1987, Grafen 1990, Maynard-Smith 1991). Selon le *principe du handicap*, le coût d'un signal scelle son honnêteté. Seuls les individus de meilleure qualité sont capables de développer pleinement l'ornement et/ou de supporter le coût qu'il induit. Différentes relations entre qualité génétique et degré d'expression du handicap peuvent être envisagées (Collins 1993), mais dans tous les cas, les femelles gagnent à préférer les mâles présentant les ornements les plus extravagants.

2.3.2.2.2 Évidence en faveur du principe du handicap

À la suite, différents travaux se sont attachés à démontrer que les caractères sexuels secondaires fonctionnent effectivement comme des handicaps. Il a par exemple été prouvé que les parades des mâles impliquent un coût énergétique non négligeable (voir par exemple Verhencamp *et al.* 1989, S. Andersson 1994, Møller et DeLope 1994), ou que les ornements chez différentes espèces d'oiseaux sont coûteux à entretenir (Walther et Clayton 2005). Ces résultats sont intéressants en eux-mêmes mais ne constituent aucunement une validation de l'hypothèse des bons gènes. D'autres études ont donc tenté de mettre directement en évidence l'obtention de bénéfices indirects chez les femelles. Il a ainsi été démontré, chez certaines espèces d'oiseaux monogames, que les femelles préfèrent lors des copulations hors couples les mâles présentant les caractères sexuels particulièrement développés, ou du moins plus développés que ceux de leur partenaire (Kempenaers *et al.* 1992, Sundberg et Dixon 1996, Møller et

Tegelstrom 1997, Yezerinac et Weatherhead 1997). Qui plus est, les poussins issus de tels accouplements « adultérins » ont, dans certains cas, une meilleure survie et une meilleure condition corporelle (Kempenaers *et al.* 1997, Hasselquist *et al.* 1996), ce qui peut traduire la meilleure qualité de leur géniteur (voir cependant Stutchbury *et al.* 1997, Strohbach *et al.* 1998). Toutefois, cette qualité supérieure des poussins « adultérins » pourrait aussi résulter d'un investissement différentiel des femelles dans les œufs fertilisés lors des copulations hors couple (Sheldon 2000, Qvarnström et Price 2001). Si cette explication alternative possède ses propres limites logiques (pourquoi les femelles investiraient-elles plus dans les œufs fécondés lors des copulations hors couple, si ce n'est, précisément, du fait de leur meilleure qualité génétique ?), force est de constater que peu de travaux permettent de différencier entre les deux phénomènes. D'où l'intérêt d'une étude récente (Forsman et Hagman 2006) réalisée chez deux espèces de dendrobatidés (une famille de grenouilles dont la particularité est d'arborer des couleurs vives qui signalent aux éventuels prédateurs leur toxicité). Selon cette étude, à la fois le succès d'appariement des mâles et la viabilité de leur progéniture sont très fortement corrélés à la durée et à la complexité de leurs vocalisations, alors même que l'investissement maternel des femelles semble indépendant des performances vocales des mâles. Il convient cependant de noter que l'investissement a été mesuré dans cette étude d'après le nombre moyen d'œufs par ponte, plutôt que par la taille des œufs ou leur qualité intrinsèque, critères qui pourraient pourtant mieux refléter l'investissement maternel.

2.3.2.2.3 Le paradoxe du lek

L'hypothèse des bons gènes possède son talon d'Achille, connu sous le nom de *paradoxe du lek* (Borgia 1979, Taylor et Williams 1982, Kirkpatrick et Ryan 1991). Si l'on imagine que le choix des femelles se porte efficacement sur les mâles possédant les meilleurs gènes, à la longue le processus devrait résulter en une élimination des allèles conférant une qualité moindre. Au final, les meilleurs allèles devraient se trouver fixés dans la population. Dès lors, les variations de qualité phénotypique observables entre mâles ne proviendraient que d'effets liés à l'environnement et ne seraient donc pas héritables. Or si les femelles n'obtiennent plus de bénéfices indirects en termes de bons gènes, comment empêcher que leur préférence pour des caractères extravagants ne disparaisse ? En effet, si l'on accepte qu'une telle préférence a un coût (ne serait-ce que le temps et l'énergie dépensés pour comparer les mâles entre eux), et qu'un choix aléatoire confère un bénéfice identique, il est difficile d'imaginer que la préférence puisse perdurer.

Ce paradoxe agite le microcosme de l'écologie comportementale depuis plusieurs années, et on ne compte plus les tentatives de résolution du paradoxe du lek, toutes plus ou moins convaincantes (Pomiankowski et Møller 1995, Rowe et Houde 1996, Randerson *et al.* 2000, Kotiaho *et al.* 2001, Miller et Moore 2007, Neff et Pitcher 2008). L'hypothèse de la « capture génique » (Rowe et Houde 1996) tente de résoudre le paradoxe du lek en faisant l'hypothèse que i) les traits soumis à sélection sexuelle dépendent de la condition des individus et que ii) la condition des individus résulte de la sommation des effets de plusieurs gènes. Cette dimension polygénique de la condition des individus ferait que les mutations délétères seraient suffisamment fréquentes pour restaurer de la variance additive génétique sur le trait. Cette hypothèse est potentiellement intéressante mais demande encore à être validée (Tomkins *et al.* 2004). Un point capital consiste en particulier à mesurer l'influence relative des gènes et de l'environnement tout au long de l'ontogenèse sur la capacité des organismes à développer un caractère sexuel secondaire à l'âge adulte.

Historiquement, l'hypothèse proposée par Hamilton et Zuk (1982) pour résoudre le paradoxe du lek reste sans doute encore la plus influente. Elle propose que le degré d'expression de certains traits, notamment les ornements, soit corrélé au niveau de résistance des individus aux parasites et aux pathogènes. La coévolution permanente entre les parasites et les hôtes permettrait le maintien d'un degré suffisant de variance génétique, et la préférence des femelles pour le trait les assurerait à tout moment de transmettre à leur descendance les gènes de résistance aux souches de parasites prédominantes. Ce scénario *a priori* séduisant a suscité en son temps un vif engouement (cf. Andersson 1994). Malheureusement, les résultats obtenus restent dans l'ensemble mitigés (voir Hamilton et Poulin 1997 pour une synthèse critique ; voir aussi les études plus récentes par Edler *et al.* 2004, Hill et Farmer 2005, Martin et Johnsen 2007, Spencer *et al.* 2007, Ezenwa et Jolles 2008, McJunkin et Zelmer 2008), si bien que la pertinence de l'hypothèse d'Hamilton-Zuk est difficile à estimer.

2.3.2.2.4 L'hypothèse du handicap d'immunocompétence

Nombreux sont les tests de l'hypothèse d'Hamilton et Zuk qui se sont attachés (ou s'attachent encore) à rechercher une corrélation entre le niveau d'infection par un pathogène donné et le degré de développement d'un caractère sexuel secondaire. Ce type de démarche a pourtant relativement peu d'intérêt car les organismes sont généralement exposés à une large gamme de pathogènes et ne possèdent souvent pas qu'un seul, mais plusieurs caractères sexuels secondaires extravagants. Cette observation a conduit les chercheurs à rechercher une relation plus générale entre degré d'ornementation et capacité des organismes à lutter contre les pathogènes et parasites de toutes sortes. Cette dernière réside pour une très large part dans la performance du système immunitaire des individus, et c'est donc logiquement vers le lien entre immunocompétence et sélection sexuelle que les efforts de recherche se sont redéployés depuis quelques années.

L'idée générale est qu'un ornement pourrait constituer un signal honnête de la qualité d'un individu s'il existe un antagonisme entre son développement et le bon fonctionnement du système immunitaire de l'individu. Cet antagonisme peut exister pour deux raisons. Soit des ressources limitées sont nécessaires à la fois au développement de l'ornement et au fonctionnement du système immunitaire, soit un troisième facteur, qui favorise le développement de l'ornement, exerce simultanément un effet délétère sur la performance du système immunitaire. Il a été proposé que les androgènes, et tout particulièrement la testostérone, pourraient être à la base d'un tel antagonisme en raison de leur implication dans le développement des caractères sexuels secondaires et de leur supposé effet immunosuppresseur (*principe*

du handicap d'immunocompétence, Folstad et Karter 1992). Cependant, les différentes études sur l'effet immunosuppresseur de la testostérone n'ont pas permis de dégager une relation univoque entre testostérone et immunosuppression (voir Roberts *et al.* 2004). En revanche, certaines études expérimentales témoignent de l'existence d'un compromis d'allocation (*trade-off*) entre la production d'un ornement et l'activation ou la performance du système immunitaire (Faivre *et al.* 2003, Perez-Rodriguez *et al.* 2008), tandis que d'autres démontrent l'existence d'un lien entre résistance aux parasites et degré de développement d'un ornement (Baeta *et al.* 2008 ; voir aussi Mougeot 2008).

Dans ce contexte, les signaux dépendant des caroténoïdes, pigments à la base des colorations jaune-orangé de plusieurs espèces d'insectes, de poissons ou d'oiseaux, ont fait l'objet d'une attention particulière (Lozano 1994). Deux mécanismes pourraient lier caroténoïdes et immunocompétence. D'une part, il a été proposé que les caroténoïdes puissent stimuler la production d'anticorps (McGraw et Ardia 2003). Les preuves en faveur d'un tel phénomène semblent cependant limitées (Haq *et al.* 1996, Horak *et al.* 2007). D'autre part, le lien entre le système immunitaire et les caroténoïdes proviendrait du pouvoir anti-oxydant de ces derniers (von Schantz *et al.* 1999). De fait, l'activation du système immunitaire s'accompagne de la production de radicaux libres à l'origine du stress oxydatif. Les caroténoïdes exercent une action anti-oxydante en « piégeant » les radicaux libres, protégeant ainsi l'organisme. Sous l'hypothèse que les caroténoïdes constituent chez la plupart des espèces une ressource limitante (hypothèse qui demande encore confirmation), l'allocation des caroténoïdes vers des signaux colorés se ferait donc au détriment de l'immunocompétence des individus. Seuls les individus de meilleure qualité, pourvus de gènes leur conférant une forte immunocompétence, pourraient « se payer le luxe » d'allouer une part substantielle de caroténoïdes au développement de signaux colorés. Les données disponibles révèlent en fait une situation complexe et contrastée. Si certains résultats suggèrent que les colorations liées aux caroténoïdes reflètent la capacité de résistance des individus au stress oxydatif (Alonso-Alvarez *et al.* 2004, Horak *et al.* 2007, Pérez *et al.* 2008), d'autres conduisent à fortement douter de l'importance réelle des caroténoïdes en tant qu'anti-oxydants (Isaksson et Andersson 2008, Isaksson *et al.* 2008, Olsson *et al.* 2008). Le désaccord entre les différentes études suggère que le lien entre caroténoïdes et système immunitaire et potentiel anti-oxydant pourrait être bien plus subtil que ce qui est supposé au sein des divers avatars de l'hypothèse du handicap d'immunocompétence (Hartley et Kennedy 2004). Séduisantes de prime abord, ces constructions théoriques sont peut-être, au final, révélatrices d'une certaine naïveté dans l'appréhension des mécanismes particulièrement complexes de l'immunité des vertébrés.

2.3.2.2.5 Bons gènes *versus* hétérozygotie

Il est important de souligner ici que toute corrélation entre la préférence des femelles et la constitution génétique des mâles ne doit pas être systématiquement interprétée en référence à l'obtention de bénéfices indirects. Car en portant leur choix vers des mâles particulièrement vigoureux, les femelles sont susceptibles du même coup de discriminer les mâles sur la base de leur degré d'hétérozygotie (Brown 1997). En effet, différentes études montrent que l'aptitude phénotypique des individus et le degré de développement de différents traits phénotypiques dépendant de leur condition corporelle sont globalement corrélés à leur niveau d'hétérozygotie (Borrell *et al.* 2004, Lieutenant-Gosselin et Bernatchez 2006). Cependant, du fait de la faible héritabilité de l'hétérozygotie, il semble plus parcimonieux de supposer que la préférence des femelles ne porte pas tant sur l'hétérozygotie des mâles en elle-même que sur ses conséquences en termes de vigueur des mâles, au travers des bénéfices directs que les femelles en retirent (voir aussi Lehmann *et al.* 2007).

2.3.2.2.6 L'hypothèse des bons gènes est-elle réellement pertinente ?

Les différents exemples de caractères supposés illustrer le principe du handicap, ne permettent que très rarement de conclure de manière indubitable à l'existence de bénéfices indirects pour les femelles. En effet, dans la plupart des cas, l'existence d'une variation héritable sur la qualité des individus n'est pas démontrée, et les liens entre le degré de développement d'un ornement et la résistance aux parasites et/ou le degré d'immunocompétence peut simplement traduire des différences de qualité dans la condition physiologique des individus, qui ne sont pas héritables mais résultent des conditions dans lesquelles ils se sont développés. Au final, il semble difficile de juger de la pertinence de l'hypothèse des bons gènes sans procéder à une évaluation globale des résultats obtenus à ce jour. Une question récurrente consiste à déterminer si les bénéfices indirects en termes de bons gènes sont suffisamment importants (par rapport aux bénéfices directs et en tenant compte du coût associé à la préférence des femelles) pour expliquer l'évolution de caractères sexuels secondaires extravagants. Si certains auteurs ont pu accorder une certaine primauté aux bénéfices indirects (Alatalo *et al.* 1998, Møller et Jennions 2001), reflétant ainsi un consensus momentané au sein de la communauté scientifique, un examen plus attentif des données disponibles et des arguments logiques invite aujourd'hui à n'accorder qu'un rôle secondaire, voire marginal, aux bénéfices indirects en termes de bons gènes (Kirkpatrick et Barton 1997, Arnqvist et Kirkpatrick 2005, Kotiaho et Puurtinen 2007).

2.3.2.3 L'hypothèse de compatibilité

Chez certaines espèces, les femelles ne manifestent pas de choix unanime, en dépit du fait qu'elles ne reçoivent aucun bénéfice direct en s'accouplant. Ce qui ne signifie pas pour autant que le choix qu'elles réalisent n'ait pas de conséquence sur la qualité génétique de leur descendance. Simplement, plutôt que de dépendre exclusivement de la qualité génétique des mâles, l'aptitude phénotypique de la descendance pourrait être conditionnée par l'interaction entre génomes maternel et paternel. Une préférence pour des partenaires sexuels génétiquement dissemblables est en effet favorisée par la sélection naturelle dès lors qu'elle permet de minimiser la probabilité que des allèles délétères récessifs se trouvent à l'état homozygote dans la descendance (Keller et Weller 2002), ou a pour conséquence un effet d'hétérosis (ou vigueur hybride ; Turelli et Ginzburg 1983, Gilburn et Day 1996). Si l'idée selon laquelle la sélection devrait favoriser tout mécanisme de choix du partenaire résultant en une combinaison

optimale des gènes des deux parents dans la descendance n'est pas nouvelle (Trivers 1972 ; voir aussi Bateson 1983), elle semble bénéficier aujourd'hui d'un net regain d'intérêt (Mays et Hill 2004, Neff et Pitcher 2005, Oh et Badyaev 2006). Une fois encore, les résultats sont partagés. Certaines études ont par exemple observé chez différentes espèces d'oiseaux que les femelles tendaient à privilégier des partenaires sexuels génétiquement dissemblables d'elles-mêmes lors des copulations hors couple (Foerster *et al.* 2003, Masters *et al.* 2003) ou que les femelles appariées à des mâles génétiquement proches avaient une tendance accrue à s'engager dans les copulations hors couple (Blomqvist *et al.* 2002, Eimes *et al.* 2004, Freeman-Gallant *et al.* 2006), sans qu'il soit toutefois possible de généraliser le phénomène (Cohen et Dearborn 2004, Barber *et al.* 2005, Schmoll *et al.* 2005, Edly-Wright *et al.* 2007). La préférence pour des partenaires sexuels génétiquement dissemblables est en revanche bien plus affirmée chez les poissons et les mammifères (Jordan et Bruford 1998, Millinski 2003, Ziegler *et al.* 2005, Cohas *et al.* 2006, Bishop *et al.* 2007, Schwensow *et al.* 2008), en liaison avec le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). Cet ensemble de gènes exerce un rôle crucial dans l'immunocompétence des vertébrés en codant pour les glycoprotéines qui reconnaissent les antigènes, s'accrochent à eux et les présentent aux lymphocytes T. Le choix d'un partenaire dissemblable au niveau du CMH semble s'exercer chez les vertébrés au travers de l'information olfactive (Millinski 2006) et notamment, chez les rongeurs au moins, en référence à l'empreinte olfactive familiale (Penn et Potts 1998), ce qui suggère que la préférence pour des partenaires génétiquement dissemblables pourrait constituer avant tout un mécanisme d'évitement de croisement avec des apparentés. Cette prévalence de l'information olfactive pourrait expliquer les résultats peu convaincants obtenus chez les oiseaux chez qui le sens olfactif est généralement très réduit (Mays *et al.* 2008 ; voir cependant Steiger *et al.* 2008).

Par ailleurs, il est toujours possible que plusieurs facteurs agissent simultanément et qu'en fait le choix des femelles incorpore à la fois des critères absolus et relatifs (Mays et Hill 2004, Neff et Pitcher 2005). Plusieurs résultats vont en ce sens. Par exemple, Bouwman *et al.* (2006) suggèrent que chez le bruant des roseaux, *Emberiza schoeniclus*, le choix des femelles prend en compte à la fois un critère absolu (l'âge des mâles) et un critère relatif (la dissemblance génétique). Selon Hoffman *et al.* (2007), chez l'otarie à fourrure, *Arctocephalus gazella*, la préférence des femelles se porte sur des mâles présentant à la fois un fort taux d'hétérozygotie et une faible similarité génétique (voir aussi Roberts et Gosling 2003). Le fait que les mesures de similarité génétique peuvent être corrélées au taux d'hétérozygotie (Roberts *et al.* 2006) appelle cependant à une certaine prudence dans l'interprétation des résultats. Pour l'heure, les études expérimentales ayant séparé l'effet de l'hétérozygotie de celle de la dissemblance génétique sont encore rares. Une étude récente sur l'endoparasite *Schistosoma mansoni* (Beltran *et al.* 2008) constitue une exception notable. À l'intérieur de leurs hôtes vertébrés, les populations de ce ver monogame sont caractérisées par un sex-ratio fortement biaisé en faveur des mâles, offrant aux femelles déjà appariées maintes opportunités de changer de partenaire. Les résultats obtenus par Beltran *et al.* (2008) montrent que seul le degré de dissemblance génétique entre mâle et femelle, et non le taux d'hétérozygotie des mâles, influence positivement les taux de changement de partenaire chez *S. mansoni*.

Quelle peut être au juste la pertinence de l'hypothèse de compatibilité pour l'évolution des caractères sexuels secondaires sous l'effet de la préférence des femelles ? À première vue, un choix des femelles basé sur des critères relatifs devrait réduire la variance dans le succès d'appariement des mâles par rapport à un choix basé sur des critères absolus, alors qu'une préférence directionnelle sur un ornement est censée l'augmenter. Néanmoins, il n'est pas obligatoire que les deux types de critères soient utilisés de façon simultanée : ils peuvent l'être de manière séquentielle. Ainsi chez le roselin familier, *Carpodacus mexicanus* (Oh et Badyaev 2006), les femelles, tôt dans la saison de reproduction, au moment où la disponibilité en individus génétiquement dissemblables est faible, mais la variation dans le degré d'ornementation conséquente, privilégient les mâles les plus ornementés. Plus tard dans la saison, avec l'arrivée dans la population locale de femelles génétiquement plus éloignées et une moindre variation dans le degré d'ornementation des mâles encore célibataires, la préférence se porte sur la complémentarité génétique. Cet exemple nous invite à prendre plus largement en compte le phénomène de dispersion liée au sexe dans l'évolution couplée des traits ornementaux des mâles et des préférences des femelles. Il démontre aussi la possibilité de coexistence entre sélection directionnelle pour un ornement et appariement privilégié entre partenaires génétiquement dissemblables (voir aussi Reid 2007).

2.3.3 Choix cryptique des femelles

Les modèles décrits précédemment prennent en compte la préférence des femelles lorsque celle-ci s'exerce préalablement à l'accouplement. Cependant, comme nous l'avons déjà évoqué, chez plusieurs espèces, les femelles sont capables de stocker dans leurs voies génitales le sperme de plusieurs mâles avant de l'utiliser. Ce délai confère aux femelles la possibilité de réserver un traitement différent aux éjaculats provenant de différents individus. Le terme « choix cryptique des femelles » (Eberhard et Cordero 1995, Eberhard 1996) fait référence aux attributs comportementaux, physiologiques ou morphologiques des femelles leur permettant de biaiser la fertilisation de leurs œufs en faveur de certains mâles, après l'initiation de l'accouplement. Ce choix est qualifié de « cryptique » en ce sens qu'il ne répond pas à la conception darwinienne classique du choix des femelles limité aux interactions qui précèdent l'acte copulatoire. L'analyse de la morphologie fonctionnelle des voies génitales femelles a montré chez de nombreuses espèces d'invertébrés, la possibilité de stockage et/ou de transport préférentiels du sperme de certains mâles, ainsi que la possibilité de rejeter le sperme préalablement mis en réserve (Eberhard 1996, Wilson *et al.* 1997, Cordoba-Aguilar 2006). L'approche expérimentale a par ailleurs permis de démontrer la cohérence entre choix pré-copulatoire et choix cryptique (Fedina et Lewis 2007). Cependant, la capacité d'exercer un choix cryptique semble limitée par le coût associé au développement des structures morphologiques impliquées (Ward *et al.* 2008). L'allocation différentielle des femelles dans les œufs, qu'il s'agisse de leur nombre, de leur taille ou de leur composition, peut aussi s'assimiler à une forme de choix cryptique (Reyer *et al.* 1999, Aquiloni et Gherardi 2008). Le phénomène est censé être

particulièrement adaptatif lorsque les femelles ne peuvent exercer de contrôle total sur les copulations, ce qui est notamment le cas lorsque les mâles peuvent imposer aux femelles de copuler avec eux en raison de leur force physique supérieure. La possibilité d'un choix cryptique des femelles est donc à prendre en compte, notamment dans l'explication de l'évolution des voies génitales des mâles et de la morphologie du sperme (Snook 2005), en lien direct avec le phénomène de compétition spermatique.

L'influence de Darwin se fait encore sentir dans la focalisation des études sur les caractères mâles, alors même que chez de nombreuses espèces les femelles possèdent elles aussi des caractères sexuels secondaires. De fait, les interrogations concernant les facteurs concourant à l'existence de caractères sexuels secondaires chez les femelles sont relativement récentes (Clutton-Brock 2009, Rosvall 2011, Stockley & Bro-Jørgensen 2011). L'essentiel du débat consiste à déterminer si l'évolution des caractères sexuels secondaires chez les femelles dépend des mêmes mécanismes que ceux identifiés chez les mâles, la compétition intrasexuelle, favorisant des caractères permettant d'établir une dominance physique ou de détecter et rejoindre plus facilement les partenaires sexuels, et la compétition intersexuelle, censée être arbitrée par les préférences exprimées par le sexe opposé. Si les deux phénomènes jouent certainement un rôle chez de nombreuses espèces (Clutton-Brock 2009), la dynamique d'évolution des caractères sexuels secondaire des femelles semble cependant posséder ses propres caractéristiques. Ainsi, il a été suggéré que les femelles entrent plus souvent en compétition pour avoir accès aux partenaires de meilleure qualité (que les bénéfices obtenus soient directs ou indirects) que pour maximiser le nombre de partenaires en lui-même (Rosvall 2011, Tobias *et al.* 2012). Cette rivalité entre femelles serait à l'origine de différents caractères tels que des comportements agressifs, des armements, et des caractères sexuels extravagants, à l'instar de ceux des mâles, même s'ils sont souvent de moindre amplitude, mais aussi des comportements sociaux moins facilement repérables, tels que l'utilisation de signaux olfactifs, la formation d'alliances entre femelles et des comportements altruistes ou, au contraire malveillants (Stockley & Bro-Jorgensen 2011). Par exemple, chez le babouin chacma, *Papio hamadrya ursinus*, l'agressivité entre femelles augmente d'autant plus que le sex-ratio est biaisé en faveur des femelles au sein des groupes (Cheney *et al.* 2012). Une question non résolue pour l'heure consiste à savoir si l'évolution des caractères sexuels secondaires chez les femelles peut s'expliquer à l'intérieur du cadre conventionnel de la sélection sexuelle ou en déborde et nécessite une approche plus globale prenant en compte toutes les formes d'interactions sociales (Tobias *et al.* 2012).

2.4 Conclusion : vers une théorie synthétique de la sélection sexuelle ?

Conformément à la distinction introduite par Darwin et reprise par ses héritiers, nous avons d'entrée opposé sélection intrasexuelle et sélection intersexuelle. Cette dichotomie ne doit cependant pas faire croire au lecteur que les caractères sexuels secondaires ne peuvent être soumis qu'à l'une *ou* l'autre forme de sélection sexuelle. Au contraire, dans de nombreux cas, il est fort probable que certains caractères contribuent *à la fois* à asseoir la dominance physique d'un individu vis-à-vis de ses congénères de même sexe, et à assurer son pouvoir de séduction envers les congénères de sexe opposé (Berglund *et al.* 1996, Benson et Basolo 2006, Griggio *et al.* 2007, Hudman et Gotelli 2007). Il peut néanmoins arriver que la sélection intersexuelle s'oppose à la sélection intrasexuelle (Moore et Moore 1999, Candolin 2004), en particulier lorsque les mâles socialement dominants s'avèrent être de piètres pères nourriciers et que les femelles privilégient les bénéfices directs plutôt que les bénéfices indirects liés à la dominance (Forsgren 1997, Qvarnström et Forsgren 1998). Cette situation particulière doit *in fine* conduire à maintenir un certain niveau de variance génétique additive sur le trait alors soumis à une sélection diversifiante.

Par ailleurs, nous avons privilégié dans ce qui précède les situations où un sexe représente une ressource limitée pour l'autre et, incidemment, quelque peu limité l'influence de la sélection sexuelle à l'évolution du dimorphisme sexuel. Il serait pourtant erroné de conclure que les espèces ne présentant pas ou peu de dimorphisme sexuel ne sont pas exposées au processus de sélection sexuelle. Précisément, la présence d'ornements chez les deux sexes au sein de nombreuses espèces monogames (Kraaijeveld *et al.* 2007) peut résulter de l'opération d'une sélection sexuelle mutuelle (Johnstone *et al.* 1996, Jones et Hunter 1993, 1999, MacDougall et Montgommerie 2003, Pryke et Griffith 2007, Hooper et Miller 2008).

Enfin, le processus de sélection sexuelle est susceptible d'influencer le devenir des espèces, encore que son importance, en regard des différents mécanismes de spéciation, reste à préciser (Ritchie 2007). La sélection sexuelle en s'opposant à la sélection naturelle ou en agissant de concert avec elle peut en théorie augmenter le risque d'extinction ou, inversement, le diminuer (Morrow et Fricke 2004). Mais elle peut aussi, et surtout, catalyser la formation de nouvelles espèces, ainsi qu'en attestent deux études récentes (Seddon *et al.* 2008, Seehausen *et al.* 2008). Une sélection antagoniste entre les sexes pourrait aussi constituer un mécanisme puissant de différenciation entre populations allopatriques (Rice *et al.* 2005).

Ces précisions étant apportées, quelles perspectives s'offrent aujourd'hui à l'étude du processus de sélection sexuelle ? Le foisonnement des modèles mathématiques ne pose pas de problème en soi. Il relève d'une démarche analytique globale qui bénéficie certainement de la diversité des approches mathématiques employées (Kokko *et al.* 2006). La question reste posée, cependant, de la possibilité de faire émerger une théorie générale de la sélection sexuelle, capable d'accommoder dans un référentiel commun les différents principes et modèles formulés à ce jour. Si la génétique quantitative semble à même de fournir un tel cadre global pour aborder simultanément l'influence des bénéfices directs et indirects (Mead et Arnold 2004, Fuller *et al.* 2005, Kokko *et al.* 2006), elle ne constitue pas pour autant une panacée (Pigliucci et Schlichting 1996, Kokko *et al.* 2006). En particulier, la plupart des modèles de génétique quantitative font l'hypothèse peu réaliste que les variances et covariances génétiques des traits soumis à sélection sexuelle ne varient pas au cours du temps ou tendent à « atomiser » l'organisme, par exemple en considérant un seul et unique caractère comme index de la « condition » (Blows 2007, Cotton et Pomiankowski 2007). Il serait par ailleurs intéressant pour

l'avenir que les modèles incorporent la pluralité des mécanismes d'évolution identifiés à ce jour, par exemple ceux qui relèvent des effets maternels (Miller et Moore 2007), de la transmission culturelle (Swaddle *et al.* 2005), ou encore de la plasticité phénotypique et de l'assimilation génétique (Badyaev 2005, Pigliucci *et al.* 2006). Ces deux derniers aspects pourraient être particulièrement pertinents en relation avec les différents types de stress que peuvent représenter les perturbations brusques de l'environnement biotique ou abiotique (tels que la rencontre de nouveaux pathogènes), et qui accompagnent souvent la conquête de nouveaux habitats.

Mais c'est peut-être plus au plan des expériences et des observations sur le terrain que l'étude de la sélection sexuelle doit encore progresser. D'une part, relativement peu d'études sont parvenues à mettre en évidence une évolution contemporaine des caractères sexuels secondaires au sein des populations naturelles, en regard du large nombre d'études témoignant de l'influence de la sélection naturelle (Svensson et Gosden 2007). Manquent en particulier des études portant simultanément sur plusieurs populations de la même espèce et s'attachant à estimer le flux de gènes et le degré d'isolement sexuel entre populations. Dans cette veine, des expériences de translocation de populations pourraient s'avérer particulièrement intéressantes (Svensson et Gosden 2007). De même que les études sur la sélection sexuelle doivent acquérir une dimension spatiale plus affirmée, elles doivent aussi mieux prendre en compte la dimension temporelle du phénomène. Ainsi l'existence de fluctuations d'année en année dans l'avantage que confère tel ou tel caractère sexuel secondaire mérite plus d'attention (voir par exemple Chaine et Lyon 2008). Trop peu d'études à ce jour se sont attachées à mesurer la cohérence externe (concordance des choix entre femelles) et interne (concordance entre les choix d'une même femelle à différents moments) des préférences (Greenfield *et al.* 2004, Edwardsson *et al.* 2008, Lehtonen et Lindström 2008) D'une manière plus générale, il semble nécessaire de s'intéresser aux aspects cognitifs de la préférence des femelles. Par exemple, il conviendrait de déterminer, à travers une large gamme d'espèces, si l'évolution de la préférence reste limitée au contexte de l'appariement, ou si elle déborde vers d'autres secteurs où une contre-sélection naturelle peut opérer. De même, il serait intéressant d'évaluer si les coûts associés au choix d'un partenaire sexuel s'exercent plutôt sur la préférence (c'est-à-dire le développement et le maintien de structures sensorielles ou de capacités cognitives particulières permettant une discrimination plus ou moins fine) ou sur la sélectivité (c'est-à-dire l'exercice au jour le jour de cette préférence) ?

Enfin, l'étude de la sélection sexuelle mériterait de s'affranchir quelque peu d'une vision adaptationniste parfois trop étroite. L'existence de contraintes au sein de l'évolution biologique n'est que très rarement prise en compte au sein des travaux et des réflexions sur la sélection sexuelle. De ce point de vue, on ne peut qu'appeler à une intensification des études portant sur l'origine et le développement des caractères sexuels secondaires (Badyaev et Landeen 2007, Allen *et al.* 2008). De même, la possibilité qu'une inertie phylogénétique pèse sur la dynamique d'adaptation des caractères sexuels secondaires n'est que très rarement envisagée. Pourtant certains résultats devraient nous inviter à mieux comprendre l'articulation entre choix du partenaire et mécanismes d'isolement interspécifique (cf. Westneat 2006). Plus précisément, la possibilité que les préférences des femelles puissent, au même titre que les ornements des mâles, constituer des « vestiges » de précédents épisodes de sélection, dénués d'utilité courante (cf. Møller et Pomiankowski 1993), devrait être sérieusement considérée, particulièrement dans le cadre du « paradoxe du lek ».

RÉFÉRENCES

Abbott, C.L., Double, M.C., Gales, R. et Cockburn, A. 2006. Copulation behaviour and paternity in shy albatrosses (*Thalassarche cauta*). *Journal of Zoology* **270**:628-635.

Ahnesjö, I., Kvarnemo, C. et Merilaita, S. 2001. Using potential reproductive rates to predict mating competition among individuals qualified to mate. *Behavioral Ecology* **12**:397-401.

Aisenberg, A. et Costa, F.G. 2005. Females mated without sperm transfer maintain high sexual receptivity in the wolf spider *Schizocosa malitosa*. *Ethology* **111**:545-558.

Alatalo, R.V., Kotiaho, J., Mappes, J. et Parri, S. 1998. Mate choice for offspring performance major benefits or minor costs? *Proceedings of the Royal Society Series B* **265**:2297-2301.

Alem, S., Streiff, R., Courtois, B., Zenboudji, S., Limousin, D. et Greenfield, M.D. 2013. Genetic architecture of sensory exploitation: QTL mapping of female and male receiver traits in an acoustic moth. *Journal of Evolutionary Biology* **26**:2581-2596.

Allen, B.J. et Levinton, J.S. 2007. Costs of bearing a sexually selected ornamental weapon in a fiddler crab. *Functional Ecology* **21**:154-161.

Allen, C.E., Beldade, P., Zwaan, B.J. et Brakefield, P.M. 2008. Differences in the selection response of serially repeated color pattern characters: Standing variation, development, and evolution. *BMC Evolutionary Biology* **8**:94.

Alonso-Alvarez, C., Bertrand, S., Devevey, G., Gaillard, M., Prost, J., Faivre, B. et Sorci, G. 2004. An experimental test of the dose-dependent effect of carotenoids and immune activation on sexual signals and antioxidant activity. *American Naturalist* **164**:651-659.

Amcoff, M. et Kolm, N. 2014. A test of sensory exploitation in the swordtail characin (*Corynopoma riisei*) based on colour matching between female prey and a male ornament. *Environmental Biology of Fishes* **97**:47-254.

Andersson, M. 1994. *Sexual Selection*. Princeton University Press, Princeton.

Andersson, M. et Simmons, L.W. 2006. Sexual selection and mate choice. *Trends in Ecology and Evolution* **21**:296-302.

Andersson, S. 1994. Costs of sexual advertising in the lekking Jackson widowbird. *Condor* **96**:1-10.

Aparicio, J.M., Bonal, R. et Cordero, P.J. 2003. Evolution of the structure of tail feathers: implications for the theory of sexual selection. *Evolution* **57**:397-405.

Arai, H. et Sato, T. 2007. Prominent ornaments and rapid color change: use of horns as a social and reproductive signal in unicornfish (Acanthuridae: *Naso*). *Ichtyological Research* **54**:49-54.

Arnold, S.J. et Wade, M.J. 1984a. On the measurement of natural and sexual selection: Theory. *Evolution* **38**:720-734.

ARNOLD, S.J. et WADE, M.J. 1984b. On the measurement of natural and sexual selection: Applications. *Evolution* **38**:709-719.

ARNQVIST, G. et KIRKPATRICK, M. 2005. The evolution of infidelity in socially monogamous passerines: The strength of direct and indirect selection on extrapair copulation behavior in females. *American Naturalist* **165**:S26-S37.

ARNQVIST, G. et ROWE, L. 2005. *Sexual Conflict*. Princeton University Press, Princeton.

ARTISS, T. et MARTIN, K. 1995. Male vigilance in white-tailed ptarmigan, *Lagopus leucurus*. *Animal Behaviour*. **49**:1249–1258.

AVENT, T.D., PRICE, T.A.R. et WEDELL, N. 2008. Age-based female preference in the fruit fly *Drosophila pseudoobscura*. *Animal Behaviour* **75**:1413-1421.

BADYAEV, A.V. 2005. Stress-induced variation in evolution: from behavioural plasticity to genetic assimilation. *Proceedings of the Royal Society London Series B* **272**:877-886.

BADYAEV, A.V. et LANDEEN, E.A. 2007. Developmental evolution of sexual ornamentation: model and a test of feather growth and pigmentation. *Integrative and Comparative Biology* **47**:221-233.

BAETA, R., FAIVRE, B., MOTREUIL, S., GAILLARD, M. et MOREAU, J. 2008. Carotenoid trade-off between parasitic resistance and sexual display: an experimental study in the blackbird (*Turdus merula*). *Proceedings of the Royal Society London Series B* **275**:427-434.

BANKS, M.J. et THOMPSON, D.J. 1985. Lifetime reproductive success in the damselfly *Coenagrion puelia*. *Animal Behaviour* **33**:1175-1183.

BARBER, C.A., EDWARDS, M.J. et ROBERTSON, R.J. 2005. A test of the genetic compatibility hypothesis with tree swallows, *Tachycineta bicolor*. *Canadian Journal of Zoology* **83**:955-961.

BARROWCLOUGH, G.F. et ROCKWELL, R.F. 1993. Variance in lifetime reproductive success: estimation based on demographic data. *American Naturalist* **141**:281-295.

BART, J. et EARNST, S.L. 1999. Relative importance of male and territory quality in pairing success of male rock ptarmigan (*Lagopus mutus*). *Bheavioral Ecology and Sociobiology* **45**:355-359.

BASOLO, A.L. 1990b. Female preference predates the evolution of the sword in swordtail fish. *Science* 808-810.

BASOLO, A.L. 1996. The phylogenetic distribution of a female preference. *Systematic Biology* **45**:290-307.

BATEMAN, A.J. 1948. Intra-sexual selection in Drosophila. *Heredity* **2**:349-368.

BATESON, P. 1983. Optimal outbreeding. Pp. 257-277 in *Mate Choice* (Patrick Bateson, ed.), Cambridge University Press, Cambridge.

BAUR, B. 1998. Sperm competition in molluscs. Pp. 255-305 in: *Sperm Competition and Sexual Selection* (T.R. Birkhead & A.P. Møller eds), Academic Press, Londres.

BEJDER, L., HALL, B.K. (2002). Limbs in whales and limblessness in other vertebrates: mechanisms of evolutionary and developmental transformation and loss. *Evolution and Development* **4**:445-58.

BENSON, K.E. et BASOLO, A.L. 2006. Male-male competition and the sword in male swordtails, *Xiphophorus helleri*. *Animal Behaviour* **71**:129-134.

BERGLUND, A. et ROSENQUIST, G. 1993. Selective males and ardent females in pipefishes. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **32**:331-336.

BERGLUND, A., ROSENQUIST, G. et SVENSSON, I. 1986. Mate choice, fecundity and sexual dimorphism in two pipefish (Syngnathidae) species. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **19**:301-307.

BERGLUND, A., BISAZZA, A., et PILASTRO, A. 1996. Armaments and ornaments: an evolutionary explanation of traits of dual utility. *Biological Journal of the Linnean Society* **58**:385-399.

BERNARD, M.F. 2007. Predators and mates: Conflicting selection on the size of male pacific treefrogs (*Pseudacris regilla*). *Journal of Herpetology* **41**:317-320.

BERTIN, A. et CÉZILLY, F. 2003. Sexual selection, antennae length and the mating advantage of large males in *Asellus aquaticus*. *Journal of Evolutionary Biology* **16**:698-707.

BERTIN, A. et CÉZILLY, F. 2004. Density-dependent influence of male characters on mate-locating efficiency and pairing success in the waterlouse *Asellus aquaticus*: an experimental study. *Journal of Zoology London* **265**:333-338.

BERTRAM, B.C.R. 1975. Social factors affecting reproduction in lions. *Journal of Zoology London* **177**:463-482.

BIRKHEAD, T.R. 1998. Sperm competition in birds: mechanisms and function. Pp. 579–622 in: *Sperm Competition and Sexual Selection* (T.R. Birkhead & A.P. Møller eds), Academic Press, Londres.

BIRKHEAD, T.R. 2010. How stupid not to have thought of that: postcopulatory sexual selection. *Journal of Zoology* **281**:78-93.

BIRKHEAD, T. et FLETCHER, F. 1995. Male phenotype and ejeculate quality in the zebra finch *Taeniopygia guttata*. *Proceedings of the Royal Society Series B* **262**:329-334.

BIRKHEAD, T.R. et MØLLER, A.P. 1992. *Sperm Competition in Birds*. Academic Press, Londres.

BISHOP, J.M., O'RYAN, C. et JARVIS, J.U.M. 2007. Social common mole-rats enhance outbreeding via extra-pair mating. *Biology Letters* **3**:176-179.

BJORK, A. et PITNICK, S. 2006. Intensity of sexual selection along the anisogamy-isogamy continuum. *Nature* **441**:742-745.

BLANCKENHORN, W.U., HOSKEN, D.J., MARTIN, O.Y., REIM, C., TEUSCHL, Y. et WARD, P.I. 2002. The costs of copulating in the dung fly *Sepsis cynipsea*. *Behavioral Ecology* **13**:353-358.

BLANCKENHORN, W.U., DIXON, A.F.G., FAIBAIN, D.J., FOELLMER, M.W., GIBERT, P., VAN DER LINDE, K., MEIER, R., NYLIN, S., PITNICK, S., SCHOFF, C., SIGNORELLI, M., TEDER, T. et WICKLUND, C. 2007. Proximate causes of Rensch's rule: Does sexual size dimorphism in arthropods result from sex differences in development time? *American Naturalist* **169**:245-257.

BLOMQVIST, D., ANDERSSON, M., KÜPPER, C., CUTHILL, I.C., LANCTOT, R.B., SANDERCOCK, B.K., SZEKELY, T., WALLANDER, J. et KEMPENARES, B. 2002. Genetic similarity between mates and extra-pair parentage in three species of shorebirds. *Nature* **419**:613-615.

BLOWS, M.W. 2007. Compelxity for complexity's sake? *Journal of Evolutionary Biology* **20**:39-44.

BOLLACHE, L. et CÉZILLY, F. 2004. Sexual selection on male body size and assortative pairing in *Gammarus pulex* (Crustacea: Amphipoda): field surveys and laboratory experiments. *Journal of Zoology London* **264**:135-141.

BONDURIANSKY, R. 2007. Sexual selection and allometry: a critical reappraisal of the evidence and ideas. *Evolution* **61**:838–849.

BORGIA, G. 1979. Sexual selection and the evolution of mating systems. Pp. 19-80 in *Sexual Selection and Reproductive Competition* (M.S. Blum & N.A. Blum eds.), Academic Press, New York.

BORGIA, G. et KEAGY, J. 2006. An inverse relationshio between decoration and food colour preferences in satin bowerbirds does not support the sensory drive hypothesis. *Animal Behaviour* **72**:1125-1133.

Borrel, Y.J., Pineda, H., McCarthy, I., Vazquez, E., Sanchez, J.A. et Lizana, G.B. 2004. Correlations between fitness and heterozygosity at allozyme and microsatellite loci in the Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Heredity* **92**:585-593.

BOSH, H.A.J. IN DEN 1994. First record of mating plugs in lizards. *Amphibia-Reptilia* **15**:89-93.

BOURNE, G.R., BREDEN, F. et ALLEN, T.C. 2003. Females prefer carotenoid colored males as mates in the pentamorphic livebearing fish, *Poecilia parae*. *Naturwissenschaften* **90**:402-405.

BRADBURY, J.W. et VERHENCAMP, S.L. 1998. *Principles of Animal Communication*. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

BREED, W.G. 1997. Evolution of the spermatozoon in Australian rodents. *Australian Journal of Zoology* **5**:459-478.

BRILLET, C. 1983. Comportement agonistique chez le poisson amphibie *Periopthalmus sobrinus* Eggert—Analyse quantitative 3. Rôle des nageoires dorsales dans l'établissement des relations de dominance-subordination. *Biology of Behaviour* **8**:49-66.

BRILLET, C. 1984. Étude comparée des parades sexuelles chez deux espèces sympatriques de poisons amphibies (Pisces, Periophtalmidae). *Comptes-Rendus de l'Académe des Sciences III Sciences de la Vie* **298**:347-350.

BRO-JORGENSEN, J. 2007. The intensity of sexual selection predicts weapon size in male bovids. *Evolution* **61**:1316-1326.

BROMMER, J.E., GUSTAFSSON, L., PIETIAINEN, H. et MERILA, J. 2004. Single-generation estimates of individual fitness as proxies for long-term genetic contribution. *American Naturalist* **163**:505-517.

BROWN, J.L. 1997. A theory of mate choice based on heterozygosity. *Behavioral Ecology* **8**:60-65.

BUCHANAN, K., EVANS, M.P., GOLDSMITH, A.P., BRYANT, D.M. et ROWE, L.V. 2001. Testosterone influences basal metabolic rate in male house sparrows: a new cost of dominance signalling? *Proceedings of the Royal Society B* **268**:1337-1344.

BUCKLAND-NICKS, J. 1998. Prosobranch parasperm: Sterile germ cells that promote paternity. *Micron* **29**:267-280.

BULMER, M.G. et PARKER, G.A. 2002. The evolution of anisogamy: a game-theoretic approach. *Proceedings of the Royal Society Series B* **269**:2381-2388.

BURLEY, N.T. et SYMANSKI, R. 1998. «A taste for the beautiful»: Latent aesthetic mate preferences for white crests in two species of Australian grassfinches. *American Naturalist* **152**:792-802.

CLASBEEK, R. et SINERVO, B. 2002. Uncoupling direct and indirect components of female choice in the wild; *proceedings of the National Academy of Sciences USA* **99**:14897-14902.

CANDOLIN, U. 2004. Opposing selection on a sexually dimorphic trait through female choice and male competition in a water boatman. *Evolution* **58**:1861-1864.

CANDOLIN, U. et REYNOLDS, J.D. 2001. Sexual signalling in the European bitterling: females learn the truth by direct inspection of the resource. *Behavioral ecology* **12**:407-411.

CARRANZA, J. 1995. Female attraction by males versus sites in territorial red deer. *Animal Behaviour* **50**:445-453.

CÉZILLY, F., DANCHIN, E. et GIRALDEAU, L.-A. 2005. Stratégies de recherche en écologie comportementale. Pp. 51-86 in *Ecologie Comportementale* (E. Danchin, L.-A. Giraldeau & F. Cézilly eds.), Dunod, Paris.

CHAPMAN, T., MIYATAKE, T , SMITH, H. et PARTRIDGE, L. 1998. Interactions of mating, egg production and death rates in Medirterranean fruitfly, *Ceraitis capitata* females. *Proceedings of the Royal Society London Series B* **265**:1879-1894.

CHARLESWORTH, B. 1994. *Evolution in Age-Structured Populations*. Cambridge University Press, Cambridge.

CHARLTON B.D., REBY, D. et MCCOMB, K. 2007. Female red deer prefer the roars of larger males. *Biology Letters* **3**:382-385.

CHENEY, D.L., SILK, J.B. et SEYFARTH, R.M. 2012. Evidence for intrasexual selection in wild female baboons. *Animal Behaviour* **84**:21-27.

CHUANG-DOBBS, H.C., WEBSTER, M.S. et HOLMES, R.T. 2001. The effectiveness of mate guarding by male black-throated blue warblers. *Behavioral Ecology* **12**:541-546.

CLUTTON-BROCK, T. 2009. Sexual selection in females. *Animal Behaviour* **77**:3-11.

CLUTON-BROCK, T.H. et PARKER, G.A. 1992. Potential reproductive rates and the operation of sexual selection. *Quaterly Review of Biology* **67**:437-456.

CLUTTON-BROCK, T.H. et VINCENT, A.C.J. 1991. Sexual selection and the potential reproductive rate of males and females. *Nature* **351**:58-60.

CLUTTON-BROCK, T.H., GUINNESS, F.E. et ALBON, S.D. 1982. *Red Deer: Behavior and Ecology of Two Sexes*. University of Chicago Press, Chicago.

CODDINGTON, J.A., HORMIGA, G. ET SCHARFF, N. 1997. Giant female or dwarf male spiders? *Nature* **385**:687-688.

COHAS, A., YOCCOZ, N.G., DA SILVA, A., GOOSSENS, B. et ALLAINÉ, D. 2006. Extra-pair paternity in the monogamous alpine marmot (*Marmota marmota*): the roles of social setting and female mate choice. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **59**:597-605.

COHEN, L.B. et DEARBORN, D.C. 2004. Great frigatebirds, *Fregata minor*, choose mates that are genetically similar. *Animal Behaviour* **68**:1229-1236.

COLEMAN, S.W., PATRICELLI, G.L. et BORGIA, G. 2004. Variable female preferences drive complex male displays. *Nature* **428**:742-745.

COLGONI, A. et VAMOSI, S.V. 2006. Sexual dimorphism and allometry in two seed beetles (Coleotera: Bruchidae). *Entomological Science* **9**:171-179.

COLLINS, S.C. 1993. Is there only one type of male handicap? *Proceedings of the Royal Society London Series B* **252**:193-197.

CONNER, J. 1988. Field measurements of natural and sexual selection in the fungus beetle *Bolitotherus cornutus*. *Evolution* **43**:1378-1386.

CONSTANTINI, D., BRUNER, E., FANFANI, A. et DELL'OMO, G. 2007. Male-biased predation of western green lizards by Eurasian kestrels. *Naturwissenchaften* **94**:1015-1020.

CORDOBA-AGUILAR, A. 2006. Sperm ejection as a possible cryptic female choice mechanism in Odonata (Insecta). *Physiological Entomology* **31**:146-153.

COTTON, S. et POMIANKOWSKI, A. 2007. Sexual selection: does condition dependence fail to resolve the 'lek paradox'? *Current Biology* **17**:335-337.

COTTON, S., ROGERS, D.W., SMALL, J., POMIANKOWSKI, A. et FOLWER, K. 2006. Variation in preference for a male ornament is positively associated with female eyespan in the stal-eyed fly *Diasemopsis meigenii*. *Proceedings of the Royal Society Series B* **273**:1287-1292.

CROMPTON, B., THOMASON, J.C. et MCLAHAN, A. 2003. Mating in a viscous universe: the race is to the agile, not to the swift. *Proceedings of the Royal Society Series B* **270**:1991-1995.

CROWE, S.A., KLEVEN, O., DELMORE, K.E., LASKEMOEN, T.NOCERA, J.J., LIFJELD, J.T. et ROBERTSON, R.J. 2009. Paternity assurance through frequent copulations in a wild passerine with intense sperm competition. *Animal Behaviour* **77**:183-187.

DAHLGREN, J. 1990. Females choose vigilant males: an experiment with the monogamous grey partridge,*Perdix perdix*. *Animal Behaviour* **39**:646-651.

DARWIN, C. 1859. *On the Origins of Species*. John Murray, Londres.

DARWIN, C. 1871. *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex*. John Murray, Londres.

DAVIES, N.B. 1992. *Dunnock Behaviour and Social Evolution*. Oxford University Press, Oxford.

DEARBORN, D.C., ANDERS, A.D. et PARKER, P.G. 2001. Sexual dimorphism, extrapair fertlizations, and operational sex ratio in great frigatebirds (*Fregata minor*). *Behavioral Ecology* **12**:746-752.

DELL BARCO-TRILLO, J. et FERKIN, M.H. 2004. Male mammals respond to a risk of sperm competition conveyed by odours of conspecific males. *Nature* **431**:446-449.

DEWSBURY, D.A. 2005. The Darwin-Bateman paradigm in historical context. *Integrative and Comparatibe Biology* **45**:831-837.

DEZFULI, B.S., CAPUANO, S., PIRONI, F. et MISCHIATTI, C. 1999. The origin and function of cement gland secretion in *Pomphorhynchus laevis* (Acanthocephala). *Parasitology* **119**:649-653.

DIJKSTRA, P.D., VAN DER ZEE, E.M. et GROOTHUIS, T.G.G. 2008. Territory quality affects female preference in a Lake Victoria cichlid fish. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **62**:747-755.

DIXSON, A.F. et ANDERSON, M.J. 2002. Sexual selection, seminal coagulation and copulatory plug formation in primates. *Folia Primatologia* **73**:69-69.

DUSENBERY, D.B. 2006. Selection for high gamete encounter rates explains the evolution of anisogamy using plausible assumptions about size relationships of swimming speed and duration. *Journal of Theoretical Biology* **241**:33-38.

EBERHARD, W.G. 1996. *Female Control. Sexual Selection by Cryptic Female Choice*. Princeton University Press, Princeton.

EBERHARD, W G. et CORDERO, C. 1995. Sexual selection by cryptic female choice on male seminal products – a new bridge between sexual selection and reproductive physiology. *Trends in Ecology and Evolution* **10**:493-496.

EDLER, R., KLUMP, G.M., FRIEDL, T.W.P. 2004. Do blood parasites affect reproductive performance in male red bishops (*Euplectes orix*)? A test of the Hamilton-Zuk hypothesis. *Ethology, Ecology & Evolution* **16**:315-328.

EDLY-WRIGHT, C., SCHWAGMEYER, P.L., PARKER, P.C. et MOCK, D.W. 2007. Genetic similairy of mates, offspring health and extrapair fertilization in house sparrows. *Animal behaviour* **73**:367-378.

EDVARDSSON, M., HUNT, J., MOORE, P.J. et MOORE, A.J. 2008. Female agreement over male attractiveness is not affected by cost of mating with experienced males. *Behavioral Ecology* **19**:854-859.

EIMES, J.A., PARKER, P.G., BROWN, J.L. et BROWN, E.R. 2004. Extrapair fertilization and genetic similarity of social mates in the Mexican jay. *Behavioral Ecology* **16**:456-460.

ELGAR, M. et SCHNEIDER, J.M. 2004. Evolutionary significance of sexual cannibalism. *Advances in the Study of Animal Behavior* **34**:35-163.

ELIAS, D.O., HEBETS, E.A. et HOY, R.R. 2006. Female preference for complex/novel signals in a spider. *Behavioral Ecology* **17**:765-771.

EMLEN, S.T. et ORING, L.W. 1977. Ecology, sexual selection and the evolution of mating systems. *Science* **197**:215-223.

EMLEN, S.T. et WREGE, P.H. 2004 Size dimorphism, intrasexual competition, and sexual selection in wattled jacana (*Jacana, jacana*), a sex-role-reversed shorebird in Panama. *Auk* **121**:391-403.

ENDLER, J. 1986. *Natural Selection in the Wild*. Princeton University Press, Princeton.

EVANS, M.R. et NORRIS, K. 1996. The importance of carotenoids in signalling during aggressive interactions between male firemouth cichlids (*Cichlasoma meeki*). *Behavioral Ecology* **7**:1-6.

EZENWA V.O. et JOLLES A.E. 2008. Horns honestly advertise parasite infection in male and female African buffalo. *Animal Behaviour* **75**:2013-2021.

FABIANI, A., GALIMBERTI, F., SANVITO, S. et HOELZEL, A.R. 2004. Extreme polygyny amon southern elephant seals on Sea Lion Island, Falkland Islands. *Behavioral Ecology* **15**:961-969.

FAIVRE, B., GRÉGOIRE, A., PRÉAULT, M., CÉZILLY, F. et SORCI, G. 2003. Immune activation rapidly mirrored in a secondary sexual trait. *Science* **300**:103.

FALCONER, D.S. 1989. *Introduction to Quantitative Genetics*. 3 ed. Longman, Harlow, U.K.

FEDINA, T.Y. et LEWIS, S.M. 2007. Female mate choice across mating stages and between sequential mates in flour beetles. *Journal of Evolutionary Biology* **20**:2138-2143.

FISHER, R.A 1915. The evolution of sexual preference. *Eugenics Review* **7**:184-192.

FISHER, R.A. 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Clarendon Press, Oxford.

FIUMERA, A.C., DRUMONT, B.L. et CLARK, A.G. 2006. Natural variation in male-induced 'cost of mating' and allele-specific association with male reproductive genes in *Drosophila melanogaster*. *Philsosophical Transactions of the Royal Society London Series B* **361**:355-361.

FLAHERTY, S.P. 1995. Further ultrastructural observations on the sperm head of the plains mouse, *Pseudomys australis* (Rodentia: Muridae). *The Anatomical Record* **217**:240-249.

FOERSTER, F., DEHLEY, K., JOHSEN, A., LIJFELD, J.T. et KEMPENARES, B. 2003. Females increase offspring heterozygosity and fitness through extra-pair matings. *Nature* **425**:714-717.

FOLSTAD, I. et KARTER, A.J. 1992. Parasites, bright males, and the immunocompetence handicap. *American Naturalist*, **139**:603-622.

FORSGREN, E. 1997. Female sans gobies prefer good fathers over dominant males. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **264**:1283-1286.

FRAMENAU, V.W. 2005. Gender specific differences in activity and home range reflect morphological dimorphism in wolf spiders (Araneae, Lycosidae). *Journal of Arachnology* **33**:334-346.

FREEMAN-GALLANT, C.R., WHEELWRIGHT, N.T., MEIKLEJOHN, K.E. et SOLLECITO, S.V. 2006. Genetic similarity, extrapair paternity, and offspring quality in Savannah sparrows. *Behavioral Ecology*.

GAVRILETS, S. 2000. Rapid evolution of reproductive barriers driven by sexual conflict. *Nature* **403**:886-889.

GAVRILETS, S., ARNQVIST, G. et FRIBERG, U. 2001. The evolution of female mate choice by sexual conflict. *Proceedings of the Royal Society Series B* **268**:531-539.

Gilburn, A.S. et DAY, T.H. 1996. The evolution of female choice when the preference and the preferred trait are linked to the same inversion system. *Heredity* **76**:19-27.

GRAFEN, A. 1990. Biological signals as handicaps. *Journal of theoretical Biology* **144**:517-546.

GRANT, J.W., BRYANT, M.J. et SOOS, C.E. 1995. Operational sex ratio, mediated by synchrony of female arrival, alters the variance of mate mating success in Japanese medaka. *Animal Behaviour* **49**:367-375.

GRAVES, G.R. 1990. Function of crest displays in royal flycatchers (*Onychorhynchus*). *Condor* **92**:522-524.

GREEN, D.J. et KREBS, E.A. 1995. Courtship feeding in ospreys *Pandion haluaetus*—A criterion for mate assessment. *Ibis* **137**:35-43.

GREENFIELD, M.D., SIEGFRIED, E. et SNEDDEN, A. 2004. Variation and repeatability of female choice in a chorusing katydid, *Ephippiger ephippiger*: an experimental exploration of the precedence effect. *Ethology* **110**:287-299.

GRIGGIO, M., SERRA, L., LICHERI, D., MONTI, A. et PILASTRO, A. 2007. Armaments and ornaments in the rock sparrow: a possible dual utility of a carotenoid-based feather signal. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **61**:423-433.

HALL, M., LINDHOLM, A.K. et BROOKS, R. 2004. Direct selection on male attractiveness and female preference fails to produce a response. *BMC Evolutionary Biology* **4**:1.

HALLER, H. 1996. Predation and accidents among alpine ibex *Capra ibex* in the Engadine. *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft* **42**:26-35.

HAMILTON, W.D. et ZUK, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? *Science* **218**:384-387.

HAMILTON, W.J. et POULIN, R. 1997. The Hamilton and Zuk hypothesis revisited: A meta-analytical approach. *Behaviour* **134**:299-320.

Haq, A.U., Chinnah, A. et Bailey, C.A. 1996. Effect of beta-carotene, canthaxanthin, or lutein on lymphocyte proliferation (In vitro) of newly hatched chicks. *Avian Diseases* **40**:823-827.

HAREL, K. 2001. When Darwin flopped: the rejection of sexual selection. Sexuality and Culture **5**:29-42.

HARTLEY, R.C. et KENNEDY, M.W. 2004 Are carotenoids a red herring in sexual display? *Trends in Ecology and Evolution* **19**:353–354.

HARVEY, P.H. et BRADBURY, J.W. 1991. Sexual selection. Pp. 203-233 in *Behavioural Ecology: An Evolutionary Approach*, 3rd edition (J.R. Krebs & N.B. Davies eds.), Blackwell, Oxford.

HARVEY, P.H. et PAGEL, M. 1991. *The Comparative Method in Evolutionary Biology*. Oxford University Press, Oxford.

HASSELQUIST, D., BENSCH, S. et VONSCHANTZ, T. 1996. Correlation between male song repertoire, extra-pair paternity and offspring survival in the great reed warbler. *Nature* **381**:229-232.

HILL, G.E. et FARMER, K.L. 2005. Carotenoid-based plumage coloration predicts resistance to a novel parasite in the house finch. Naturwissenschaften **92**:30-34.

HOELZER, G.A. 1989. The good parent process of sexual selection. Animal Behaviour **38**:1067-1078.

HÖGLUND, J. et ALATALO, R.V. 1995. Leks. Princeton University Press, Princeton.

HOI, H., TOST, H. et GRIGGIO, M. 2013. The effect of breeding density and male quality on paternity-assurance behaviours in the house sparrow, *Passer domesticus*. *Journal of Ethology* **29**:31-38.

HOLMAN, L. et SNOOK, R. 2008. A sterile sperm caste protects brother fertile sperm from female-mediated death in *Drosophila pseudoobscura*. *Current Biology* **18**:292-296.

HOLMAN, L., FRECKLETON, R.P. et SNOOK, R.R. 2008. What use is an infertile sperm? A comparative study of sperm-heteromorphic *Drosophila*. *Evolution* **62**:374-385.

HOLVECK, M.J. et RIEBEL, K. 2007. Preferred songs predict preferred males: consistency and repeatability of zebra finch females across three test contexts. *Animal Behaviour* **74**:297-309.

HOLWELL, G.I., BARRY, K.L. et HERBERSTEIN, M.E. 2007. Mate location, antennal morphology, and ecology in two praying mantids (Insecta: Mantodea). *Biological Journal of the Linnean Society* **91**:307-313.

HONĚK, A. 1993. Intraspecific variation in body size and fecundity in insects: a general relationship. *Oikos* **66**:483-492.

HOOPER, P.L. et MILLER, G.F. 2008. Mutual mate choice can drive costly signalling even under perfect monogamy. *Adaptive Behavior* **16**:53-70.

HORAK, P., SAKS, L., ZILMER, M., KARU, U. et ZILMER, K. 2007. Do dietary antioxidants alleviate the cost of immune activation? An experiment with greenfinches. *American Naturalist* **170**:625-635.

HUBBELL, S.P. et JOHNSON, L.K. 1987. Environmental variance in lifetime mating success, mate choice and sexual selection. *American Naturalist* **130**:91-112.

HUDMAN, S.P. et GOTELLI, N.J. 2007. Intra- and intersexual selection on male body size are complimentary in the fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Behaviour* **144**:1065-1086.

HUNTER, F.M., BURKE, T. et WATTS, S.E. 1992. Frequent copulation as a method of paternity assurance in the northern fulmar. *Animal Behaviour* **44**:149-156.

HURD, P.L. 1997. Cooperative signalling between opponents in fish fights. *Animal Behaviour* **54**:1309-1315.

HUXLEY, J.S. 1938. Darwin's theory of sexual selection and the data subsumed by it, in the light of recent research. *The American Naturalist*, **72**:416-433.

IMMLER, S. 2008. Sperm competition and sperm cooperation: the potential role of diploid and haploid expression. *Reproduction* **135**:275-283.

IMMLER, S., MOORE, H.D., BREED, W.G. et BIRKHEAD, T.R. 2007. By hook or by crook? Morphometrics, competition and cooperation in rodent sperm. *PLoS ONE* 2 (1):e170.

ISAKSSON, C. et ANDERSSON S. 2008. Oxidative stress does not influence carotenoid mobilization and plumage pigmentation. *Proceedings of the Royal Society Series B* **275**:309-314.

ISAKSSON, C., MCLAUGHLIN, P., MONAGHAN, P. et ANDERSSON, S. 2008. Carotenoid pigmentation does not reflect total non-enzymatic antioxidant activity in plasma of adult and nestling great tits, *Parus major*. *Functional Ecology*.

JIA, Z.Y., DUAN, E.K., JIANG, Z.G. et WANG, Z.W. 2002. Copulatory plugs in masked palm civets: prevention of semen leakage, sperm storage, or chastity enhancement? *Journal of Mammalogy* **83**:1035-1038.

JOHNSTON, S.D., SMITH, B., PYNE, M., STENZEL, D. et HOLT, W.V. 2007. One-sided ejaculation of echidna sperm bundles. *American Naturalist* **170**:e162-e164.

JOHNSTONE, R.A. et KELLER, L. 2000. How males can gain by harming their mates: Sexual conflict, seminal toxins, and the cost of mating. *American Naturalist* **156**:368-377.

JONES, A.G., ROSENQVIST, G., BERGLUND, A. et ARNOLD, S.J. 2000. The Bateman gradient and the cause of sexual selection in a sex-role-reversed pipefish. *Proceedings of the Royal Society series B* **267**:677-680.

JONES, A.G., ARGUELLO, J.R. et ARNOLD, S.J. 2002. Validation of Bateman's principles: a genetic study of sexual selection and mating patterns in the rough-skinned newt. *Proceedings of the Royal Society London Series B* **269**:2533-2539.

JONES, I.L. et HUNTER, F.M. 1993. Mutual sexual selection in a monogamous seabird. *Nature* **362**:238-239.

JONES, I.L. et HUNTER, F.M. 1998. Heterospecific mating preferences for a feather ornament in least auklets. *Behavioural Ecology* **9**:187-192.

JONES, I.L. et HUNTER, F.M. 1999. Experimental evidence for mutual inter- and intrasexual selection favouring a crested auklet ornament. *Animal Behaviour* **57**:521-528.

JORDAN, W.C. et BRUFORD, M.W. 1998. New perspectives on mate choice and the MHC. *Heredity* **81**:239-245.

KAMIMURA, Y. 2013. Promiscuity and elongated sperm storage organs work cooperatively as a cryptic female choice mechanism in an earwig. *Animal Behaviour* **85**:377-383.

KARU, U., SAKS, L. et HORAK, P. 2007. Carotenoid coloration in greenfinches is individually consistent irrespective of foraging ability. *Physiological and Biochemical Zoology* **80**:663-670.

KAYS, R.W. et PATTERSON, B.D. 2002. Mane variation in African lions and its social correlates. *Canadian Journal of Zoology* **80**:471-478.

KELLER, L.F. et WELLER, D.M. 2002. Inbreeding effects in wild populations. *Trends in Ecology and Evolution* **17**:230-241.

KEMP, D.J. 2007. Female butterflies prefer males bearing bright iridescent ornamentation. *Proceedings of the Royal Society Series B* **274**:1043-1047.

KEMPENAERS, B., VERHEYEN, G.R., VANDERBROECK, M., BURKE, T., VANDERBROECKHOVEN, C. et DHONDT, A.A. 1992. Extra-pair paternity results from female preference for high-quality males in the blue tit. *Nature* **357**:494-496.

KEMPENAERS, B., VERHEYEN, G.R. et DHONDT, A.A. 1995. Mate guarding and copulation behaviour in monogamous and polygynous blue tits: do males follow a best-of-a-bad-job strategy? *Behavioral Ecology and Sociobiology* **36**:33-42.

KEMPENAERS, B., VERHEYEN, G.R. et DHONDT, A.A. 1997. Extrapair paternity in the blue tit (*Parus caeruleus*): female choice, male characteristics, and offspring quality. *Behavioral Ecology* **8**:481-492.

KETTERSON, E.D., NOLAN JR. V., CAWTHORN, M.J., PARKER, P.G. et ZIEGENFUS, C. 1996. Phenotypic engineering using hormones to explore the mechanistic and functional bases of phenotypic selection in nature. *Ibis* **138**:70-86.

KIM, T.W., CHRISTY, J.H. et CHOE, J.C. 2007. A preference for a sexual signal keeps females safe. PLoS One **5**:e422.

KIØRBOE, T. 2008. Optimal swimming strategies in mate-searching pelagic copepods; *Oecologia* **155**:179-192.

KIRKPATRICK, M. 1982. Sexual selection and the evolution of female choice. *Evolution* **36**:1-12.

KIRKPATRICK, M. et BARTON, N.H. 1997. The strength of indirect selection on female mating preference. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **94**:1282-1286.

KIRKPATRICK, M. et HALL, D.W. 2004. Sexual selection and sex linkage. *Evolution* **58**:683-691.

KIRKPATRICK, M. et RYAN, M.J. 1991. The evolution of mating preferences and the paradox of the lek. *Nature* **350**:33-38.

KLEINDORFER, S. 2007. Nesting success in Darwin's small tree finch, *Camarhynchus parvulus*: evidence of female preference for older males and more concealed nests. *Animal Behaviour* **74**:795-804.

KNOFLACH, B. et BENJAMIN, S.P. 2003. Mating without sexual cannibalism in *Tidarren sisyphoides* (Araneae, Theridiidae). *Journal of Arachnology* **31**:445-448.

KOKKO, H. et MONAGHAN, P. 2001. Predicting the direction of sexual selection. *Ecology Letters* **4**:159-165.

KOKKO, H., BROOKS, R., MCNAMARA, J. et HOUSTON, A.I. 2002. The sexual selection continuum. *Proceedings of the Royal Society Series B* **269**:1331-1340.

KOKKO, H., JENNIONS, M.D. et BROOKS, R. 2006. Unifying and testing models of sexual selection. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics* **37**:43-66.

KOMDEUR, J. 2001. Mate guarding in the Seychelles warbler is energetically costly and adjusted to paternity risk. *Proceedings of the Royal Society London Series B* **268**:2103-2111.

KOTIAHO, J.S. et PUURTINEN, M. 2007. Mate choice for indirect genetic benefits: scrutiny of the current paradigm. *Functional Ecology* **21**:638-644.

KOTIAHO, J., ALATALO, R.V., MAPPES, J., PARRI, S. et RIVERO, A. 1998. Male mating success and risk of predation in a wolf spider: a balance between sexual and natural selection. *Journal of Animal Ecology* **67**:287-291.

KOTIAHO, J.S., SIMMONS, L.W. et TOMKINS, J.L. 2001. Towards a resolution of the lek paradox. *Nature* **410**:684-686.

KRAAIJEVELD, K., KRAAIJEVELD-SMIT, F.J.L. et KOMDEUR, J. 2007. The evolution of mutual ornamentation. *Animal Behaviour* **74**:657-677.

KVARNEMO, C. et AHNESJÒ, I. 1996. The dynamics of operational sex ratios and competition for mates. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:404-408.

KVARNEMO, C. et MERILAITA, S. 2006. Mating distribution and its temporal dynamics affect operational sex ratio: a simulation study. *Biological Journal of the Linnean Society* **89**:551-559.

LACK, D. 1940. Pair-formation in birds. *Condor* **42**:269-286.

LACK, D. 1968. *Ecological Adaptations for Breeding in Birds*. Methuen, Londres.

LANDE, R. 1981 Models of speciation by sexual selection on polygenic traits. *Proceedings of the National Academy of Science of USA* **78**:3721-3725.

LANDE, R. et ARNOLD, S.J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

LEBOEUF, B.J. et REITER, J. 1988. Lifetime reproductive success in northern elephant seals. Pp. 344-362 in *Reproductive Success* (T.H. Clutton-Brock ed.), University of Chicago Press, Chicago.

LEE, A.M., ENGEN, S. et SÆTHER, B.-E. 2008. Understanding mating systems: A mathematical model of pair formation process. *Theoretical Population Biology*.

LEHMAN, L., KELER, L.F. et KOKKO, H. 2007. Mate choice evolution, dominance effects, and the maintenance of genetic variation. *Journal of Theoretical Biology* **244**:282-295.

LEHTONEN, T.K. et LINDSTRÖM, K. 2008. Repeatability of mating preferences in the sand goby. *Animal Behaviour* **75**:55-61.

LIEUTENANT-GOSSELIN, M. et BERNATCHEZ, L. 2006. Local heterozygosity-fitness correlations with global positive effects on fitness in threespine stickleback. *Evolution* **60**:1658-1668.

LINDERFORS, P. et TULLBERG, S. 1998. Phylogenetic analyses of primate size evolution: the consequences of sexual selection. *Biological Journal of the Linnean Society* **64**:413-417.

LINVILLE, S.U., BREITWISCH, R. et SCHILLING, A.J. 1998. Plumage brightness as an indicator of parental care in northern cardinals. *Animal Behaviour* **55**:119-127.

LISTER, A.M., EDWARDS, C.J., NOCK, D.A.W., BUNCE, M., VAN PILJEN, I.A., BRADELY, D.G., THOMAS, M.G. et BARNES, I. 2005. The phylogenetic position of the 'giant deer' *Megaloceros giganteus*. *Nature* **438**:850-853.

LORD, H., LAGERGREN, R., SVENSSON, J.E. et LUNQVIST, N. 2006. Sexual dimorphism in Bosmina: the role of morphology, drag, and swimming. *Ecology* **87**:788-795.

LOZANO, G.A. 1994. Carotenoids, parasites, and sexual selection. *Oikos* **70**:309-311.

MACDOUGALL, A.K. et MONTGOMERIE, R. 2003. Assortative mating by carotenoid-based plumage colour: a quality indicator in American goldfinches, *Carduelis tristis*. *Naturwissenschaften* **90**:464-467.

MACHNIK, P. et KRAMER, B. 2008. Female choice by electric pulse duration: attractiveness of the males' communication signal assessed by female bulldog fish, *Marcusenius pongolensis* (Mormyridae, Teleostei). *Journal of Experimental Biology* **211**:1969-1977.

MAKLAKOV, A.A., BILDE, T. et LUBIN, Y. 2004. Sexual selection for increased male body size and protandry in a spider. *Animal Behaviour* **68**:1041-1048.

MALLO, A.F., ROLDAN, E.R.S., GARDE, J., SOLER, A.J. et GOMENDIO, M. 2005. Antlers honestly advertise sperm production and quality. *Proceedings of the Royal Society Series B* **272**:149-157.

MANK, J.E., HALL, D.W., KIRKPATRICK, M. et AVISE, J.C. 2006. Sex chromosomes and male ornaments: a comparative evaluation in ray-finned fishes. *Proceedings of the Royal Society Series B* **273**:233-236.

MARQUEZ, R., BOSCH, J. et EEKHOUT, X. 2008. Intensity of female preference quantified through playback setpoints: call frequency versus call rate in midwife toads. *Animal Behaviour* **75**:159-166.

MARTIN, C.H. et JOHNSEN, S. 2007. A field test of the Hamilton-Zuk hypothesis in the Trinidadian guppy (*Poecilia reticulata*). *Behavioral ecology and Sociobiology* **61**:1987-1909.

MARTIN, O.Y. et HOSKEN, D.J. 2003. Costs and benefits of evolving under experimentally enforced polyandry or monogamy. *Evolution* **57**:2765-2772.

MASTERS, B.S., HICKS, B.G., JOHNSON, L S et ERB, L.A. 2003. Genotype and extra-pair paternity in the house wren: a rare-male effect? *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **270**:1393-1397.

MATSUURA, K. 2006. Eraly emergence of males in the termite *Reticulitermes speratus* (Isoptera: Rhinotermitidae): Protandry as a side effect of sexual dimorphism. *Annals of the Entomological Society of America* **99**:625-628.

MAYNARD-SMITH, J. 1991. Honest signalling: The Philip Sidney game. *Animal Behaviour* **42**:1034-1035.

MAYR, E. 1942. *Systematics and the Origin of Species*. Columbia University Press, New York.

MAYS, H.L. JR. et HILL, G.E. 2004. Choosing mates: good genes versus genes that are a good fit. *Trends in Ecology and Evolution* **19**:554-559.

MAYS, H.L. JR., ALBRECHT, T., LIU, M. et HILL, G.E. 2008. Female choice for genetic complementarity in birds: a review. *Genetica* **134**:147-158.

MCDONALD, D.B. 1993. Demographic consequences of sexual selection in the long-tailed manakin. *Behavioral ecology* **4**:297-309.

MCGRAW, K.J. et ARDIA, D.R. 2003. Carotenoids, immunocompetence, and the information content of sexual colors: an experimental test. *American Naturalist* **162**:704-712.

MCJUNKIN, J.W. et ZELMER, D.A, 2008. Evaluating the effects of enteric helminths on epigamic characters of male wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in southeastern Kansas, USA *Comparative Parasitology* **75**:283-287.

MEAD, L.S. et ARNOLD, S.J. 2004. Quantitative genetic models of sexual selection. *Trends in Ecology and Evolution* **19**:264-271.

MERILA, J. et SHELDON, B.C. 1999. Testis size variation in the greenfinch *Carduelis chloris*: relevance for some recent models of sexual selection. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **45**:115-123.

MILAM, E.L. 2010. *Looking for a Few Good Males. Female Choice in evolutionary* Biology. John Hopkins University Press, Baltimore.

MILLER, C.W. et MOORE, A.J. 2007. A potential resolution to the lek paradox through indirect genetic effects. *Proceedings of the Royal Society Series B* **274**:1279-1286.

MILLINSKI, M. 2003. The function of mate choice in sticklebacks: optimizing Mhc genetics. *Journal of Fish Biology* 63 Suppl. A:1-16.

MILLINSKI, M. 2006. The major histocompatibility complex, sexual selection and mate choice. *Annual Review of Ecology and Systematics* **37**:159-186.

MILLS, S.C. et REYNOLDS, J.D. 2003. Operational sex ratio and alternative reproductive behaviours in the European bitterling, *Rhodeus sericeus*. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **54**:98-104.

MODIG, A.O. 1996. Effects of body size and harem size on male reproductive behaviour in the southern elephant seal. *Animal Behaviour* **51**:1295-1306.

MOEN, R.A., PASTOR, J. et COHEN, Y. 1999. Antler growth and extinction of Irish elk. *Evolutionary Ecology Research* **1**:235-249.

MØLLER, A.P. et BIRKHEAD, T.R. 1991. Frequent copulations and mate guarding as alternative paternity guards in birds—A comparative study. *Behaviour* **118**:170-186.

MØLLER, A.P. et DELOPE, F. 1994. Differential costs of a secondary sexual character—An experimental test of the handicap principle. *Evolution* **48**:1676-1683.

MØLLER, A.P. et JENNIONS, M.D. 2001. How important are direct benefits of sexual selection? *Naturwissenschaften* **88**:401-415.

MØLLER, A.P. et POMIANKOWSKI, A. 1993. Why have birds got multiple sexual ornaments? *Behavioral Ecology and Sociobiology* **32**:167-176.

MØLLER, A.P. et TEGELSTROM, H. 1997. Extra-pair paternity and tail ornamentation in the barn swallow *Hirundo rustica*. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **41**:353-360.

MOORE, A.J. et MOORE, P.J. 1999. Balancing sexual selection through opposing mate choice and male competition. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **266**:711-716.

MOORE, H.D.H. et TAGGART, D.A. 1995. Sperm pairing in the opossum increases the efficiency of sperm movement in a viscous environment. *Biology of Reproduction* **52**:947-953.

MOORE, H., DVORÁKOVÁ, K., JENKINS, N. et BREED, W. 2002. Exceptional sperm cooperation in the wood mouse. *Nature* **418**:174-177.

MOREIRA, P.L. et BIRKHEAD, T.R. 2003. Copulatory plugs in the Iberian Rock Lizard do not prevent insemination by rival males. *Functional Ecology* **17**:796-802.

MOREIRA, P.L., NUNES, V.L., MARTIN, J. et PAULO, O.S. 2007. Copulatory plugs do not assure high first male fertilisation success: sperm displacement in a lizard. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **62**:281-288.

MORROW, E.H et FRICKE, C. 2004. Sexual selection and the risk of extinction. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **271**:2395-2401.

MOUGEOT, F. 2004. Breeding density, cuckoldry risk and copulation behaviour during the fertile period in raptors: a comparative analysis. *Animal Behaviour* **67**:1067-1076.

MOUGEOT, F. 2008. Ornamental comb colour predicts T-cell-mediated immunity in male red grouse *Lagopus lagopus scoticus*. *Naturwissenchaften* **95**:125-132.

MOUGEOT, F., ARROYO, B.E. et BRETAGNOLLE, V. 2006. Paternity assurance responses to first-year and adult male territorial intrusions in a courtship-feeding raptor. *Animal Behaviour* **71**:101-108.

NAKAHARA, M. et TSUBAKI, Y. 2007. Function of multiple sperm-storage organs in female damselflies (*Ischnura senegalensis*): Difference in amount of ejaculates stored, sperm loss, and priority in fertilization. *Journal of Insect Physiology* **53**:1046-1054.

NEFF, B.D. et PITCHER, T.E. 2005. Genetic quality and sexual selection: an integrated framework for good genes and compatible genes. *Molecular Ecology* **14**:19-38.

NEFF, B.D. et PITCHER, T.E. 2008. Mate choice for non-additive genetic benefits: a resolution of the lek paradox. *Journal of theoretical Biology* **254**:147-155.

NISHIDA, T. 1989. Is lifetime data always necessary for evaluating the «intensity»of selection? *Evolution* **43**:1826-1827.

O'DONALD, P. 1980. *Genetic Models of Sexual Selection*. Cambridge University Press, Cambridge.

O'DONALD, P. 1983. Sexual selection by female choice. Pp. 53-66 Dans *Mate Choice* (P. Bateson Ed.) Cambridge University Press, Cambridge.

OH, K.P. et BADYAEV, A.V. 2006. Adaptive genetic complementarity in mate choice coexists with selection for elaborate sexual traits. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **273**:1913-1919.

OKUDA, N. 1999. Sex roles are not always reversed when the potential reproductive rate is higher in females. *American Naturalist* **153**:540-548.

OLSSON, M., WILSON, M., ISAKSSON, C., ULLER, T. et MOTT, B. 2008. Carotenoid intake does not mediate a relationship between reactive oxygen species and bright colouration: experimental test in a lizard. *Journal of Experimental Biology* **211**:1257-1261.

OMLAND, K.E. 1997a. Female mallard mating preferences for multiple male ornaments .1. Natural variation. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **35**:353-360.

OMLAND, K.E. 1997b. Female mallard mating preferences for multiple male ornaments. 2. Experimental variation. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **35**:361-366.

ORIANS, G.H. 1969. On the evolution of mating systems in birds and mammals. American Naturalist **103**:589-603.

ORING, L.W., COLWELL, M.A. et REED, J.M. 1991. Lifetime reproductive success in the spotted sandpiper (*Actitis macularia*): sex differences and variance components. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **28**:425-432.

OUFIERO, C.E. et GARLAND, T. 2007. Evaluating performance costs of sexually selected traits. *Functional Ecology* **21**:676-689.

PARGA, J.A. 2003. Copulatory plug displacement evidences sperm competition in *Lemur catta*. *International Journal of Primatology* **24**:889-899.

PARKER, G.A. 1970. Sperm competition and its evolutionary consequences in the insects. *Biological Reviews* **45**:525-567.

PARKER, G.A. 1978. Evolution of competitive mate searching. *Annual Review of Entomology* **23**:173-196.

PARKER, G.A. 1979. Sexual selection and sexual conflict. Pp. 123-166 in *Sexual Selection and Reproductive Competition in Insects* (M.S. Blum & N.A. Blum eds.), Academic Press, New York.

PARKER, G.A. 1983. Arms race in evolution—an ESS to the opponent-independent costs game. *Journal of theoretical Biology* **101**:619-648.

PARKER, G.A. 1998. Sperm competition and the evolution of ejaculates: towards a theory base. Pp. 3-54 in *Sperm Competition and Sexual Selection* (T.R. Birkhead and A.P. Møller eds.), Academic Press, Londres.

PARKER, G.A. 2006. Sexual conflict over mating and fertilization: an overview. *Philosophical Transactions of the Royal Society Series B* **361**:235-259.

PARKER, P.G. et TANG-MARTINEZ, Z. 2005. Bateman gradients in field and laboratory studies: a cautionary tale. *Integrative and Comparative Biology* **45**:895-902.

PÉREZ, C., LORES, M. et VELANDO, A. 2008. Availability of nonpigmentary antioxidant affects red coloration in gulls. *Behavioral Ecology*, sous presse.

PEREZ-RODRIGUEZ, L., MOUGEOT, F., ALONSO-ALVAREZ, C., BLAS, J., VIÑUELA et BORTOLOTTI, G.R. 2008. Cell-mediated immune activation rapidly decreases plasma carotenoids but does not affect oxidative stress in red-legges partridges (*Alectoris rufa*). *Journal of Experimental Biology* **211**:2155-2181.

PETERS, A., DENK, A.G., DELHEY, K. et KEMPENAERS, B. 2004. Carotenoid-based bill coulour as an indicator of immunocompetence and sperm performance in male mallards. *Journal of Evolutionary Biology* **17**:1111-1120.

PIGLIUCCI, M. et SCHLICHTING, C.D. 1996. On the limits of quantitative genetics for the study of phenotypic evolution. *Acta Biotheoretica* **45**:143-160.

PIGLIUCCI, M., MURREN, C.J. et SCHLICHTING, C.D. 2006. Phenotypic plasticity and evolution by genetic assimilation. *Journal of Experimental Biology* **209**:2362-2367.

PILASTRO, A., GASPARINI, C., BOSCHETTO, C. et EVANS, J.P. 2008. Colorful male guppies do not provide females with fecundity benefits. *Behavioral Ecology* **19**:374-381.

PIZZARI, T. et FOSTER, K.R. 2008. Sperm sociality: cooperation, altruism and spite. *PloS Biology* **6**:925-931.

PIZZARI, T. et SNOOK, R.R. 2003. Sexual conflict and sexual selection: chasing away paradigm shifts. *Evolution* **57**:1223-1236.

PIZZARI, T. et SNOOK, R.R. 2004. Sexual conflict and sexual selection: measuring antagonistic coevolution. *Evolution* **58**:1389-1393.

POLAK, M. et TAYLOR, P.W. 2007. A primary role of developmental instability in sexual selection. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **274**:3133-3140.

POLAK, M., WOLF, L.L., STARMER, W.T. et BARKER, J.S.F. 2001. Function of the mating plug in *Drosophila hibisci* Bock. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **49**:196-205.

POMFRET, J.C. et KNELL, R.J. 2006. Sexual selection and horn allometry in the dung beetle *Euoniticellus intermedius*. *Animal Behaviour* **71**:567-576.

POMIANKOWSKI, A.N. 1987. Sexual selection: The handicap principle does work—sometimes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **231**:123-145.

POMIANKOWSKI, A.N. et MØLLER, A.P. 1995. A resolution of the lek paradox. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **260**:21-29.

POULTON, E.B. 1890. *The Coulours of Animals*. Kegan Paul, Trench, Trübner & Co Ltd, Londres.

PRÉAULT, M., DEREGNAUCOURT, S., SORCI, G. et FAIVRE, B. 2002. Does beak coloration of male blackbirds play a role in intra and/or intersexual selection? *Behavioural Processes* **58**:91-96.

PRÉAULT, M., CHASTEL, O., CÉZILLY, F. et FAIVRE, B. 2005. Male bill colour and age are associated with parental abilities and breeding performance in blackbirds. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **58**:497-505.

PRIEST, N.K., ROACH, D.A. et GALLOWAY, L.F. 2008. Cross-generational fitness benefits of mating and male seminal fluid. *Biology Letters* **4**:6-8.

PRYKE, S.R. et GRIFFITH, S.C. 2007. The relative role of male vs. female mate choice in maintaining assortative pairing among discrete colour morphs. *Journal of Evolutionary Biology* **20**:1512-1521.

PRYKE, S.R., ANDERSSON, S. et LAWES, J. 2001. Sexual selection of multiple handicaps in the red-collared widowbird: female choice of tail length but not carotenoid display. *Evolution* **55**:1452-1463.

QVARNSTRÖM, A. et FORSGREN, E. 1998. Should females prefer dominant males? *Trends in Ecology and Evolution* **13**:498-501.

QVARNSTRÖM, A. et PRICE, T. 2001. Maternal effects, paternal efects and sexual selection. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:95-100.

QVARNSTRÖM, A., BROMMER, J.E. et GUSTAFSSON, L. 2006. Testing the genetics underlying the co-evolution of mate choice and ornament in the wild. *Nature* **441**:84-86.

RAMOS, M., IRSCHICK, D.J. et CHRISTENSON, T.E. 2004. Overcoming an evolutionary conflict: Removal of a reproductive organ increases locomotor performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **101**:4883-4887.

RANDERSON, J.P. et HURST, L.D. 2001. The uncertain evolution of the sexes. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:571-579.

RANDERSON, J.P., JIGGINS, F.M. et HURST, L.D. 2000. Male killing can select for male mate choice: a novel solution to the paradox of the lek. *Proceedings of the Royal Society Series B* **267**:867-874.

REYER, H.-U., FREI, G. et SOM, C. 1999. Cryptic female choice: frogs reduce cluthc size when amplexed by undesired males. *Proceedings of the Royal Society Series B* **266**:2101-2107.

READING, C.J. 1986. Egg production in the common toad, *Bufo bufo*. *Journal of Zoology* **208**:99-107.

REID, J.M. 2007. Secondary sexual ornamentation and non-additive genetic benefits of female mate choice. *Proceedings of the Royal Society Series B* **274**:1395-1402.

RIDLEY, M. 1983. *The Explanation of Organic Diversity: The Comparatice Method and Adaptations for Mating*. Clarendon Press, Oxford.

RITCHIE, M.G. 2007. Sexual Selection and Speciation. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **38**:79-102.

ROBERTS, M.L., BUCHANAN, K.L., EVANS, M.R. 2004. Testing the immunocompetence handicap hypothesis: a review of the evidence. *Animal Behaviour* **68**:227-239.

RODD, F.H., HUGHES, K.A., GRETHER, G.F. et BARIL, C.T. 2002. A possible non-sexual origin of mate preference: are male guppies mimicking fruits? *Proceedings of the Royal Society Series B* **269**:475-481.

ROFF, D.A. 1992. *The Evolution of Life Histories*. Chapman & Hall, New York.

ROSVALL, K.A. 2011. Intrasexual competition in females: evidence for sexual selection? *Behavioral Ecology* **22**:1131-1140.

ROWE, L. et HOULE, D. 1996. The lek paradox and the capture of genetic variance by condition-dependent traits. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **263**:1415-1421.

RYAN, M. 1990. Sexual selection, sensory systems and sensory exploitation. *Oxford Surveys in Evolutionary Biology* **7**:157-195.

RYAN, M.J. et RAND, A.S.1990. The sensory basis of sexual selection for complex calls in the tungara frog, *Physalaemus pustulosus*. *Evolution* **44**:305-314.

RYAN, M. J. & CUMMINGS, M.E. 2013. Perceptual biases and mate choice. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics* **44**:437-459.

SAHARA, K. et TAKEMURA, N. 2003. Application of artificial insemination technique to eupyrene and/or apyrene sperm in *Bombyx mori*. *Journal of Experimental Zoology* 297A:196-200.

SCARDAMAGLIA, R.C., FOSACHECA, S. et POMPILIO, L. 2015. Sexual conflict in a sexually-cannibalistic mantid: males prefer low-risk over high-risk females. *Animal Behaviour* **99**:9-14.

SCHMOLL, T., QUELLMALZ, A., DIETRICH, V., WINKEL, W., EPPLEN, J.T. et LUBJUHN, T. 2005. Genetic silmilarity between pair mates is not related to extrapair paternity in the socially monogamous coal tit. *Animal Behaviour* **69**:1013-1022.

SCHUTZ, D. et TABORSKY, M. 2003. Adaptations to an aquatic life may be responsible for the reversed sexual size dimorphism in the water spider, *Aryroneta aquatica*. *Evolutionary Ecology Research* **5**:105-117.

SCHWENSOW, N., EBERLE, M. et SOMMER, S. 2008. Compatibility counts: MHC-associated mate choice in a wild promiscuous primate. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **275**:555-564.

SEDDON, N., MERRILL, R.M. et TOBIAS, J.A. 2008. Sexually selected traits predict patterns of species richness in a diverse clade of suboscine birds. *American Naturalist* **171**:620-631.

SEEHAUSEN, O., VAN ALPHEN, J.J.M. et WITTE, F. 1997. Cichlid fish diversity threatened by eutrophication that curbs sexual selection. *Science* **277**:1808-1811.

SEEHAUSEN, O., TERAI, Y., MAGALHAES, I.S., CARLETON, K.L., MROSSO, H.D.J., MIYAGI, R., VAN DER SLUIJS, I., SCHNEIDER, M.V., MAAN, M.E., TACHIDA, H., IMAI, H. et OKADA, N. 2008. Speciation through sensory drive in cichlid fish. *Nature* **455**:620-627.

SEGER, J. 1985. Unifying genetic models for the evolution of female choice. *Evolution* **39**:1185-1193.

SELANDER, R.K. 1965. On mating systems and sexual selection. *American Naturalist* **99**:129-140.

SHELDON, B.C. 2000. Differential allocation: tests, mechanisms and implications. *Trends in Ecology and Evolution* **15**:397-401.

SHUSTER, S.M. et WADE, M.J. 2003. *Mating Systems and Strategies*. Princeton University Press, Princeton.

SKROBLIN, A. et BLOWS, M.W. 2006. Measuring natural and sexual slection on breeding values of male display traits in *Drosophila serrata*. *Journal of Evolutionary Biology* **19**:35-41.

SMITH, C., PHILLIPS, A., POLACIK, M. et REICHARD, M. 2014. Male coloration signals direct benefits in the European bitterling (*Rhodeus amarus*). *Environmental Biology of Fishes* **97**:335-341.

SMITH, C.L., BARBER, I., WOOTTON, R.J. et CHITTKA, L. 2004. A receiver bias in the origin of three-spined stickleback mate choice. *Proceedings of the Royal Society Series B* **271**:949-955.

SNYDER, B.F. et GOWATY, P.A. 2007. A reappraisal of Bateman's classic study of intrasexual selection. *Evolution* **61**:2457-2468.

SPENCER, K.A., BUCHANAN, K.L., LEITNER, S., GOLDSMITH, A.R. et CATCHPOLE, C.K. 2007. Parasites affect song complexity and neural development in a songbird. *Proceedings of the Royal Society Series B* **272**:2037-2043.

STOCKLEY, P. et BRO-JØRGENSEN, J. 2011. Female competition and its evolutionary consequences in mammals. *Biological Reviews* **86**:341-366.

STROHBACH, S., CURIO, E., BATHEN, A., EPPLEN, J.T. et LUBJUHN, T. 1998. Extrapair paternity in the great tit (*Parus major*): a test of the «good genes» hypothesis. *Behavioral Ecology* **9**:388-396.

STUTCHBURY, B.J.M., PIPER, W.H., NEUDORF, D.L., TAROF, S.A., RHYMER, J.M., FULLER, G. et FLEISCHER, R.C. 1997. Correlates of extra-pair fertilization success in hooded warblers. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **40**:119-126.

SUK, H.Y. et CHOE, J.C. 2008. Dynamic female preference for multiple signals in *Rhinogobius brunneus*. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **62**:945-951.

SULLIVAN B.K. et KWIATKOWSKI M.A. 2007. Courtship displays in anurans and lizards: theoretical and empirical contributions to our understanding of costs and selection on males due to female choice. *Functional Ecology* **21**:666-675.

SUNDBERG, J. et DIXON, A. 1996. Old, colourful male yellowhammers, *Emberiza citronella*, benefit from extra-pair copulations. *Animal Behaviour* **52**:113-122.

SUTHERLAND, W.J. 1985. Chance can produce a sex difference in variance in mating success and explain Bateman's data. *Animal Behaviour* **33**:1349-1352.

TAKAMI, Y. 2007. Spermatophore displacement and male fertilization success in the ground beetle *Carabus insulicola*. *Behavioral Ecology* **18**:628-634.

TANG-MARTINEZ, Z. et RYDER, T.B. 2005. The problem with paradigms: Bateman's worldview as a case study. *Integrative and Comparative Biology* **45**:821-830.

TAYLOR, P.D. et WILLIAMS, G.C. 1982. The lek paradox is not resolved. *Theoretical Population Biology* **22**:392-409.

TAYLOR, M.L., WIGMORE, C., HODGSON, D.J., WEDELL, N. et HOSKEN, D.J. 2008. Multiple mating increases female fitness in *Drosophila simulans*. *Animal Behaviour* **76**:963-970.

TEMELESS, E.J. et KRESS, W.J. 2003. Adaptation in a plant-hummingbird association. *Science* **300**:630-633.

TEUSCHL, Y., HOSKEN, D.J. et BLANCKENHORN, W.U. 2007. Is reduced female survival after mating a by-product of male-male competition in the dung fly *Sepsis cynipsea*? *BMC Evolutionary Biology* **7**:194.

TOBIAS, J.A., MONTGOMERIE, R. et LYON, B.E. 2012. The evolution of female ornaments and weaponry: social selection, sexual selection and ecological competition. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **367**:2274-2293.

TOBIAS, M.C. et HILL, G.E. 1998. A test of sensory bias for long tails in the house finch. *Animal Behaviour* **56**:71-78.

TOMKINS, J.L. et SIMMONS, L.W. 1998. Female choice and manipulations of forceps size and symmetry in the earwig *Forficula auricularia* L. *Animal Behaviour* **56**:347-356.

TOMKINS, J.L., RADWAN, J., KOTIAHO, J.S. et TREGENZA, T. 2004. Genic capture and resolving the lek paradox. *Trends in ecology and Evolution* **19**:323-328.

TRIVERS, R. 1972. Parental investment and sexual selection. Pp. 136-179 in *Sexual Selection and the Descent of Man* (B. Campbell ed.), Aldine publishing, Chicago.

TURELLI, M. et GINZBURG, L.R. 1983. Should individual fitness increase with heterozygosity? *Genetics* **104**:191-209.

von Schantz, T.S., Bensch, S., Grahn, M., Hasselquist, D. et Wittzell, H. 1999. Good genes, oxidative stress and condition-dependent sexual signals. *Proceedings of the Royal Society B* **266**:1-12.

WAAGE, J. 1979. Dual function of the damselfly penis: sperm removal and transfer. *Science* **203**:916-918.

WADA, T., TAKEGAKI, T., MORI, T. et NATSUKARI, Y. 2005. Sperm displacement behavior of the cuttlefish *Sepia esculenta* (Cephalopoda: Sepiidae). *Journal of Ethology* **23**:85-92.

WADE, M.J. et SHUSTER, S.M. 2005. Don't throw Bateman out with the bathwater! *Integrative and Comparative Biology* **45**:945-951.

WAGNER, W.E. et BASOLO, A.L. 2008. Incidental sanctions and the evolution of direct benefits. *Ethology* **114**:521-539.

WALLACE, A.R. 1905. *Darwinism* 2nd Edition. Macmillan & Co Ltd, Londres.

WALTHER, B.A. et CLAYTON, D.H. 2005. Elaborate ornaments are costly to maintain: evidence for high maintenance handicaps. *Behavioral Ecology* **16**:89-95.

WARD, P.I. 1988. Sexual selection, natural selection, and body size in *Gammarus pulex* (Amphipoda). *American Naturalist* **131**:348-359.

WARD, P.I., WILSON, A.J. et REIM, C. 2008. A cost of cryptic female choice in the yellow dung fly. *Genetica* **134**:63-67.

WEIMERSKIRCH, H., LE CORRE, M., ROPERT-COUDERT, Y., KATO, A. et MARSAC, F. 2006. Sex-specific foraging behaviour in a seabird with reversed sexual dimorphism: the red-footed booby. *Oecologia* **146**:681-691.

WEST, P.M. et PACKER, C. 2002. Sexual selection, temperature, and the lion's mane. *Science* **297**:1339-1343.

WESTNEAT, D.F. 2006. No evidence of current sexual slection on sexually dimorphic traits in a bird with high variance in mating success. *American Naturalist* **167**:E171-E189.

WIENS, J. 2001. Widespread loss of sexually selected traits: how the peacock lost its spots. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:517-523.

WILSON, E.O. 1975. *Sociobiology: the New Synthesis*. Cambridge, Mass., Belknap Press.

WILSON, N. *et al.* 1997. Female genotype affects male success in sperm competition. *Proceedings of the Royal Society Series B* **264**:1491-1495.

WOLFENBARGER, L.L. 1999. Female mate choice in Northern cardinals: is there a preference for redder males? *Wilson Bulletin* **111**:76-83.

YAMANE, T., KIMURA, Y., KATSUHARA, M. et MIYATAKE, T. 2008. Female receptivity inhibited by injection of male-derived extracts in *Callosobruchus chinensis*. *Journal of Insect Physiology* **54**:501-507.

YEZERINAC, S.M. et WEATHERHEAD, P.J. 1997. Extra-pair mating, male plumage coloration and sexual selection in yellow warblers (*Dendroica petechia*). *Proceedings of the Royal Society Series B* **264**:527-532.

ZAHAVI, A. 1975. Mate selection—A selection for a handicap. *Journal of theoretical Biology* **67**:603-605.

ZAHAVI, A. et ZAHAVI, A. 1997. *The Handicap Principle: a missing piece of Darwin's puzzle*. Oxford University Press, Oxford.

ZANNER, H., BEGEMANN, G., MARI-BEFFA, M. et MEYER, A. 2003 Differential regulation of msx genes in the development of the gonopodium, an intromittent organ, and of the «sword», a sexually selected trait of swordtail fishes (*Xiphophorus*). *Evolution and Development* **5**:466-477.

ZIEGLER, A., KENTENICH, H. et UCHANSKA-ZIEGLER, B. 2005. Female choice and the MHC. *Trends in Immunology* **26**:496-502.

8

Évolution et typologie des régimes d'appariement

Dominique ALLAINÉ [1] & Frank CÉZILLY [2]

1 INTRODUCTION

1.1 Pour la petite histoire...

Lors de l'élaboration de sa théorie de la sélection sexuelle, Charles Darwin (1871) tenta d'expliquer l'évolution des caractères sexuels secondaires par l'avantage qu'ils confèrent à leurs porteurs en termes d'accès aux partenaires sexuels (voir Chapitre 7). Il établit alors explicitement un lien entre l'intensité de la sélection sexuelle et les régimes d'appariement, devenant ainsi le premier à considérer ces derniers dans un contexte évolutif. À la faveur d'un regain d'intérêt pour la sélection sexuelle, la deuxième moitié du XX^{e} siècle vit se développer l'analyse de ce lien et pointer la nécessité d'étudier l'évolution des régimes d'appariement (Selander 1965). Cette prise de conscience fit évoluer la notion même de régime d'appariement. Initialement, la définition du concept de régime d'appariement est centrée sur le nombre de partenaires des individus de chaque sexe et sur la durée des liens sociaux entre partenaires (Lack 1968, Selander 1972). Cette approche conduit à reconnaître les deux formes principales de régimes d'appariement que sont la monogamie et la polygamie, cette

[1] *Université Claude Bernard - Lyon 1, UMR CNRS 5558 Biométrie et Biologie Évolutive, 43 bd du 11 novembre 1918, 69622 - Villeurbanne Cedex*
[2] *Université de Bourgogne - Dijon, UMR CNRS 5561 Biogéosciences, 6 boulevard Gabriel, 21000 Dijon*

dernière étant divisée en polygynie, polyandrie et promiscuité (Lack 1968). Supposé résulter de l'histoire évolutive des espèces (voir Ligon 1999 pour une discussion chez les oiseaux), le régime d'appariement est alors considéré comme un trait spécifique. Il est décrit pour chaque espèce sur la base des deux formes principales, sans tentative d'identification d'un cadre théorique général. Cette vision fixiste fut cependant nuancée par le constat fait dans les années 1960 que le régime d'appariement de nombre d'espèces est influencé par les conditions environnementales (Crook 1965), en particulier la distribution des ressources (Verner 1964, Verner et Willson 1966, Orians 1969). La notion de régime d'appariement devient dynamique et montre une flexibilité intra-spécifique, voire intrapopulationnelle (Rees et Harvey 1991). Emlen et Oring (1977) franchirent ensuite un pas décisif, en proposant un cadre théorique synthétique donnant un rôle primordial à la capacité des individus d'un sexe à monopoliser l'accès aux partenaires selon les conditions environnementales. Ils replacèrent la sélection individuelle au centre du concept, considérant du coup le régime d'appariement d'une population comme la stratégie comportementale employée pour accéder au(x) partenaire(s). À la notion jusque-là centrale du nombre de partenaires, ils ajoutèrent la façon d'accéder aux partenaires, la présence et les caractéristiques des liens du couple et le partage des soins parentaux prodigués par les individus de chaque sexe. L'idée qu'une fraction des individus d'une population possède la capacité de contrôler l'accès aux partenaires potentiels est étroitement liée au concept de « ressources économiquement défendables » introduit par Brown (1964). En effet, cette capacité résulte de la distribution spatiale des individus et de la compétition intrasexuelle pour le contrôle des partenaires. À la suite de l'article source d'Emlen et Oring (1977), il fut donc communément admis que le régime d'appariement d'une population résultait souvent d'une forme de défense spatio-temporelle, par le mâle, des femelles ou des ressources qui leurs sont nécessaires (Clutton-Brock 1989). Cependant, il fallut bientôt admettre que cette vision faisait fi du rôle des femelles (Ahnesjö *et al.* 1993) ; le développement rapide des outils moléculaires ne tarda pas à en révéler l'importance (Reynolds 1996).

1.2 Un conflit d'intérêt

La conception moderne des régimes d'appariement suppose donc que les mâles *et* les femelles adoptent un comportement reproducteur sélectionné pour maximiser leur succès reproducteur (et donc la transmission de copies de leurs gènes aux générations futures). Très certainement, le régime d'appariement optimal pour le mâle va différer de celui de la femelle dans de nombreux cas. Par exemple, Armitage (1986) a montré que le succès reproducteur des mâles de marmottes à ventre jaune *Marmota flaviventris* augmente avec le nombre de femelles qu'il contrôle, alors que le succès reproducteur de chaque femelle montre la tendance inverse (Figure 1).

La notion de régime d'appariement est donc associée à un conflit d'intérêts entre partenaires (Davies 1985). Cette situation conflictuelle, potentiellement fréquente, se résoud soit par la capacité d'un sexe à imposer ses intérêts à l'autre sexe, soit par un compromis entre les intérêts des deux sexes. L'issue du conflit, et par suite le régime d'appariement mis en place, est déterminée en partie par les conditions environnementales, mais aussi par la condition individuelle (âge, expérience, état des réserves énergétiques, etc.), ce qui explique le caractère dynamique des régimes d'appariement (voir Paragraphe 8).

1.3 Le problème de la définition du partenaire

La notion de partenaire est centrale dans la définition du régime d'appariement. Mais qu'est-ce qu'un partenaire ?

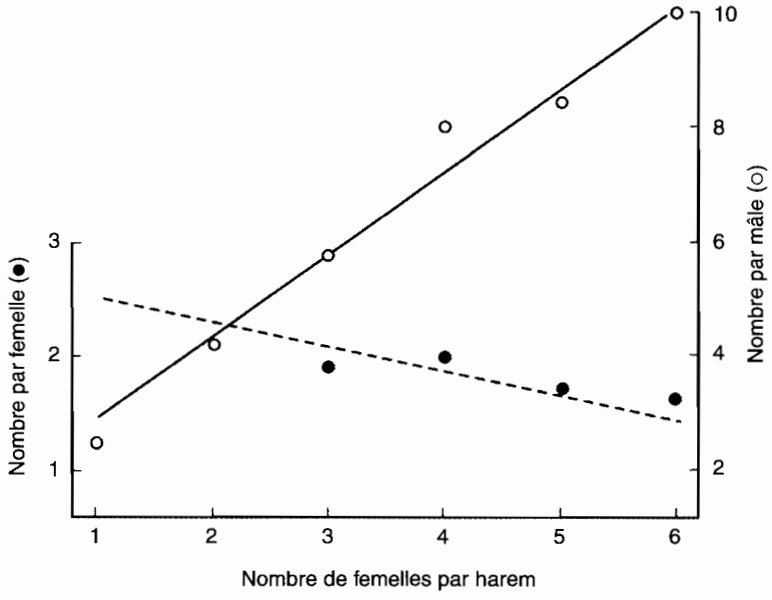


Figure 1 Production du nombre de jeunes par femelle (cercles pleins) et par mâle (cercles ouverts) en fonction de la taille des harems chez la marmotte à ventre jaune (modifié d'après Armitage 1986).

Entend-on par là un « conjoint » avec lequel l'animal vit et établit des liens sociaux en période de reproduction ? Il s'agit alors d'un partenaire social. Ou bien s'agit-il d'un partenaire sexuel avec lequel l'animal s'accouple et produit des descendants ? Ou bien est-ce les deux à la fois ? Nous l'avons vu, les premières définitions du régime d'appariement sont centrées sur la durée des liens sociaux entre les deux partenaires, faisant alors du partenaire social l'élément central du système (voire par exemple Wittenberger et Tilson 1980 pour la monogamie). Mais dans le cas des leks (voir Paragraphe 4.1.3), le partenaire fait référence uniquement au partenaire sexuel. La définition proposée par Emlen et Oring (1977) ne fait pas cette distinction entre partenaire social et partenaire sexuel notamment parce que jusqu'à récemment, le partenaire social et le partenaire sexuel étaient supposés ne faire qu'un. Il y a là une ambiguïté d'importance qui n'est toujours pas clairement levée dans la littérature (Andersson 1994) et qui est source de confusion. Un exemple typique est celui de la monogamie sociale et de la monogamie génétique (exclusivité du partenaire sexuel). Avant l'avènement des outils moléculaires, la monogamie sociale (et *a fortiori* la vie en couple) était systématiquement assimilée à la monogamie génétique. Cependant, les preuves de l'existence de paternités hors couples sont apparues à partir du milieu des années 1970. Elles ont d'abord été obtenues par des méthodes invasives (vasectomie, Bray *et al.* 1975), par des mesures de différence d'héritabilité mère/jeunes et père/jeunes (Alatalo *et al.* 1984), ainsi que par des gènes de coloration (Lank *et al.* 1989). Mais c'est le développement des outils moléculaires, à partir du milieu des années 1980 (Jeffreys *et al.* 1985), qui permit de quantifier les paternités hors couples, et les quantifications se sont multipliées à partir du début des années 1990. La démonstration est désormais faite que le partenaire social n'est pas forcément le partenaire sexuel exclusif. La distinction qui en a résulté, entre monogamie sociale et monogamie génétique (Gowaty 1996a), doit alors être généralisée à tous les régimes d'appariement et il est nécessaire de distinguer le régime d'appariement social — fondé sur le nombre de partenaires sociaux — du régime d'appariement génétique — fondé sur le nombre de partenaires sexuels.

1.4 Distinguer les composantes pour distinguer les pressions de sélection

La définition d'Emlen et Oring (1977) a abouti à une classification des régimes d'appariement dont la liste va en s'allongeant et en se complexifiant (Clutton-Brock 1989, Davies 1991, Shuster et Wade 2003). Cette multiplication des régimes d'appariement décrits nuit à l'identification et à la compréhension des mécanismes ayant conduit à leur évolution, en particulier parce que la définition d'Emlen et Oring intègre ou mélange plusieurs composantes qui, bien qu'elles ne soient pas totalement indépendantes, sont façonnées par différentes pressions de sélection. Pour identifier et comprendre les mécanismes ayant conduit à l'évolution des régimes d'appariement, il semble donc salutaire de bien identifier les composantes déterminant un régime d'appariement, de clarifier si nécessaire leur définition et d'analyser les pressions de sélection associées à chaque composante.

2 LES ORGANISATIONS SOCIALES

L'organisation sociale fait référence au mode d'organisation, d'assemblage des individus d'une espèce. Elle décrit donc la taille et la composition en sexe (entre autre, mais aussi en âge, en apparentement) des unités sociales (les plus petits groupements stables dans l'espace et dans le temps) caractéristiques des espèces et leur stabilité temporelle. L'organisation sociale n'est pas partie intégrante du régime d'appariement (Figure 2) mais elle y est étroitement connectée dans la mesure où organisation sociale et régime d'appariement s'influencent mutuellement. Ainsi, l'organisation sociale détermine en partie l'existence et la durée des liens sociaux pendant l'année, liens qui au moment de la reproduction constituent une composante importante du régime d'appariement social (et éventuellement génétique). Par exemple, une organisation sociale solitaire ne facilite pas le développement de liens sociaux (de liens du couple) au moment de la reproduction. De même, la vie en couple devrait favoriser la reproduction au sein du couple. Mais on peut également imaginer que les pressions de sélection sur la reproduction en couple aient favorisé la pérennité du couple et conduit ainsi à l'évolution de la vie en couple. Il est donc souhaitable d'envisager une coévolution entre organisation sociale et régime d'appariement sous l'influence de pressions de sélection à identifier.

2.1 Typologie des organisations sociales

La typologie des organisations sociales est définie à partir de trois critères : un critère spatial (distribution spatiale des individus), un critère sociologique (mode de groupement des individus) et un critère temporel (stabilité dans le temps de la distribution spatiale et des associations entre congénères). L'organisation sociale suit, en effet, un processus dynamique et les groupements peuvent se former temporairement pour éclater ensuite, notamment lors de la reproduction. La territorialité joue un rôle essentiel dans la détermination de

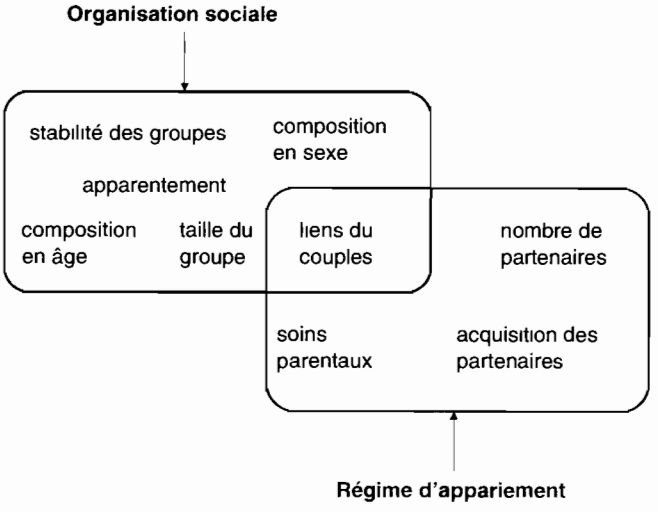


Figure 2 Relations entre organisation sociale et régime d'appariement. D'une manière plus générale, au moment de la reproduction, les liens sociaux correspondent aux liens du couple.

l'organisation sociale d'une espèce, ou plus exactement d'une population. L'état des trois descripteurs conduit à une typologie précise que nous allons maintenant brièvement examiner.

2.1.1 Les espèces solitaires

Chez les espèces dites solitaires, mâles et femelles défendent des territoires qui leur sont propres. Ils interagissent très peu, sauf au moment de la reproduction. En général, le mâle ne prodigue aucun soin paternel aux jeunes et il abandonne souvent la femelle sitôt l'accouplement réalisé. En principe, les associations mère/jeunes sont assez brèves. Cette organisation sociale existe chez 60 % des mammifères (marsupiaux : Shier et Randall 2004 ; rongeurs : Smith 1974 ; carnivores : Sandell 1989), chez les reptiles squamates (même si la formation de groupes sociaux semble plus fréquente que ce que l'on croyait jusqu'à récemment, Lanham et Bull 2004 chez les lézards, Shine *et al.* 2005 chez les serpents) et les insectes (Wirtz *et al.* 1992). On distinguera trois types d'espèces solitaires. (i) *Les espèces solitaires à territoires séparés.* Chaque individu, quel que soit son sexe, défend l'exploitation exclusive d'un territoire contre tout congénère, quel qu'il soit. L'agressivité se manifeste donc aussi bien entre sexes qu'entre individus de même sexe. Le pika *Ochotona princeps*, petit lagomorphe vivant sur les talus montagnards d'Amérique du Nord, illustre cette organisation sociale (Smith 1974). (ii) *Les espèces solitaires à territoires chevauchants.* Le territoire du mâle est bien plus grand que celui des femelles et il englobe généralement celui de plusieurs femelles. Il y a uniquement une agressivité intrasexuelle. Mâles et femelles ont peu d'interactions et s'évitent dans l'espace et le temps pendant la période internuptiale. La période d'accouplement se caractérise par une plus grande tolérance entre congénères de sexe opposé dont les territoires se chevauchent. Cette organisation sociale s'accompagne de soins parentaux réduits. Parmi les mammifères, on la trouve chez certains rongeurs (*Marmota monax*, Ferron et Ouellet 1989) et plusieurs carnivores (Macdonald 1983). Elle est également observée chez nombre de reptiles squamates (Stamps 1983). (iii) *Les espèces solitaires non territoriales.* Cette forme d'organisation sociale semble très rare. Certaines espèces d'ongulés solitaires semblent non territoriales (*Axis porcinus* et *Muntiacus muntjak*, Odden et Wegge 2007).

2.1.2 Les couples et les familles

Dans une organisation en couple, un mâle et une femelle forment des liens sociaux durables qui persistent au-delà de la saison de reproduction. La stabilité temporelle du couple peut être plus ou moins grande. Ainsi, les couples peuvent être stables plusieurs années de suite, voire jusqu'à la mort d'un des deux conjoints chez certaines espèces (plusieurs espèces d'albatros, Warham 1990) ou changer chaque année chez d'autres espèces longévives (flamant rose *Phoenicopterus ruber*, Cézilly et Johnson 1995). L'existence d'une migration saisonnière peut éventuellement affecter la stabilité du couple, notamment chez les oiseaux.

2.1.2.1 Les couples territoriaux

Le couple territorial constitue de loin la forme d'organisation sociale la plus répandue, tout particulièrement chez les oiseaux (Lack 1968, Bennett et Owens 2002). Elle est ainsi fréquente au sein des passereaux, des anatidés, des rapaces ou des strigiformes (chouettes et hiboux). Chez les mammifères, cette organisation sociale est décrite chez certains ongulés (*Madoqua kirkii*, Hendrichs 1975 ; *Oreotragus oreotragus*, Dunbar et Dunbar 1980), carnivores (*Rhynchocyon chrysopygus*, Rathbun 1979), primates (*Lepilemur edwardsi*, Thalmann 2001 ; *Hylobates* spp., Leighton 1987) et rongeurs (*Peromyscus californicus*, Ribble et Salvioni 1990).

2.1.2.2 Les couples non territoriaux

On connaît quelques cas rares où les couples s'individualisent au sein d'un groupe social plus vaste et en l'absence de territoire du couple. Chez les oiseaux, il semble que ce soit le cas de certaines oies pour la majeure partie de l'année (Poisbleau *et al.* 2006) et des choucas *Corvus monedula* (Henderson *et al.* 2000). Chez les mammifères, on citera l'exemple du mara *Dolichotis patagonum* (Taber et Macdonald 1992).

2.1.2.3 Les familles élargies

La famille est composée d'un couple résident, des jeunes de l'année et d'un certain nombre de subordonnés. Suivant l'espèce et les conditions, les subordonnés peuvent être uniquement des juvéniles n'ayant pas encore atteint la maturité sexuelle, ou des juvéniles et des adultes. Les familles élargies existent au sein des mammifères (rongeurs : *Marmota marmota*, Perrin *et al.* 1993 ; carnivores : *Lycaon pictus*, Girman *et al.* 1997 ; *Canis simensis*, Sillero-Zubiri *et al.* 1996 ; *Suricata suricatta*, Clutton-Brock *et al.* 1999), des oiseaux (*Picoides borealis*, Walters *et al.* 1988 ; *Malurus cyaneus*, Rowley 1965), de rares reptiles (*Egernia stokesii*, Gardner *et al.* 2001 ; *Egernia saxatilis*, O'Connor et Shine 2003) et des poissons Cichlidae (*Neolamprologus pulcher*, Taborsky et Limberger 1981). C'est aussi au sein de cette organisation en familles élargies qu'on trouve les espèces eusociales types, telles que les rats-taupes chez les mammifères et les termites chez les insectes. Les fourmis, les abeilles et certaines guêpes sociales constituent un cas extrême car les mâles ne séjournent qu'un temps limité dans la famille.

2.1.3 Les groupes unisexués

La caractéristique de cette organisation sociale est la séparation des sexes la majeure partie de l'année. En règle générale, les femelles sont rassemblées en groupes plus ou moins stables. Chez certaines espèces, les femelles séjournent peu de temps dans le groupe dont la composition se renouvelle rapidement. Dans d'autres cas, les groupes sont très stables, les femelles pouvant même recruter leurs filles au sein du groupe. Les mâles peuvent demeurer soit solitaires (*Nasua narica*, Gompper 1996), soit en groupes (*Xerus inauris*, Waterman 1997) et ceci pour une même espèce (Gowans *et al.* 2001). On distingue deux catégories dans les groupes unisexués. (i) Les mâles territoriaux constituent une fraction des mâles qui peut occuper des territoires permanents qu'ils défendent contre l'intrusion des mâles étrangers. Les femelles, en groupes plus ou moins lâches, peuvent circuler librement sur les territoires des mâles. (ii) Les mâles non territoriaux sont des mâles solitaires (cerf elaphe, *Cervus elaphus*) ou en groupes de taille variable (babouin olive *Papio anubis*) qui ne défendent pas de territoire permanent. Les

femelles forment des groupes matriarcaux cohésifs et plutôt stables.

2.1.4 Les groupes bisexués

Cette organisation sociale correspond à la situation où l'unité sociale de base est un groupe permanent dans lequel mâles et femelles demeurent ensemble. Il y a donc persistance des associations mâles/femelles au-delà de la simple saison d'accouplement. Nous distinguerons trois catégories de groupes mixtes.

2.1.4.1 Les groupes « unimâles »

Le groupe pérenne est composé d'un mâle adulte et de deux ou plusieurs femelles adultes accompagnées de leurs jeunes. Cette organisation conduit logiquement à un régime d'appariement souvent appelé « polygynie en harem permanent ». Les harems sont souvent composés de groupes matriarcaux, c'est-à-dire que les femelles adultes sont soit des sœurs, soit une mère et ses filles.

- Les groupes « unimâles territoriaux » : le mâle et les femelles défendent un territoire avec souvent une agressivité intrasexuelle intense. L'agressivité intersexuelle peut être plus ou moins marquée. Les mâles qui n'ont pas de harem sont rassemblés ou restent solitaires. Diverses espèces d'antilopes, de rongeurs (Armitage 1986) montrent cette structure sociale.
- Les groupes « unimâles non territoriaux » : aucun territoire n'est défendu par les membres de la troupe mais ils occupent un domaine vital et s'y déplacent régulièrement. Les mâles non intégrés dans une troupe se regroupent généralement en troupes de célibataires à l'intérieur desquelles une hiérarchie peut s'instaurer. Cette organisation est observée chez les mammifères (ongulés : *Equus caballus* même si plusieurs mâles peuvent coexister dans la bande, Linklater *et al.* 1999 ; primates : *Gorilla gorilla*, Bermejo 2004).
- Les groupes « unimâles insérés » : Le groupe « unimâle » peut être inséré dans un groupe plus large non territorial. Dans ce cas, il y a associations privilégiées entre un mâle et plusieurs femelles. Ces groupes « unimâles insérés » ne défendent pas de territoires au sein du domaine du groupe. Les nombreux mâles célibataires demeurent présents en marge de la troupe. Cette organisation sociale est rencontrée par exemple chez les babouins hamadryas *Papio hamadryas* (Kummer 1968).

2.1.4.2 Les groupes « unifemelles »

L'unité sociale est composée d'une femelle associée de façon stable avec deux ou plusieurs mâles. Chez les mammifères, cette organisation sociale est surtout observée chez les espèces qui pratiquent la fission-fusion (kinkajou *Potos flavus*, Kays *et al.* 2000). Cette organisation est aussi observée chez une espèce de hyène *Hyaena hyaena* où une femelle peut être associée jusqu'à trois mâles. Bien que tous partagent un même domaine vital, chacun s'alimente solitairement (Wagner *et al.* 2007). Cette organisation est également présente chez les oiseaux (*Eclectus roratus*, Heinsohn et Legge 2003 ; *Gallinula mortierii*, Faaborg et Patterson 1981, Goldizen *et al.* 2000).

2.1.4.3 Les groupes « multimâles/multifemelles »

Le groupe de base comprend plusieurs mâles adultes, plusieurs femelles et les jeunes de différents âges. En général, il n'y a pas d'associations privilégiées entre les individus d'un même groupe. Les femelles constituent généralement le noyau stable du groupe. Suivant les espèces, le temps de résidence des mâles est court, c'est le cas du lion *Panthera leo*, ou très long, c'est le cas du buffle *Syncerus caffer*. Cette organisation sociale est observable chez les mammifères (primates : *Papio anubis*, DeVore et Hall 1965 ; carnivores : *Meles meles*, da Silva *et al.* 1994) et chez quelques arachnides (Tizo-Pedroso et Del-Claro 2007).

2.2 Évolution des organisations sociales

Pour comprendre l'évolution des différentes organisations sociales, il faut analyser les causes évolutives associées aux trois critères de classement vus précédemment. On s'intéressera donc à un premier ensemble de questions concernant l'évolution du groupement : quelles sont les causes favorisant la vie en solitaire plutôt que la vie en groupe ? Un deuxième type de questions doit porter sur l'évolution du mode de groupement : on s'interrogera par exemple sur les causes évolutives de la ségrégation sexuelle. Enfin, le dernier ensemble de questions a trait à la stabilité des associations : on s'interrogera alors sur les causes de la pérennité des liens sociaux.

2.2.1 Les causes évolutives du groupement

La vie en groupe, qu'il soit constitué d'individus apparentés ou non, a pu évoluer lorsque les bénéfices individuels liés au groupement surpassent les coûts. Le groupement confère des avantages en favorisant la défense contre les prédateurs, en améliorant l'exploitation ou la résistance au milieu. Ces avantages peuvent résulter ou non d'une coopération entre les individus. Une discussion approfondie de la notion de coopération sera trouvée dans Aron et Passera (2000) et de celle de groupement dans Danchin *et al.* (2005) et dans Danchin et Wagner (1997). De récents travaux ont montré le rôle moteur de la sélection sexuelle et du partage d'information (Lachmann *et al.* 2000, Doligez *et al.* 2003) dans l'évolution du groupement. Les coûts associés à la vie en groupe concernent l'augmentation des risques de transmission parasitaire, ainsi que l'augmentation des conditions de compétition pour l'accès à la nourriture, au site de reproduction et aux partenaires sexuels. La disponibilité et la distribution des ressources sont des déterminants importants de la taille (« hypothèse de la dispersion des ressources », Macdonald 1983), mais aussi de la composition des groupes sociaux (Johnson *et al.* 2002). De même, les conditions favorisant la vie en groupe ou en solitaire ne sont pas indépendantes des conditions écologiques, les espèces formant des groupes sociaux étant surtout celles vivant en milieu ouvert où le groupement élève l'efficacité de la détection précoce des prédateurs (Jarman 1974). À l'inverse, les espèces solitaires vivent plutôt en milieu forestier, ou sont nocturnes chez les primates (Gursky 2000). Chez ces espèces, l'évitement de la compétition pour les ressources prime et impose la vie en solitaire. La taille des parcelles d'habitat peut déterminer la taille des groupes sociaux. Thompson *et al.* (2007) ont ainsi

montré que la taille des colonies de coraux était un déterminant important de la taille des groupes sociaux chez plusieurs espèces de gobie *Paragobiodon* spp. Enfin, le groupement peut également résulter de contraintes environnementales (Ebensperger 2001). Par exemple, la nature du sol peut favoriser ou non le regroupement des terriers chez le wombat à nez poilu du sud *Lasiorhinus latifrons* (Walker *et al.* 2007).

2.2.2 Les causes de la ségrégation sexuelle

Quatre causes évolutives ont été proposées pour expliquer la ségrégation sexuelle (Main *et al.* 1996). L'hypothèse du risque de prédation (Bowyer 1984, Jakimchuk *et al.* 1987) stipule que les mâles sont généralement plus grands et donc moins vulnérables à la prédation que les femelles. Ils peuvent alors prendre plus de risques et rechercher des habitats riches en ressources nutritives. Les femelles au contraire choisissent leur habitat d'abord en fonction des risques de prédation et ensuite seulement en fonction des ressources alimentaires de l'habitat. L'hypothèse de la sélection alimentaire (McCullough 1979, Beier 1987) est également applicable aux espèces présentant un dimorphisme sexuel de taille et explique la ségrégation sexuelle par une différence des besoins en énergie et en nutriments entre les deux sexes. Cette hypothèse prédit donc que la ségrégation sexuelle est associée à une ségrégation des habitats utilisés par les deux sexes. L'hypothèse du rythme d'activité (Ruckstuhl 1998) prédit que les besoins énergétiques et les efficacités de digestion diffèrent entre sexes chez les espèces présentant un dimorphisme de taille, ce qui conduit à une différence de rythme d'activité entre les sexes. Cette hypothèse diffère de la précédente en ne prédisant pas une ségrégation de l'habitat. Un modèle individu-centré a récemment permis de montrer qu'une différence sexuelle dans le rythme d'activité peut effectivement conduire à la ségrégation sexuelle (Ruckstuhl et Kokko 2002). Enfin, la quatrième hypothèse propose que la ségrégation sexuelle résulte de la compétition intersexuelle pour l'utilisation des ressources (voir Main et Coblentz 1990, Miquelle *et al.* 1992).

2.2.3 Les causes de la stabilité des associations

La question qui se pose est de comprendre pourquoi les types d'unités sociales sont stables au cours de l'année (voire au-delà). Cette stabilité peut être remise en cause, entre autre, par deux phénomènes : la reproduction et, lorsqu'elle existe, la migration annuelle. Dans le cas de la reproduction, il est nécessaire de comprendre pourquoi l'unité sociale est la même pendant et en dehors de la saison de reproduction. Est-ce que des pressions de sélection imposent une certaine unité sociale qui perdure au moment de la reproduction, imposant ainsi le régime d'appariement social ? Ou bien, au contraire, est-ce que des pressions de sélection ayant imposé un certain régime d'appariement perdurent au-delà de la saison de reproduction pour imposer l'organisation sociale ? Par exemple, la stabilité des couples tout au long de l'année est-elle la résultante de contraintes imposant la vie en couple et par suite la monogamie sociale, ou la résultante de contraintes imposant la pérennité des liens du couple au-delà de la période de reproduction ? Répondre à cette question n'est pas chose aisée et les deux scénarios sont possibles. Chez certaines espèces de primates socialement monogames, la nécessité de soustraire les jeunes à la prédation et à l'infanticide contraint probablement le mâle à rester avec la femelle tout au long de l'année (van Schaik et Kappeler 1993) et impose en conséquence la vie en couple. À l'inverse, la stabilité de bandes bisexuées unimâles de chevaux *Equus caballus* tout au long de l'année est contrainte par l'évitement des coûts du harassement observé dans les bandes bisexuées multimâles (Linklater *et al.* 1999).

3 LE PARTAGE DES SOINS PARENTAUX

Les soins parentaux peuvent être définis comme tout type de comportement susceptible d'augmenter l'aptitude des descendants à survivre et à se reproduire. Ils ne se limitent pas au nourrissage des jeunes mais englobent aussi l'incubation, le toilettage et, au sens large du terme, la préparation et la défense du nid (notamment chez les poissons), la production de réserves pour le développement des embryons, etc. Les soins parentaux sont systématiquement associés à une dépense parentale en termes d'énergie. Certains soins, comme l'allaitement chez les mammifères, représentent une dépense forte et, d'une manière générale, la dépense énergétique pour les soins postnataux est supérieure à la dépense pour les soins prénataux (Drent et Daan 1980). L'investissement parental est un soin parental (et donc une dépense) qui se fait au détriment de la capacité du parent à survivre et à se reproduire dans l'avenir (Trivers 1972). Une forte dépense parentale n'est pas forcément synonyme d'un fort investissement parental. Le lien entre dépense et investissement dépendra donc notamment de la condition individuelle. Une même dépense sera moins coûteuse pour un parent en bonne condition physique, ou dans des conditions environnementales favorables lui ayant permis d'assurer des réserves énergétiques, que pour un parent en mauvaise condition.

La variabilité interspécifique du partage entre sexes des soins parentaux résulte des différences dans le rapport entre les bénéfices pour la survie des jeunes et les coûts en termes de survie, de fécondité et d'opportunité d'appariement pour les parents des deux sexes (Clutton-Brock 1991, Sargent 1997). Cette variabilité est liée au mode de reproduction (viviparité ou oviparité), au mode de thermorégulation (poïkilothermie ou homéothermie), ainsi qu'aux stratégies biodémographiques (gradient d'itéroparité notamment).

3.1 Typologie du partage des soins parentaux

3.1.1 L'absence de soins parentaux

L'absence de soins parentaux est fréquente chez les invertébrés — notamment chez les arthropodes terrestres (Zeh et Smith 1985) — et chez les vertébrés poïkilothermes. Chez ces derniers, elle est très largement prépondérante chez les amphibiens (anoures, Beck 1998), les reptiles squamates (De Fraipont *et al.* 1996) et les poissons cartilagineux (Reynolds *et al.* 2002) et téléostéens (Gross et Sargent 1985), à l'exception des Cichlidae (Goodwin *et al.* 1998). L'absence de soins parentaux n'est pas observée chez les reptiles crocodiliens

(Reynolds *et al.* 2002), les oiseaux (Vehrencamp 2000) et les mammifères (Kleiman et Malcolm 1981).

3.1.2 Les soins monoparentaux maternels

Les soins monoparentaux maternels sont rares chez les reptiles squamates (De Fraipont *et al.* 1996), présents chez les amphibiens (Beck 1998) et les oiseaux (Vehrencamp 2000), prépondérants chez les reptiles crocodiliens (Shine 1988) et quasi exclusifs chez les mammifères (Clutton-Brock 1991). Chez les reptiles, ils sont souvent rudimentaires (défense des œufs et des nouveaux-nés, Butler *et al.* 1995), mais lorsqu'ils existent chez les squamates, comme chez les pythons, la femelle peut couver les œufs (Shine 2004) et augmenter leur viabilité en réduisant l'évaporation de l'eau qu'ils contiennent (Lourdais *et al.* 2007). Les soins monoparentaux maternels sont généralement bien développés chez les mammifères (primates) mais peuvent être réduits à l'allaitement chez certaines espèces solitaires. Ainsi, chez les tupaia *Tupaia tana* (Martin 1966), la femelle visite les jeunes uniquement pour les tétées toutes les 48 heures environ. Les soins monoparentaux maternels existent aussi chez les poissons, notamment à fertilisation externe et à rétention des larves dans la cavité buccale de la femelle tels que les Cichlidae (Goodwin *et al.* 1998), et chez des invertébrés (échinodermes, Gillespie et McClintock 2007 ; crustacés amphipodes et isopodes, Thiel 1999).

3.1.3 Les soins monoparentaux paternels

Les soins monoparentaux mâles sont beaucoup plus répandus que ce que l'on pourrait croire de prime abord (voir Cézilly 2014). Les soins monoparentaux paternels semblent être principalement observés chez les espèces à fécondation externe (Ridley 1978, Gross et Shine 1981 mais voir Beck 1998) : plusieurs espèces de poissons téléostéens (Avise *et al.* 2002) – notamment de la famille des Syngnathidae (*Syngnathus scovelli*, Jones *et al.* 2001a ; *Nerophis ophidion*, McCoy *et al.* 2001) et des Cichlidae (moins de 1 %, Keenleyside 1991) – ou d'anoures (Beck 1998, Townsend 1996). Ils se caractérisent principalement par un gardiennage des œufs et un maintien des œufs ou des larves dans la cavité buccale. Au sein des invertébrés, ils sont présents chez des arthropodes (Tallamy 2000). Par exemple, chez le millepatte *Brachycybe nodulosa*, le mâle s'enroule autour des œufs et les protège des prédateurs et des infections fongiques (Kudo *et al.* 2011). Un vers annélide *Neanthes acuminata*, présente un cas très particulier : les deux partenaires forment un couple et la femelle meurt après avoir pondu ses œufs, laissant le mâle s'occuper de la ponte (Storey *et al.* 2013). Chez les espèces à fécondation interne, on parle d'inversion des rôles. L'inversion des rôles apparaît chez 1 à 2 % des espèces d'oiseaux (Charadriiformes : *Phalaropus lobatus*, Schamel *et al.* 2004 ; Gruiformes : *Jacana jacana*, Emlen *et al.* 1998 ; Ratites et tinamous, Handford et Mares 1985 ; Galliformes : mégapodes, Jones *et al.* 1995). Pour une raison encore mal élucidée (Andersson 2005, Bennett et Owens 2002), c'est en effet le mâle qui assure la couvaison et qui prodigue les soins parentaux aux jeunes. Après la ponte, la femelle laisse le mâle s'occuper des œufs et part à la recherche d'autres partenaires. L'inversion des rôles est inconnue chez les mammifères (Clutton-Brock 1991).

3.1.4 Les soins biparentaux

Bien que rares chez les poïkilothermes, les soins biparentaux sont néanmoins présents aussi bien chez des invertébrés (arthopodes, Clutton-Brock 1991) que chez des vertébrés comme les Cichlidae (Keenleyside 1991, Goodwin *et al.* 1998) et les crocodiliens (Reynolds *et al.* 2002). Ils sont quasi inexistants chez les amphibiens (Beck 1998) et les reptiles squamates. Chez les homéothermes, ils sont surtout l'apanage des oiseaux (Cockburn 2006), à l'exception des Ratites et des tinamous comme nous l'avons vu précédemment, tandis que les mâles sont impliqués dans les soins parentaux chez moins de 10 % des espèces de mammifères (Kleiman et Malcolm 1981) dont certaines espèces de rongeurs, de carnivores et surtout de primates (Woodroffe et Vincent 1994). Chez les oiseaux, ils se caractérisent par une participation relative plus ou moins importante des deux partenaires à l'incubation des œufs et au nourrissage des poussins.

3.1.5 Les soins alloparentaux

On parle de soin alloparental lorsqu'un individu prodigue des soins à une descendance autre que la sienne. La reproduction communautaire (*communal breeding*) est présente au sein de diverses organisations sociales.

Chez de nombreuses espèces vivant en familles, le couple est aidé dans l'élevage des jeunes par des subordonnés qui ne se reproduisent pas et qui sont appelés « aides » (« helper »). C'est le cas chez de nombreuses espèces d'oiseaux (voir Koenig et Dickinson 2004) et de mammifères (carnivores : *Suricata suricatta*, Russell *et al.* 2002 ; *Helogale parvula*, Rood 1990 ; *Lycaon pictus*, Creel et Creel 2002 ; *Canis lupus*, Harrington *et al.* 1983 ; *Canis mesomelas*, Moehlman 1979 ; primates : Callitrichidae, Bales *et al.* 2000 ; rongeurs : *Marmota marmota*, Allainé 2000). On parle de reproduction en coopération (*cooperative breeding*) (Solomon et French 1997 ; Stacey et Koenig 1990).

La reproduction communautaire est également observée parmi les espèces vivant en groupes bisexués. On la trouve chez des espèces unimâles, par exemple *Rhombomys opimus* (Randall *et al.* 2005) et *Panthera leo* (Packer et Pusey 1995), mais aussi multimâles telles que *Cynomys ludovicianus* (Hoogland *et al.* 1989) et *Mungos mungo* (Cant 2000).

Les soins alloparentaux peuvent prendre plusieurs formes – nourrissage des jeunes, protection contre la prédation, réchauffement des jeunes pendant l'hibernation – et peuvent contribuer à augmenter le succès reproducteur des parents (Clutton-Brock *et al.* 2001 ; Heinsohn 1992) ou leur permettre de réduire leur investissement parental (Crick 1992).

3.2 Évolution des soins parentaux

Pour comprendre l'évolution des soins parentaux, il est nécessaire de répondre à trois questions (Clutton-Brock 1991, Ligon 1999) : 1) quels sont les facteurs responsables du passage de l'absence de soins parentaux à leur apparition et leur maintien ? 2) Quel est le sexe impliqué dans les soins monoparentaux ? Et, question complémentaire, pourquoi les soins monoparentaux sont-ils le fait des mâles chez certaines espèces et des femelles chez d'autres ? 3) Pourquoi, chez certaines espèces, y a-t-il eu évolution vers des soins biparentaux ?

3.2.1 L'apparition des soins parentaux

L'absence de soins parentaux parait être le caractère ancestral (Reynolds *et al.* 2002) et, les soins parentaux étant généralement coûteux, ils n'ont donc pu évoluer que s'ils fournissent un gain important aux parents en termes de survie, de succès reproducteur, etc. L'évolution des soins parentaux semble étroitement liée à l'évolution de la taille des œufs. L'analyse comparative réalisée récemment par Summers *et al.* (2006) chez les amphibiens indique que l'augmentation de la taille des œufs a précédé l'évolution des soins parentaux, confortant ainsi l'hypothèse de Nussbaum (1985, 1987) au détriment de celle de Shine (1978). L'augmentation de la taille des œufs aurait été sélectionnée car elle aurait permis la production de jeunes plus grands, capable de consommer des items alimentaires plus importants (Nussbaum 1987), ou plus précoces, capable d'échapper plus facilement aux prédateurs (Wesolowski 1994). L'augmentation de taille des œufs se serait accompagnée d'une réduction du nombre d'œufs (compromis nombre/taille) et d'un allongement de la durée de développement des embryons, deux phénomènes susceptibles de réduire le succès reproducteur des parents. Les comportements de soins parentaux réduisant les risques de mortalité des œufs auraient alors été favorisés par la sélection naturelle (Nussbaum 1985, 1987). Chez les oiseaux, les soins parentaux ont ainsi pu évoluer pour protéger les œufs contre les prédateurs, et une façon de les soustraire à la prédation consiste pour les parents à les couvrir de leur corps. Corrélativement, cette protection, en fournissant de la chaleur aux œufs, aurait accéléré le développement des embryons. L'incubation, devenue essentielle au développement des œufs, aurait rendu les soins parentaux obligatoires (Ligon 1999).

3.2.2 Évolution des soins monoparentaux

Les coûts des soins parentaux peuvent diminuer la valeur reproductive des parents (investissement parental). Ils peuvent aussi être mesurés en termes de réduction d'opportunité d'accouplement (ou de ponte) pendant la saison de reproduction. Si cette réduction est trop importante pour un des deux sexes, alors les membres de ce sexe vont abandonner le conjoint et rechercher d'autres opportunités d'accouplement ou de ponte. On parle alors de désertion. Lorsqu'ils sont indispensables au développement des jeunes, les soins parentaux évolueront chez le sexe qui bénéficie le plus des soins aux jeunes lorsque les coûts liés aux soins et à la désertion sont pris en compte (Clutton-Brock 1991). La primauté des soins monoparentaux paternels s'explique ainsi lorsque le coût des soins parentaux pour le mâle relativement à la femelle est faible. La territorialité des mâles et le groupement des œufs (éventuellement de plusieurs femelles) constitueraient des conditions favorables à l'évolution des soins monoparentaux paternels (Ligon 1999, Reynolds *et al.* 2002). En effet, lorsque le mâle est déjà territorial, la garde et la protection des œufs sont peu coûteuses pour lui, alors qu'un tel comportement réduit les opportunités de pontes additionnelles pour les femelles. De plus, la certitude de paternité, supposée grande chez les espèces à fécondation externe (Trivers 1972), renforce la tendance des mâles à prodiguer des soins aux jeunes. La prépondérance des soins monoparentaux maternels s'explique plutôt par l'évolution de traits ayant favorisé ou prédisposé la femelle à prodiguer les soins parentaux : fécondation interne et rétention des œufs, viviparité, gestation, lactation.

Les soins monoparentaux—paternels ou maternels—ont pu directement évoluer à partir de l'absence de soins parentaux. Pour les soins monoparentaux paternels, il semble que ce soit le cas des arthropodes (Tallamy 2000), des poissons téléostéens, d'une partie des amphibiens (Reynolds *et al.* 2002) et des oiseaux (hypothèse du « mâle en premier », van Rhijn 1990, Wesolowski 1994, Ligon 1999). Pour les soins monoparentaux maternels, c'est le cas des reptiles, d'une autre partie des amphibiens (Reynolds *et al.* 2002) et des oiseaux (hypothèse de la « femelle en premier », Burley et Johnson 2002, Tullberg *et al.* 2002).

Chez les oiseaux, les limicoles constituent un cas particulier car une partie présente des soins monoparentaux paternels (notamment ceux présentant une inversion des rôles) et l'autre, maternels. Cependant, contrairement aux amphibiens qui présentent aussi ce cas de figure, deux scenarios s'opposent. Dans le premier scénario, les soins monoparentaux constituent l'état ancestral, suivi de l'évolution des soins biparentaux puis des soins monoparentaux maternels (van Rhijn 1990, Ligon 1999), alors que dans le second scénario, les soins monoparentaux (paternels ou maternels) ont évolué à partir de l'état ancestral constitué par les soins biparentaux (Reynolds *et al.* 2002).

3.2.3 Évolution des soins biparentaux

Si l'un des parents procure des soins aux jeunes, l'autre parent a, en général, peu d'avantage à en prodiguer, les soins parentaux étant coûteux en termes d'énergie et éventuellement de valeur reproductive. Les soins biparentaux n'ont pu évoluer que s'ils procurent un avantage sélectif important aux deux parents. Chez les oiseaux, le développement de l'altricialité a pu contraindre les deux parents à nourrir les jeunes afin d'assurer leur élevage. Lorsque les deux parents ont intérêt à prodiguer des soins parentaux, la quantité de soins fournie par chacun des parents au sein du couple dépendra de l'effet de ces soins sur la survie des jeunes ou des œufs, de la quantité de soins prodiguée par l'autre partenaire (Williams 1966, Trivers 1972, Westneat et Sargent 1996), de la quantité de réserve énergétique des parents (Steinegger et Taborsky 2007) ou de la certitude de paternité (Westneat et Sherman 1993, Chuang-Dobbs *et al.* 2002). Une expérience menée chez une espèce de cichlidés endémique du lac Tanganyika, *Eretmodus cyanostictus*, illustre ce phénomène (Steinegger et Taborsky 2007). L'incubation se fait dans la bouche des parents et est entamée par la femelle qui garde les œufs pendant 7 à 10 jours avant de les transférer dans la bouche du mâle qui les gardera jusqu'à leur indépendance, 12 à 16 jours plus tard. Ce mode d'incubation est coûteux car il interdit l'alimentation et la perte de poids est alors importante pour les deux parents. La femelle signale au mâle qu'elle est prête au transfert des oeufs par une séquence comportementale spécifique. En manipulant expérimentalement la condition corporelle des partenaires, les auteurs ont montré que les mâles en mauvaise condition retardent le moment de leur relais, alors que celui-ci reste inchangé pour les femelles se trouvant dans le même état. Seuls les mâles ont donc la possibilité d'ajuster leur investissement parental ; ils le font en fonction de leurs propres réserves et ne tiennent pas compte de la condition de leur partenaire.

4 LES TACTIQUES D'ACCÈS AUX PARTENAIRES SEXUELS

Les tactiques d'accès aux partenaires correspondent aux comportements employés pas les mâles pour accéder aux femelles en vue de la reproduction. Le terme « tactiques d'accès » doit ici s'entendre par « tactiques pour contrôler l'accès à la reproduction » et non pas par « tactiques pour localiser les femelles », dont l'importance est manifeste chez les insectes (Godfrey 1994), mais que nous n'aborderons pas ici. En accord avec Emlen et Oring (1977) nous retiendrons quatre tactiques principales : le contrôle des ressources, le contrôle des femelles, la formation de leks et la course aux partenaires.

4.1 Typologie des tactiques d'accès aux partenaires

4.1.1 Le contrôle des ressources

La formation d'une organisation sociale dans laquelle un mâle établit des liens sociaux durables avec plusieurs femelles est la tactique la plus simple, lorsque cela est possible, pour accéder aux femelles lors de la reproduction. Pour cela, les mâles peuvent défendre les ressources nécessaires aux femelles. En effet, la distribution des femelles étant dépendante de la distribution des ressources, les mâles capables de défendre des territoires riches devraient ainsi avoir accès à plusieurs femelles. Des exemples de contrôle des ressources sont trouvés chez les mammifères (ongulés : *Capreolus capreolus*, Linnell et Andersen 1998 ; chiroptères : *Balionycteris maculata*, Hodgkison *et al.* 2003 ; pinnipedes : *Callorhinus ursinus*, Kiyota *et al.* 2008) et les crustacés (*Uca beebei*, Christy et Schober 1994). Ainsi, les mâles de *Cynopterus sphinx*, une espèce de chauve-souris tropicale frugivore, manipulent les feuilles de certaines espèces d'arbres pour en faire des sortes de tentes (Kunz *et al.* 1994) qui servent d'abris contre les prédateurs et les conditions météorologiques. Les mâles qui défendent ces tentes contrôlent l'accès aux femelles qui les utilisent (Karuppudurai *et al.* 2008).

4.1.2 Le contrôle des femelles

Si les femelles forment des groupes stables et si leurs déplacements sont prévisibles, une deuxième tactique consiste directement à les monopoliser. L'activité du mâle tend alors à maintenir les femelles sous son influence directe et à interdire aux autres mâles sexuellement actifs de s'en approcher. La fréquence des sollicitations par des mâles rivaux détermine en partie la capacité des mâles à défendre les femelles. Si la densité des mâles réceptifs tentant de s'accaparer les femelles est forte, le mâle ne pourra pas faire front à toutes les tentatives, qui plus est si celles-ci sont simultanées. Cette tactique est observée dans une grande variété de taxa : mammifères (équidés, Linklater 2000), oiseaux (*Montezuma oropendola*, Webster 1994), reptiles (*Morelia spilota*, Shine et Fitzgerald 1995), crustacés (*Cancer gracilis*, Orensanz *et al.* 1995), insectes (*Hemideina maori*, Gwynne et Jamieson 1998).

4.1.3 Les leks

Un lek est une agrégation de mâles paradant, visitée par les femelles en vue de l'accouplement (Höglund et Alatalo 1995). Chez les oiseaux, les sites d'agrégation, appelés également arènes, sont utilisés de façon stable dans le temps. Au moment de la reproduction, les mâles convergent vers cette arène, forment une assemblée au sein de laquelle ils paradent et courtisent les femelles. Le lek est donc un assemblage de petits territoires plus ou moins dense, ne contenant aucune ressource d'intérêt pour les femelles. Chez les insectes, les leks sont en fait des nuées (« *swarm* ») qui se forment souvent au-dessus d'un point particulier (Downes 1969). En règle générale, les femelles visitent les leks (mais voir Svensson et Petersson (1992) pour un exemple de rôles inversés chez les insectes), choisissent un mâle et s'accouplent. Après l'accouplement, elles quittent la zone du lek et n'ont pas d'autres relations avec le mâle. Le mâle ne prodigue donc aucun soin parental et sa contribution se limite à l'apport de sperme. Bien que rare (moins de 0,5 % des oiseaux et des mammifères, Davies 1991, Höglund et Alatalo 1995), cette tactique est observée chez les oiseaux (gallinacés : *Tetrao tetrix*, Lebigre *et al.* 2007 ; *Tetrax tetrax*, Jiguet *et al.* 2000 ; *Centrocercus urophasianus*, Semple *et al.* 2001 ; limicoles : *Philomachus pugnax*, Lank *et al.* 2002 ; voir Jiguet *et al.* 2000 pour une liste détaillée), les mammifères (pinnipèdes : *Phoca vitulina*, Boness *et al.* 2006 ; ongulés : *Dama dama*, Apollonio *et al.* 1992 ; *Antilope cervicapra*, Isvaran 2005 ; voir Clutton-Brock *et al.* 1993 pour une revue), les amphibiens (*Hyla arborea*, Friedl et Klump 2005 ; *Ololygon rubra*, Bourne 1992), les reptiles (iguanes : *Amblyrhynchus cristatus*, Partecke *et al.* 2002) et les insectes (*Drosophila grimshawi*, Droney 2001 ; *Ceratitis capitata*, Kaspi et Yuval 1999, *Anopheles gambiae*, Ng'habi *et al.* 2008 ; voir Yuval 2006 pour une revue).

4.1.4 La course aux partenaires

Lorsque les mâles n'ont pas la capacité de défendre les ressources ou les femelles, une autre tactique possible est la course aux partenaires. Dans ce cas, ce ne sont plus les femelles qui viennent visiter les mâles mais, au contraire, les mâles qui se livrent à une véritable course aux femelles. Cette tactique d'acquisition des partenaires est surtout rencontrée dans deux situations écologiques bien distinctes décrites ci-dessous (Alcock 1998). Cependant, il existe aussi des espèces, en particulier chez les crustacés, chez lesquelles les individus des deux sexes se déplacent en quête de partenaires sexuels. C'est le cas par exemple de *Dissodactylus primitivus* – un crustacé ectosymbiotique de deux espèces d'oursins (*Meoma ventricosa* et *Plagiobrissus grandis*) – chez lequel mâles et femelles se déplacent d'hôtes en hôtes pour trouver des partenaires sexuels (Jossart *et al.* 2014).

4.1.4.1 Les femelles sont très dispersées

Lorsque les femelles sont très dispersées et ont des domaines vitaux très grands, les mâles ne peuvent pas défendre de territoires suffisamment grands pour plusieurs femelles. Les fortes distances entre femelles ne permettent pas non plus au mâle de défendre directement l'accès à plusieurs femelles réceptives. Lorsque la réceptivité des femelles est très asynchrone, les mâles vont alors se mettre en quête des femelles réceptives et les femelles s'accouplent avec tous les mâles qui les trouvent pendant la période de réceptivité. Lorsqu'il y a un avantage à copuler en premier (*first male precedence*), les mâles peuvent garder la femelle s'ils sont en mesure d'évaluer leur primauté. C'est le cas de certaines araignées (par exemple *Zygiella x-notata*) chez lesquelles les mâles gardent les femelles avant leur

mue (Bel-Venner et Venner 2006 ; voir aussi Chapitre 7). Dans ce cas, l'évitement de la compétition par les petits mâles se traduit par un appariement par taille en situation de forte densité (Bel-Venner *et al.* 2008). Si les mâles n'ont pas d'information sur leur primauté, ils quittent la femelle sitôt l'accouplement réalisé et partent à la recherche d'autres femelles. Cette tactique est notamment observée chez nombre de mammifères solitaires (rongeurs : *Spermophilus tridecemlineatus*, Schwagmeyer 1988 ; *S. beldingi*, Sherman 1989 ; carnivores : *Sorex araneus*, Stockley 1996 ; *Felis catus*, Say *et al.* 1999 ; *Erignathus barbabus*, van Parijs *et al.* 2003 ; primates : *Microcebus murinus*, Eberle et Kappeler 2004 ; *Mirza coquereli*, Kappeler 1997), de reptiles (*Gopherus polyphemus* Boglioli *et al.* 2003) et d'insectes (*Colpula lativentris*, Nishida 1989 ; *Polistes gallicus*, Beani et Turillazzi 1990 ; *Osmia rufa*, Seidelmann 1999). En absence d'avantage au premier mâle, ou lorsque le dernier mâle ayant copulé avec la femelle fertilise la majorité des œufs, les mâles ont intérêt à garder la femelle pour prévenir d'autres accouplements et maximiser leur chance de paternité (Davies 1991). Cette tactique est observée chez d'autres mammifères (*Spermophilus brunneus*, Sherman 1989) et chez des crustacés (*Inachus phalangium*, Diesel 1986 ; *Uca paradussumieri*, Murai *et al.* 2002). Dans ce type de tactique, la compétitivité des mâles n'est pas déterminée par leur vigueur ou leur agressivité (c'est-à-dire par l'issue de combats), ni par l'intensité ou la longueur de leur parade nuptiale, mais par leur capacité à trouver les femelles réceptives. On a en fait une nouvelle forme de compétition intermâles : les mâles vont être en concurrence sur leur mobilité, leur endurance, leur perceptivité et peut-être sur leur mémoire spatiale (Schwagmeyer 1995).

4.1.4.2 Les femelles sont très groupées

La deuxième situation écologique favorisant la mise en place de la course aux partenaires est, au contraire, celle où les femelles sont très groupées en un site précis et où la synchronisation de l'œstrus est très forte. Les mâles vont alors s'agréger sur le site où se trouvent les femelles réceptives. Les mâles affluent et la densité est telle qu'il va devenir impossible de défendre une femelle ou un territoire contre la multitude des rivaux. La stratégie des mâles va alors consister à tenter de s'accoupler avec un maximum de femelles dans un minimum de temps. Cette stratégie est observée notamment chez des amphibiens (*Bufo bufo*, Davies et Halliday 1979 ; *Rana sylvatica*, Howard 1980).

4.2 Évolution des tactiques d'accès aux partenaires

Pour mieux comprendre l'évolution des tactiques d'accès aux partenaires fondées sur la défense des ressources (y compris des femelles), il convient de s'interroger sur la capacité des mâles à les défendre. Dans quelles circonstances les ressources sont-elles défendables ? Lorsque les ressources ne sont pas défendables, il faut alors analyser pourquoi, chez certaines espèces, les mâles se regroupent sur des arènes pour parader et ainsi former des leks.

4.2.1 Notion de ressources économiquement défendables

Pour que le mâle puisse défendre un territoire contenant les ressources nécessaires à plusieurs femelles, il faut que les ressources ne soient pas trop coûteuses énergétiquement à défendre (Brown 1964). La taille du territoire que peut défendre un mâle est bien sûr limitée par son potentiel énergétique, ses capacités de déplacement, etc. La surface du territoire défendue étant limitée, la quantité de ressources qu'il contient dépend de leur distribution. La distribution des femelles étant généralement dépendante de celle des ressources, la quantité de ressources détenues par un mâle déterminera le nombre de femelles qu'il pourra contrôler. Emlen et Oring (1977) ont ainsi introduit la notion de potentiel environnemental pour la polygamie, donc pour l'accès à plusieurs femelles par le mâle. Un potentiel élevé autorisera la polygynie (mais ne l'impliquera pas forcément), alors qu'un potentiel environnemental nul l'interdira. Ce potentiel sera faible lorsque les ressources indispensables aux femelles sont pauvres et uniformément distribuées dans l'espace. Dans ce cas, les femelles seront solitaires et dispersées uniformément (Jarman 1974) et le mâle ne pourra pas défendre un territoire de taille suffisante pour les besoins de plusieurs femelles. Inversement, si les ressources sont riches et regroupées dans l'espace ou dans le temps, les femelles sont censées s'agréger autour de ces ressources. Cette situation constitue un potentiel environnemental favorable pour la polygynie et les mâles capables de défendre les sites où les ressources sont regroupées auront accès à un grand nombre de femelles. Il existe bien sûr tout un gradient de potentiels environnementaux entre ces deux extrêmes.

4.2.2 Pourquoi les mâles se regroupent-ils pour former des leks ?

L'agrégation de territoires est *a priori* coûteuse, ne serait-ce que parce qu'elle intensifie les conditions de compétition entre mâles. Pourquoi, dans ces conditions, les mâles de certaines espèces choisissent-ils de défendre des territoires agrégés pour former des leks ? Deux grands types de réponses, non exclusives, ont été proposés (voir Höglund et Alatalo 1995).

4.2.2.1 Agrégation des territoires dictée par le choix des femelles

Les mâles pourraient agréger leurs territoires pour répondre à la préférence des femelles pour des mâles regroupés (Bradbury 1981) ou pour les mâles de meilleure qualité (Beehler et Foster 1988). Dans le premier cas, les femelles préfèrent les mâles groupés parce que : (i) la qualité moyenne des mâles augmente avec la taille des groupements de mâles et les leks importants sont plus attractifs (Queller 1987), (ii) le coût de recherche des mâles s'en trouve réduit (Alexander 1975), (iii) l'évaluation de plusieurs mâles est facilitée (Parker 1978) et (iv) le risque de prédation lors des accouplements est plus faible (Gosling 1986). Dans le deuxième cas, les femelles cherchent à s'accoupler avec les mâles de meilleure qualité, et les leks se forment parce que les mâles moins attractifs établissent leur territoire à proximité du territoire des mâles de meilleure qualité. Ce modèle du « mâle d'exception » (*hotshots model*, Beehler et Foster 1988) a récemment reçu un support théorique (Isvaran et StMary 2003) et plusieurs confirmations d'études de terrain (Partecke *et al.* 2002 chez les reptiles, Rintamäki *et al.* 1995 chez les oiseaux). L'iguane marin des Galápagos *Amblyrhynchus cristatus* forme des leks pendant une période relativement longue. Les mâles établissent leur territoire deux mois avant la saison d'appariement de manière asynchrone. Les mâles qui arrivent plus

tard s'installent à proximité de certains mâles dont l'emplacement devient central. Ces mâles centraux, qui sont régulièrement défiés par les mâles périphériques ont le meilleur succès d'appariement (Partecke *et al.* 2002). La localisation centrale n'étant pas la même d'année en année, les résultats soutiennent les prédictions du modèle du « mâle d'exception». Le rôle de la sélection de parentèle dans ce modèle reste encore débattu (Kokko et Lindström 1996 *vs* Sæther 2002).

4.2.2.2 Agrégation indépendante du choix des femelles

Le deuxième type de réponse suppose que le regroupement des territoires des mâles n'est pas dicté par le choix des femelles. Le modèle du « site d'exception » (*hotspot model*, Bradbury et Gibson 1983) suggère que les mâles agrègent leur territoire aux endroits régulièrement fréquentés par les femelles, c'est-à-dire dans les zones : (i) de chevauchement maximal avec le domaine des femelles, (ii) où les femelles passent le plus de temps, (iii) où la probabilité de rencontre avec les femelles est la plus élevée et (iv) de plus fort passage des femelles. Ce modèle semble pertinent chez les mammifères (Isvaran 2005) et chez les oiseaux (Gibson 1996). Ainsi chez le pipromorphe roussâtre *Mionectes oleagineus*, petit oiseau frugivore et tropical de la famille des Tyrannidae, des suivis par radio-télémétrie ont montré que plusieurs femelles utilisent des chemins identiques et prévisibles lors de leurs déplacements et que la localisation des leks est étroitement associée à ces chemins (Westcott 1997).

5 LE NOMBRE DE PARTENAIRES SOCIAUX

Le nombre de partenaires sociaux détermine l'aspect social du système d'appariement. Le régime d'appariement social correspond au mode d'appariement entre individus des deux sexes pendant la période de reproduction. Il n'est évidemment pas indépendant de l'organisation sociale de l'espèce (ou de la population) et cette dernière peut être associée à (ou peut favoriser) un certain régime d'appariement. Ainsi, la vie en couple devrait être associée à la monogamie sociale (et éventuellement à la monogamie génétique), la vie en groupes bisexués multimâles/multifemelles devrait favoriser la polygamie.

5.1 Typologie des régimes d'appariement sociaux

5.1.1 La monogamie sociale

Une espèce est socialement monogame dès lors qu'elle forme un couple au moment de la reproduction. Le partenaire social peut changer chaque année (monogamie sociale séquentielle, cas du flamant rose, Cézilly et Johnson 1995) ou rester le même plusieurs années de suite (cas de la marmotte alpine, Perrin *et al.* 1993), voire pendant toute la vie (Warham 1990) (voir paragraphe 3.1.5).

La monogamie sociale, qui n'implique pas d'avoir un seul partenaire sexuel (Wickler et Seibt 1983, Cézilly 2006), est observée au sein d'espèces appartenant à un large éventail de taxa (Cézilly 2006) : schistosomes (Beltran et Boissier 2008), mollusques (Rudman 1981), coléoptères (Trumbo 1992), crustacés (Mathews 2002), poissons (*Cichlidae*, Morley et Balshine 2002 ; *Sygnathidae*, Vincent *et al.* 2004 ; *Gobiidae*, Whiteman et Côté 2004), amphibiens (Gillette *et al.* 2000), reptiles (Bull *et al.* 1998), oiseaux en grand nombre (Bennett et Owens 2002), mammifères (voir Kleiman 1977 pour une revue ; marsupiaux : *Potorous longipes*, Green *et al.* 1998 ; *Petrogale assimilis*, Barker 1990 ; *Petropseudes dahli*, Runcie 2000 ; rongeurs : *Marmota marmota*, Arnold 1990, Goossens *et al.* 1998 ; carnivores : *Lycaon pictus*, Sillero-Zubiri *et al.* 1996 ; primates : van Schaik et Dunbar 1990).

5.1.2 La polygynie sociale

Une espèce est socialement polygyne lorsque, pendant la période de reproduction, un mâle s'apparie à plusieurs femelles, alors que chaque femelle n'est appariée qu'à un seul mâle. Elle peut être sequentielle lorsque le mâle s'apparie séquentiellement avec plusieurs femelles pendant une même saison de reproduction, ou simultanée lorsque le mâle contrôle un groupe de femelles (on parle alors souvent de polygynie en harem). La polygynie sociale est le régime d'appariement social le plus commun chez les mammifères (Clutton-Brock 1989) et est également observée chez les insectes (Missoweit et Sauer 2007), les arachnides (Perez-Miles *et al.* 2007), les poissons (Manabe *et al.* 2007), les amphibiens (Sullivan *et al.* 1995), les reptiles (Shine et Fitzgerald 1995) et les oiseaux (Redpath *et al.* 2006).

5.1.3 La polyandrie sociale

Une espèce est socialement polyandre lorsqu'une femelle a plusieurs partenaires, alors que chaque mâle n'en a qu'un. Ce régime d'appariement social, bien que rare, est observé dans deux circonstances.

En premier lieu, on parle de polyandrie classique lorsque la femelle s'apparie avec plusieurs mâles séquentiellement ou simultanément, chaque mâle défendant son propre nid dans lequel la femelle dépose ses œufs (Oring 1986). Les rôles sont inversés et les mâles procurent les soins aux jeunes. Occupés à couver ou à élever les jeunes, ils n'ont pas l'opportunité de pouvoir se mettre en quête de nouvelles femelles. La polyandrie classique est bien illustrée chez les oiseaux (voir Ligon 1999, Andersson 2005) au sein desquels des exemples sont trouvés chez les paléognathes (emeu *Dromaius novaehollandiae*, Coddington et Cockburn 1995). Au sein des oiseaux neognathes, la polyandrie classique est surtout présente parmi cinq familles de Charadriiformes ayant des jeunes précoces (Jacanidae, Jenni 1996 ; Rostratulidae, Pedionomidae, Scolopacidae, Charadriidae). Elle est aussi prépondérante chez les turnix et chez de rares espèces altriciales (*Centropus grilli*, Goymann *et al.* 2004 ; *Picoides tridactylus*, Pechacek *et al.* 2006). La polyandrie classique est également décrite chez les poissons (séquentielle *Ophiodon elongatus*, King et Withler 2005 ; Syngnathidae : *Syngnathus scovelli*, Jones *et al.* 2001a ; *Nerophis ophidion*, McCoy *et al.* 2001).

La polyandrie sociale peut aussi être observée en l'absence d'inversion des rôles. On parle de polyandrie coopérative lorsque plusieurs mâles forment une unité sociale avec une seule femelle lors de la période de reproduction.

La polyandrie coopérative, bien que rare, est observée chez une seule espèce de poisson *Cichlidae* (*Julidochromis transcriptus*, Kohda *et al.* 2009), et chez quelques espèces d'oiseaux vivant en groupes bisexués unifemelles (*Buteo galapagoensis*, Faaborg *et al.* 1995 ; *Parabuteo unicinctus*, Faaborg et Bednarz 1990 ; *Psophia leucoptera*, Sherman 1995 ; *Prunella modularis*, Davies 1992, *Gallinula mortierii*, Goldizen *et al.* 2000). Elle est également reconnue au sein de plusieurs espèces de primates de la sous-famille des *Callitrichinae* (Goldizen 1988) initialement considérées comme socialement monogames (*Saguinus fuscicollis*, Terborgh et Goldizen 1985, Goldizen 1989 ; *S. mystax*, Huck *et al.* 2005 ; *S. geoffroyi*, Diaz-Munoz 2011).

5.1.4 La promiscuité sociale

Une espèce socialement promicuiste est une espèce chez laquelle à la fois les mâles et les femelles ont plus d'un partenaire. Une critique de l'utilisation du terme promiscuité dans ce sens a été faite récemment (Elgar *et al.* 2013). Selon ces auteurs, le terme promiscuité devrait être réservé uniquement pour décrire des comportements d'accouplement sans choix. Cependant, en l'absence d'un terme approprié et adopté unanimement, nous conserverons l'acception première du terme promiscuité. Plusieurs formes peuvent être distinguées. Dans le cas de la promiscuité sociale, que l'on pourrait qualifier de classique (ou séquentielle) en référence à la polyandrie classique (séquentielle), les mâles et les femelles forment en succession de brèves associations, sans prolongement des liens sociaux dans le temps (*Tamias amoenus*, Schulte-Hostedde *et al.* 2004). Ces associations ne perdurent souvent que le temps des accouplements et la promiscuité sociale est systématiquement associée à la promiscuité génétique, les individus de chaque sexe ayant de fait plusieurs partenaires sexuels.

Lorsque la promiscuité intervient au sein d'unités bisexuées stables (plusieurs mâles associés à plusieurs femelles) en période de reproduction, on parle de polygynandrie. La polygynandrie est rare et décrite dans cetaines populations de mammifères (*Meles meles*, da Silva *et al.* 1994), d'oiseaux (*Porphyrio porphyrio*, Jamieson *et al.* 1994 ; *Prunella collaris*, Davies *et al.* 1995 ; *Calcarius pictus*, Briskie 1992 ; *Prunella modularis*, Davies 1992), de poissons (*Syngnathus typhle*, Jones *et al.* 1999 ; *S. floridae*, Mobley et Jones 2007) et d'insectes (*Aquarius remigis*, Campell et Fairbairn 2001). La polygynandrie sociale est régulièrement associée à la promiscuité génétique.

Enfin, des formes intermédiaires sont reconnues. Chez les oiseaux paléognathes, plusieurs femelles peuvent s'apparier à un mâle et pondre dans son nid (polygynie du point de vue du mâle), puis les femelles partent à la recherche de nouveaux mâles (polyandrie du point de vue de la femelle). Cette situation est rencontrée chez les rhéas, les autruches et les tinamous (voir Ligon 1999) et chez quelques espèces de poissons (*Aidablennius sphinx*, Neat et Locatello 2002). Chez certaines espèces de baleines (*Eubalena glacialis*, Frasier *et al.* 2007), au contraire, plusieurs mâles en compétition s'agrègent autour d'une femelle avec laquelle ils s'apparient (polyandrie du point de vue de la femelle avec compétition spermatique), puis les mâles, après l'accouplement, partent en quête d'autres femelles (polygynie du point de vue des mâles).

5.2 Évolution des régimes d'appariement sociaux

L'association entre le régime d'appariement social et l'organisation sociale est parfois si « naturelle » que l'évolution du régime d'appariement est souvent expliquée par l'évolution de l'organisation sociale. Cependant, la compréhension de l'évolution des régimes d'appariement sociaux nécessite de répondre à trois questions : pourquoi ne s'apparier qu'avec un seul partenaire ? Pourquoi partager un partenaire avec d'autres représentants du même sexe ? Enfin, pourquoi changer de partenaire ?

5.2.1 Les causes évolutives de la formation de couples

Les théories sur l'évolution de la monogamie sociale se placent le plus souvent dans le cadre strict de la théorie des stratégies reproductrices des deux sexes (issue notamment des travaux de Bateman 1948, cf. Chapitre 7), c'est-à-dire qu'elles ne considèrent que les contraintes sur les mâles, les femelles étant supposées ne pas rechercher de partenaires supplémentaires. Les mâles sont supposés maximiser l'accès aux femelles fertiles et une organisation en groupes bisexués unimâle (ou une organisation dans laquelle les femelles sont groupées) est, lorsque cela est possible, celle qui facilite le plus cet accès aux femelles. Dans ce contexte, la monogamie sociale est perçue comme imposée (aux mâles) par certaines contraintes. Les hypothèses liées à l'évolution de la monogamie sociale sont nombreuses, mais il est possible de les regrouper en deux grandes catégories (Emlen et Oring 1977).

- La monogamie sociale a évolué si le potentiel environnemental ne permet pas l'association du mâle avec plusieurs femelles (polygynie). Cette situation, appelée monogamie facultative (Kleiman 1977), se rencontre par exemple lorsque les ressources nécessaires aux femelles sont uniformément réparties dans l'espace. Les territoires défendus par les mâles sont tous équivalents et le seuil de polygynie (Orians 1969, voir paragraphe suivant) n'est jamais atteint. La monogamie facultative émerge également lorsque les ressources indispensables aux femelles sont pauvres et très dispersées, augmentant la dispersion spatiale des femelles (le mâle ne peut plus alors défendre un territoire suffisamment grand pour plusieurs femelles) ou lorsque l'agressivité entre femelles empêche l'une d'elles de s'installer sur le territoire d'un mâle hébergeant déjà une femelle (Veiga 1992).
- La monogamie sociale est imposée si le mâle n'a pas la possibilité de bénéficier du potentiel de polygynie existant. Ce cas, correspondant à ce que Kleiman (1977) appelle la monogamie obligatoire, est observé lorsque la présence du mâle auprès de la femelle est requise pour : i) prodiguer des soins paternels indivisibles et indispensables à l'élevage des jeunes (Wittenberger et Tilson 1980) — c'est la principale explication de la vie en couple chez la très grande majorité des espèces d'oiseaux (Lack 1968), ii) assurer la défense du territoire (Wickler et Seibt 1983, Matthews 2002), éviter la prédation (Dunbar et Dunbar 1980) ou l'infanticide (van Schaik et Dunbar 1990, Trumbo 2006) et iii) garder le partenaire. Chez les

mammifères, la femelle est prédisposée à assurer l'essentiel des soins parentaux puisqu'elle assure seule la gestation et la lactation (sauf rares exceptions où les mâles sont capables de produire du lait (Kunz et Hosken 2009), voir par exemple *Dyacopterus spadiceus*, Francis *et al.* 1994). Les mâles ne sont donc pas contraints *a priori* d'apporter des soins aux jeunes et les deux dernières hypothèses semblent plus adaptées pour expliquer la vie en couple chez les mammifères (Komers et Brotherton 1997).

Une autre hypothèse, plus récente a cependant été proposée pour les passereaux socialement monogames chez lesquels les soins paternels ne sont pas essentiels à l'élevage des poussins : s'appuyant sur le fait que les copulations hors couples sont souvent sollicitées par les femelles chez bon nombre d'espèces d'oiseaux, Gowaty (1996b) a suggéré que le fait de rester en compagnie de sa partenaire sociale permet aux mâles d'être localisés par les femelles en quête de copulations hors couples et donc d'accroitre les opportunités des paternités hors couples. Cette hypothèse qui permet, entre autre, d'expliquer pourquoi les mâles continuent à parader après l'acquisition d'un territoire et d'un partenaire social, ne fait donc aucunement référence au potentiel environnemental pour la polygynie.

5.2.2 Les causes évolutives des appariements bisexués

5.2.2.1 Cas des appariements bisexués unimâles

Si les mâles ont *a priori* intérêt à s'apparier avec plusieurs femelles, l'association de plusieurs femelles est, en général, néfaste pour le succès reproducteur de chacune d'elles (Armitage 1986). En effet, s'apparier avec un mâle déjà apparié implique le partage des ressources avec les autres femelles. Pourquoi alors, plusieurs femelles se partagent souvent un même partenaire social ? Le modèle du seuil de polygamie, proposé par Verner (1964), Verner et Willson (1966) puis Orians (1969) pour rendre compte chez les oiseaux du choix en faveur de la monogamie ou de la polygynie dans une situation environnementale donnée, prédit que plusieurs femelles pourront décider de s'établir sur un territoire si les bénéfices qu'elles retirent de la richesse de ce territoire excèdent le coût lié au partage de celui-ci avec d'autres femelles. Le seuil de polygamie est la différence de qualité de territoire à partir de laquelle il devient avantageux, pour une femelle, de partager avec d'autres femelles un territoire riche, plutôt que de s'établir seule sur un territoire moins riche (Verner et Willson 1966).

5.2.2.2 Cas des appariements bisexués unifemelles

Pour maximiser l'accès aux femelles, les mâles ont avantage à contrôler plusieurs femelles et ils sont supposés le faire dès que le potentiel pour la polygynie est important. Nous avons vu quelles circonstances peuvent les contraindre à la monogamie sociale. Mais pourquoi plusieurs mâles s'apparient-ils avec une seule femelle ? Dans quelles circonstances, les bénéfices du partage d'un territoire (et éventuellement de la paternité) entre plusieurs mâles pour le contrôle d'une seule femelle devraient excéder les coûts ? L'hypothèse la plus commune pour expliquer ce régime d'appariement social est que l'association de mâles leur confère une meilleure survie qui compense la perte de succès reproducteur individuel par rapport à la monogamie. La pérennité de ce régime est assurée par une distribution aléatoire des paternités entre mâles, qui ne sont pas obligatoirement apparentés (Faaborg et Bednarz 1990).

L'hypothèse la plus commune pour expliquer ce régime d'appariement social est que l'association de mâles leur confère une meilleure survie qui compense la perte de succès reproducteur individuel par rapport à la monogamie. Chez certaines espèces, la pérennité de ce régime est assurée par une distribution aléatoire des paternités entre mâles (Faaborg et Bednarz 1990) et par un fort apparentement entre les mâles assurant des bénéfices génétiques indirects (Diaz-Munoz 2011).

5.2.3 Les causes du changement de partenaire social

La fidélité au partenaire peut présenter un caractère adaptatif, notamment chez les espèces longévives parce qu'elle affine la coordination entre les partenaires et aboutit à une meilleure efficacité dans la recherche de nourriture, dans la compétition pour les sites de nidification, dans la défense contre les prédateurs, etc. (*mate familiarity effect*, Black 1996, 2001). La fidélité au partenaire peut alors être facilitée par la fidélité au site de nidification. Cette dernière peut avoir évolué pour une raison quelconque (la stabilité du couple est alors un sous-produit de la fidélité au site). Alternativement, la fidélité au site peut avoir évolué directement pour assurer la stabilité du couple (Cézilly *et al.* 2000).

Le changement de partenaire social (on parle souvent de « divorce » pour qualifier cet évènement, Choudhury 1995, Cézilly 2006) peut avoir des causes diverses et variées. Selon l'hypothèse de la perte accidentelle (Owen *et al.* 1988), le changement de partenaire peut être consécutif à une séparation temporaire des partenaires (pendant la migration par exemple), couplée à la nécessité d'un réappariement rapide, par exemple dans le cas où la saison de reproduction est de courte durée. Chez les espèces qui choisissent le territoire plutôt que le partenaire, le changement de partenaire peut être un sous-produit de la date d'arrivée différente des deux sexes sur le territoire (hypothèse des chaises musicales, Dhondt et Adriaensen 1994). Selon cette hypothèse, surtout valable chez les oiseaux, les individus s'établissent sur les territoires au fur et à mesure de leur arrivée, les meilleurs territoires étant occupés par les individus arrivant tôt sur le site. Si les deux partenaires de la saison précédente n'arrivent pas en même temps, ils s'établiront sur des territoires différents, créant de fait un divorce. Le divorce peut aussi être le résultat de la compétition intrasexuelle, un des deux membres du couple étant évincé par un concurrent (hypothèse du divorce forcé, Taborsky et Taborsky 1999). D'autres hypothèses voient dans le changement de partenaire social la conséquence d'une décision prise par l'un des deux partenaires du couple ou qui leur est commune. Le divorce est alors considéré comme un moyen de modifier le choix du partenaire social. Cela suppose que certaines contraintes ne permettent pas un choix initial optimal du partenaire social ou que le choix optimal change (avec l'âge par exemple). Le choix du partenaire étant un processus se déroulant en temps limité, il peut arriver que les individus se retrouvent appariés à des individus « sub-optimaux ». Un divorce, si l'occasion se

présente, peut permettre de corriger ce choix initial. Le divorce ne peut alors être adaptatif que si le coût associé est inférieur au bénéfice qu'il procure. Deux grands types de bénéfices ont été proposés. L'hypothèse de compatibilité (Coulson 1966) suggère que le divorce est un moyen d'obtenir un partenaire social plus compatible. La compatibilité est mesurée d'un point de vue social par la capacité à coordonner diverses activités telles que la défense du territoire, la vigilance en couple ou les soins parentaux. Le divorce devrait également être avantageux lorsque les partenaires sociaux présentent une compatibilité génétique faible et n'ont guère la possibilité de réaliser des copulations hors couples. Selon l'hypothèse de compatibilité, le divorce est bénéfique pour les deux partenaires sociaux car chacun gagne à ne pas rester avec un partenaire incompatible. L'hypothèse de « la meilleure option » (Ens *et al.* 1993) stipule en revanche que le divorce est une action unilatérale et que seul le partenaire qui le déclenche améliore son statut reproducteur, l'autre ne pouvant que le subir. Les divorces se produisent alors lorsqu'un individu perçoit une opportunité d'améliorer son statut reproducteur en abandonnant son partenaire pour rejoindre un individu de qualité supérieure. La qualité du partenaire social peut se mesurer par sa capacité à défendre le territoire, à prodiguer des soins parentaux, ou indirectement à travers la qualité du territoire qu'il défend. Elle peut être aussi déterminée génétiquement et/ou liée à l'expérience (âge, déterminisme ontogénétique). Que la décision de divorcer soit mutuelle ou unilatérale, l'échec de la reproduction est censé devoir augmenter la probabilité de divorcer (Coulson 1966, Ens *et al.* 1993). Une méta-analyse des résultats obtenus chez les oiseaux confirme que tel est bien le cas (Dubois et Cézilly 2002).

Les coûts liés au divorce tiennent à l'abandon des ressources à disposition du couple et à la difficulté de trouver et de reformer des liens sociaux avec un autre partenaire. Ces coûts sont réduits lorsque les opportunités pour le divorce sont grandes. C'est notamment le cas lorsque la variabilité de la qualité des mâles est importante ou dans certaines conditions socio-écologiques comme la vie en colonies denses (Dubois *et al.* 1998).

5.3 Un peu d'histoire évolutive

La monogamie sociale et la vie en couple sont, comme nous l'avons vu, indissociables mais rares chez les mammifères. Aussi, leur origine chez les mammifères a récemment fait l'objet d'études et de controverses. Il semble que l'organisation sociale ancestrale chez les mammifères soit la vie solitaire (Lukas et Clutton-Brock 2013) et ce fait est confirmé chez les primates, ordre très étudié de ce point de vue (Shultz *et al.* 2011). Chez les primates (et probablement à l'origine des mammifères), cette vie solitaire était associée à un régime d'appariement ancestral correspondant à la promiscuité (Opie *et al.* 2013). Les états ancestraux sont donc assez consensuels mais les choses se compliquent lorsque l'on examine les transitions entre états et les causes de ces transitions.

La seule étude sur les mammifères (Lukas et Clutton-Brock 2013) explique la transition de la vie solitaire vers la vie en couple (monogamie sociale) par la dispersion des femelles et l'agressivité entre femelles, c'est-à-dire par l'absence d'un potentiel environnemental pour la polygynie (voir § 5.2.1). La présence de soins paternels et l'évitement de l'infanticide seraient des conséquences plutôt que des causes de la vie en couple. Cette explication est contestée par les primatologues. Chez les primates, le passage de la vie solitaire vers la socialité aurait d'abord transité par l'apparition des groupes multimâles/multifemelles puis vers la vie en couple et les organisations unimâles (Shultz *et al.* 2011). Selon Opie *et al.* (2013), la monogamie sociale aurait évolué pour éviter les risques d'infanticide dans les groupes bisexués ce que nient Lukas et Huchard (2014) pour qui l'évitement de l'infanticide résulterait d'accouplements multiples avec plusieurs mâles (voir § 6.2.1.1.).

On le voit, la question n'est pas tranchée et beaucoup reste à faire. Un fait semble acquis : la vie en couple et la monogamie sociale semblent constituer des états stables, les transitions vers d'autres organisations sociales et d'autres régimes d'appariement sociaux n'étant pas observées (Shultz *et al.* 2011, Opie *et al.* 2012).

6 LE NOMBRE DE PARTENAIRES SEXUELS

Nous avons vu dans l'introduction que le partenaire social n'est pas forcément le partenaire sexuel et qu'il est donc nécessaire de distinguer le régime d'appariement social du régime d'appariement génétique. Le régime d'appariement génétique est déterminé par le nombre de partenaires sexuels (étant sous-entendu que les partenaires sexuels engendrent des descendants). La variabilité du nombre de partenaires sexuels génère en fait un gradient de promiscuité allant de l'accouplement exclusif entre deux partenaires sexuels à l'accouplement de la part de membres de chaque sexe avec tous les partenaires rencontrés.

6.1 Typologie des régimes d'appariement génétique

6.1.1 L'exclusivité entre partenaires

L'accouplement exclusif avec un seul partenaire correspond à la monogamie génétique. Il est surtout observé chez les oiseaux (par exemple : *Strix aluco*, Saladin *et al.* 2007 ; *Larus occidentalis*, Gilbert *et al.* 1998 ; *Serinus canaria*, Voigt *et al.* 2003 ; *Otus flammeolus*, Arsenault *et al.* 2002), bien plus rarement chez les mammifères (rongeurs : *Peromyscus polionatus*, Foltz 1981 ; *P. californicus*, Ribble 1991 ; ongulés : *Madoqua kirkii*, Brotherton *et al.* 1997 ; marsupiaux : *Petrogale assimilis*, Spencer *et al.* 1998), les poissons (*Hippocampus abdominalis*, Wilson et Martin-Smith 2007 ; *H. angustus*, Jones *et al.* 1998 ; *Tropheus moorii*, Egger *et al.* 2006 ; *Eretmodus cyanostictus*, Taylor *et al.* 2003), les reptiles (lézards du genre *Egernia* : *E. cunninghami*, Stow et Sunnucks 2004 ; *E. stokesii*, Gardner *et al.* 2002 ; *E. saxatilis*, O'Connor et Shine 2003). Il n'a pas encore été trouvé chez les amphibiens (Adams *et al.* 2005, Garner et Schmidt 2003). L'exclusivité de l'accouplement peut être limitée à la saison de reproduction — on parlera alors de monogamie génétique séquentielle — ou perdurer toute la vie des deux

partenaires. La monogamie génétique est moins fréquente que ne le laisse supposer la vie en couple chez les oiseaux (Griffith *et al.* 2002) mais, à l'inverse, elle peut émerger de conditions sociales qui ne lui sont *a priori* pas propices. Ainsi, la monogamie génétique est prédominante dans une population de gallinules de Tasmanie *Gallinula mortieirii*, alors que la polyandrie et la polygynandrie constituent la base de son régime d'appariement social (Gibbs *et al.* 1994).

6.1.2 L'accouplement d'un mâle avec plusieurs femelles

L'accouplement d'un mâle avec plusieurs femelles correspond à la polygynie génétique. Il sera notamment observé lorsque le potentiel environnemental pour la polygamie est fort (Orians 1969). Il s'agit du mode d'accouplement par excellence des mammifères (Clutton-Brock 1989), tandis qu'il est plus rare chez les oiseaux. La sélection sexuelle sur les caractères des mâles est intense et le dimorphisme sexuel marqué chez les espèces présentant ce mode d'accouplement (cf. Chapitre 7). Plus un mâle s'accouplera avec un nombre de femelles important, plus la variance du succès reproducteur des mâles sera grande, plus la sélection sexuelle sera forte et plus le dimorphisme sexuel de taille sera important, les mâles étant plus grands que les femelles (Loison *et al.* 1999).

6.1.3 L'accouplement d'une femelle avec plusieurs mâles

L'accouplement d'une femelle avec plusieurs mâles correspond à la polyandrie génétique. Ce mode d'accouplement devrait être rare chez les vertébrés supérieurs car il va à l'encontre des prédictions théoriques selon lesquelles les femelles n'ont pas besoin de maximiser le nombre de leurs partenaires pour fertiliser leurs ovules. Il est observé chez quelques espèces d'oiseaux (*Eclectus roratus*, Heinsohn *et al.* 2007) et de poissons (*Syngnathus scovelli*, Jones *et al.* 2001a ; *Nerophis ophidion*, McCoy *et al.* 2001). La polyandrie coopérative génétique a été prouvée chez la buse des Galápagos dont nous avons vu précédemment qu'elle montrait une polyandrie coopérative sociale. Des analyses génétiques ont ainsi révélé que les différents mâles au sein des groupes sociaux polyandres ne sont pas apparentés et que, comme attendu, les paternités sont distribuées aléatoirement entre eux (Faaborg *et al.* 1995). D'une manière générale, l'intensité de la sélection sexuelle peut être plus forte chez les femelles (Vincent *et al.* 1994) et un dimorphisme de taille ou de coloration peut exister en faveur des femelles chez les espèces présentant ce mode d'accouplement. Ainsi, chez le jacana bronzé *Metopidius indicus*, les femelles sont dominantes et sont 60 % plus lourdes que les mâles (Butchart 2000).

6.1.4 La promiscuité sexuelle

Ce mode d'accouplement correspond au cas où un mâle peut s'accoupler avec plusieurs femelles et une femelle avec plusieurs mâles. Chez les espèces promiscuites, la compétition directe par combat entre mâles est souvent relativement faible, et le dimorphisme sexuel de taille ou de coloration n'est pas forcément très marqué. Par contre, la compétition spermatique est intense chez ces espèces et les paternités multiples fréquentes. La variance du succès reproducteur des mâles est supposée être très forte, comme dans le cas de la polygynie. Ce mode d'accouplement est adopté par de nombreuses espèces de mammifères (primates : *Pan troglodytes*, Muller *et al.* 2006 ; cétacés : *Eubalena glacialis*, Frasier *et al.* 2007 ; ongulés : *Ovis aries*, Preston *et al.* 2003 ; lagomorphes : *Lepus americanus*, Burton 2002 ; rongeurs : *Spermophilus tridecemlineatus*, Schwagmeyer 1988 ; marsupiaux : *Antechinus agilis*, Kraaijeveld-Smit *et al.* 2003 ; carnivores : *Meles meles*, Dugdale *et al.* 2007), d'oiseaux (*Paradisaea rudolphi*, Pruett-Jones et Pruett-Jones 1988 ; *Caracopsis vasa*, Ekstrom *et al.* 2007), de reptiles (lézards : *Cordylus cataphractus*, Effenberger et Mouton 2007 ; *Lacerta agilis*, Olsson et Madsen 2001 ; serpents : *Vipera berus*, Olsson et Madsen 2001 ; *Crotalus atrox*, Clark *et al.* 2014 ; voir Rivas et Burghardt 2005 pour une revue ; tortues spp., Pearse et Avise 2001 ; voir Olsson et Madsen 1998 pour une revue), d'amphibiens (*Ambystoma tigrinum*, Gopurenko *et al.* 2006 ; *A. maculatum*, Tennessen et Zamudio 2003 ; *Desmognathus ocoee*, Adams *et al.* 2005), de poissons (*Corydoras aeneus*, Kohda *et al.* 2002), d'insectes (*Psilothrix viridicoeruleus*, Shuker *et al.* 2002) et de crustacés variés (*Caridina ensifera*, Yue et Chang 2010 ; *Tetraclita rubescens*, Kelly *et al.* 2012 ; *Pollicipes elegans*, Plough *et al.* 2014 ; espèces ectosymbiotiques d'oursins : *Dissodactylus primitivus*, Jossart *et al.* 2014).

6.2 Évolution des régimes d'appariement génétique

D'une façon générale, pour comprendre l'évolution des régimes d'appariement génétique, il faut répondre à trois questions majeures : pourquoi, dans certaines conditions, chez certaines espèces, les femelles s'accouplent-elles avec plusieurs mâles ? Pourquoi une femelle en couple, qui a établi des liens sociaux avec un mâle, décide-t-elle de s'accoupler avec un (ou plusieurs) mâle(s) hors couple ? Les mâles, qui ont un potentiel reproducteur plus élevé que celui des femelles, sont supposés maximiser leurs accès aux femelles réceptives. Pourquoi alors, dans certaines conditions, chez certaines espèces, les mâles ne s'accouplent-ils qu'avec une seule femelle ?

6.2.1 Pourquoi les femelles s'accouplent-elles avec plusieurs mâles ?

L'accouplement des femelles avec plusieurs mâles est un phénomène fréquent dans un large éventail de taxa (invertébrés marins *Botryllus schlosseri*, Johnson et Yund 2007 ; insectes *Bactrocera cacuminata*, Song *et al.* 2007, *Plagiolepis pygmaea*, Trontti *et al.* 2007, *Drosophila mojavensis*, Good *et al.* 2006, insectes sociaux hyménoptères présentant un fort taux d'accouplements multiples : genres *Atta*, Fjerdingstad et Boomsma 1998, *Dorylus*, Denny *et al.* 2004 et *Pogonomrymex*, Gadeau *et al.* 2003 chez les fourmis, *Vespula*, Goodisman *et al.* 2002 chez les guêpes, *Apis*, Kraus *et al.* 2004 chez les abeilles mellifères, voir Arnqvist et Nilsson 2000 et Strassmann 2001 pour des revues ; araignées *Stegodyphus lineatus*, Maklakov et Lubin 2006 ; poissons *Poecilia reticulata*, Hain et Neff 2007 ; amphibiens *Plethodon cinereus*, Liebgold *et al.* 2006 ; *Rana dalmatina*, Lodé et Lesbarrères 2004 ; reptiles *Caretta caretta*, Zbinden *et al.* 2007). Cependant, la signification adaptative de ce type de comportement est énigmatique et reste

l'objet de débats, en particulier parce que les coûts associés aux accouplements multiples peuvent être nombreux et importants (Blanckenhorn *et al.* 2002, Daly 1978, Hurst *et al.* 1995, Loehle 1997) : coût énergétique de la parade, risque de blessure, risque de transmission de parasites, toxicité du liquide séminal (voir Chapitre 7). Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer les bénéfices de l'accouplement d'une femelle avec plusieurs mâles, selon que les femelles jouent un rôle passif ou actif.

6.2.1.1 Rôle passif des femelles

Les accouplements multiples peuvent résulter de la sélection sur les mâles pour augmenter leur succès reproducteur *via* une augmentation de l'accès aux femelles réceptives. Lorsque les femelles n'ont pas le contrôle des accouplements, elles peuvent subir ainsi des copulations forcées de la part des mâles (Clutton-Brock et Parker 1995). Une autre hypothèse suggère que les femelles peuvent s'accoupler avec plusieurs mâles pour limiter les coûts liés au harcèlement sexuel (Watson *et al.* 1998, Lee et Hays 2004). Les accouplements avec plusieurs mâles sont alors observés lorsque le coût de la résistance aux mâles (risque de blessures par exemple) excède le coût d'accepter des accouplements supplémentaires (transmission de parasites, mauvaise qualité génétique du mâle, etc.). Les accouplements multiples (ou plus exactement leur rythme) peuvent résulter de la manipulation du comportement d'accouplement des femelles par les mâles et de la résistance des femelles à cette manipulation (Gowaty 1997, Holland et Rice 1998). Chez certaines espèces d'insectes (les drosophiles notamment), l'éjaculat des mâles contient des protéines qui vont diffuser dans le système circulatoire des femelles et affecter leur comportement et leur physiologie (Wolfner 1997). Cette hypothèse n'a pas ou peu reçu de soutien (Pitnick *et al.* 2001). Enfin, l'accouplement multiple peut introduire un doute sur la paternité et réduire ainsi les risques d'infanticides chez certaines espèces (Wolff et MacDonald 2004).

6.2.1.2 Rôle actif des femelles

Les femelles peuvent retirer divers bénéfices directs ou indirects (génétiques) des accouplements avec plusieurs mâles.

- Les bénéfices directs sont de plusieurs types : (i) les femelles peuvent s'accoupler avec plusieurs mâles pour assurer la fertilisation de leurs œufs (Parker 1970, Gibson et Jewell 1982). L'accouplement multiple doit être systématique ou non selon que les femelles n'ont pas (Wetton et Parkin 1991) ou ont (Sheldon 1994) une information sur la fertilité des mâles. Cette hypothèse a reçu de rares soutiens chez les insectes sociaux (fourmis *Atta colombica*, Fjerdingstad et Boomsma 1998 ; abeilles *Apis mellifera*, Kraus *et al.* 2004). (ii) Les femelles peuvent s'accoupler avec plusieurs mâles pour obtenir des ressources supplémentaires (Thornhill et Alcock 1983). Chez les insectes, les femelles retirent des bénéfices matériels des accouplements multiples sous forme de cadeaux nuptiaux et de nutriments contenus dans les spermatophores (Vahed 1998, Bissoondath et Wiklund 1995, voir Lamunyon 1997 pour un exemple chez *Utetheisa ornatrix*). (iii) Les femelles peuvent s'accoupler avec plusieurs mâles pour obtenir plus de soins paternels. Chez les espèces qui se reproduisent en groupes bisexués « unifemelles », tout ou partie des mâles apportent des soins aux jeunes. L'accouplement de tout ou partie des mâles du groupe avec la femelle peut résulter d'interactions non agressives entre les mâles (Goldizen *et al.* 2000) ou d'une compétition entre eux (Davies *et al.* 1995). Dans ce dernier cas, l'accouplement de plusieurs mâles avec la femelle peut résulter de l'incapacité d'un mâle à contrôler l'accès à la femelle (Clutton-Brock 1998) ou de concessions de la part du mâle dominant (Vehrencamp 1983, Kokko et Johnstone 1999, Reeve et Emlen 2000). La paternité multiple résulte alors d'un équilibre entre la compétition spermatique et la possibilité pour les femelles d'exercer un choix cryptique (cf. Chapitre 7).
- Les bénéfices indirects relèvent surtout de l'hypothèse de la diversité génétique qui suggère que les femelles peuvent s'accoupler avec plusieurs mâles pour diversifier les génotypes de leur descendance. Augmenter la diversité génétique des descendants peut être avantageux dans les environnements imprévisibles et hautement variables (Williams 1975), et permet de diminuer la compétition entre descendants (Ridley 1993). Cependant, la diversité génétique ne devrait favoriser l'évolution des accouplements multiples que lors de circonstances rarement réunies (Yasui 1998). Les supports à cette hypothèse sont trouvés chez les insectes sociaux où la diversité génétique augmenterait la résistance globale aux pathogènes (Baer et Schmid-Hempel 1999) et améliorerait l'efficacité du polyéthisme (Page *et al.* 1995). L'accouplement avec de nombreux mâles est aussi perçu comme un moyen de promouvoir la compétition spermatique. Cela peut induire la production de jeunes plus viables (ou plus performants) si le sperme le plus compétitif est aussi celui produisant des jeunes plus viables ou plus performants (« *good-sperm hypothesis* », Madsen *et al.* 1992). Une corrélation entre compétitivité du sperme et viabilité du jeune est alors prédite par cette hypothèse. Stimuler la compétition spermatique peut aussi favoriser la production de jeunes ayant un sperme compétitif et donc performants, si la compétitivité du sperme est héritable (*sexy-sperm hypothesis*, Curtsinger 1991, Keller et Reeve 1995). Cette hypothèse prédit que les jeunes issus de pères ayant un sperme compétitif devraient être préférentiellement des mâles.

6.2.2 Évolution des copulations hors couples

Les observations comportementales ont révélé, à partir des années 1970, l'existence de copulations hors couples, notamment chez les oiseaux. Ces copulations hors couples ont été largement recherchées à la suite des prédictions de Trivers (1972). Selon les prédictions théoriques des stratégies reproductrices des deux sexes, les mâles ont un succès reproducteur limité par leur accès aux femelles réceptives. Le succès reproducteur des mâles sera donc dépendant de leur capacité à obtenir des opportunités d'appariement. En théorie toujours, les mâles sont donc supposés maximiser les opportunités d'accouplement avec des femelles réceptives. S'appuyant sur ces prédictions, Trivers (1972) a prédit que les mâles devraient s'engager dans une stratégie mixte : formation d'un couple et recherche de paternités hors couples. Les mâles peuvent ainsi accroître leur succès reproducteur sans augmenter leur investissement paternel (Gibbs *et al.* 1990) puisque les mâles « cocufiés » contribuent à l'élevage

des jeunes dont ils ne sont pas les géniteurs (Trivers 1972). En contrepartie, les mâles qui s'engagent dans les copulations hors couples risquent eux-mêmes d'être victimes de ce comportement et devraient se comporter de manière à assurer leur paternité sur le territoire qu'ils défendent.

Les femelles étaient supposées ne pas rechercher de copulations hors couples, mais bien vite, les observations ont aussi mis en évidence un rôle parfois actif des femelles dans ce comportement. Chez certaines espèces, les femelles acceptent passivement les copulations hors couples mais chez d'autres, elles les sollicitent, ce qui suggère qu'elles peuvent en retirer un bénéfice en termes de valeur sélective. Les copulations hors couples sont fréquentes chez les oiseaux et la monogamie génétique semble plutôt être l'exception que la règle chez les oiseaux qui vivent en couples (Birkhead et Møller 1992, Griffith *et al.* 2002). Elles sont également fréquentes chez les mammifères vivant en familles (couple avec subordonnés) : primates *Phaner furcifer*, Schülke *et al.* 2004 ; rongeurs *Marmota marmota*, Goossens *et al.* 1998, Cohas *et al.* 2006, *Cryptomys hottentotus*, Bishop *et al.* 2004 ; carnivores *Vulpes vulpes*, Baker *et al.* 2004, *Hyaena hyaena*, Wagner *et al.* 2007, *Canis simensis*, Sillero-Zubiri *et al.* 1996. Enfin, on a décrit des copulations hors couples chez les amphibiens (*Plethodon cinereus*, Liebgold *et al.* 2006) et les poissons (*Variabilichromis moorii*, Sefc *et al.* 2008). L'évolution des copulations hors couples par les femelles n'est pas une question triviale. Ces copulations hors couples sont considérées comme un moyen pour la femelle de modifier son choix de partenaire sexuel. À ce titre, elles peuvent être alternatives ou complémentaires au divorce (Cézilly et Nager 1995, Green *et al.* 2004). Les hypothèses expliquant l'évolution des copulations hors couples se réfèrent surtout aux bénéfices indirects de ce comportement (synthèse dans Cohas 2006).

6.2.2.1 Les bénéfices directs

L'hypothèse de l'évitement de la stérilité, déjà évoquée, a reçu quelques soutiens chez les oiseaux (Gray 1997, *Parus major, P. caeruleus*, Krokene *et al.* 1998). Un autre bénéfice direct est que les copulations hors couples pourraient servir à évaluer d'autres mâles en vue d'un changement de partenaire social (Heg *et al.* 1993).

6.2.2.2 Les bénéfices génétiques

L'importance des bénéfices génétiques issus des choix des femelles, lorsque ceux-ci sont coûteux, est l'objet de controverses théoriques (Arnqvist et Kirkpatrick 2005, Cameron *et al.* 2003 *vs* Houle et Kondrashov 2002). Cependant, ces bénéfices indirects peuvent excéder les coûts directs des choix des femelles (Head *et al.* 2005). Trois types de bénéfices génétiques, non exclusifs, ont été proposés (Jennions et Petrie 2000), les deux derniers augmentant la qualité génétique des descendants (Neff et Pitcher 2005), alors que la première est la seule qui prédit réellement un avantage à la paternité multiple.

- L'hypothèse de la diversité génétique, que nous avons vue précédemment, n'a pas reçu de soutien, à notre connaissance, pour expliquer les copulations hors couples.
- L'hypothèse des « bons gènes » suggère que les femelles peuvent s'engager dans les copulations hors couples pour s'accoupler avec un mâle de meilleure qualité génétique que le partenaire social et ainsi augmenter les chances de transmettre de bons gènes à la descendance (Trivers 1972). Cette hypothèse peut expliquer l'existence d'un dimorphisme de coloration chez les espèces qui vivent en couple si certains types de mâles obtiennent préférentiellement des paternités hors couples (Møller et Birkhead 1994), mais elle devrait conduire à la fixation des traits préférés (indicateurs de la qualité génétique des mâles). Les « bons » gènes augmentent la viabilité (*via* notamment une meilleure résistance aux pathogènes) ou l'attractivité (pour les mâles) des descendants. Les soutiens à cette hypothèse sont nombreux (mais voir Strobach *et al.* 1998, Whittingham et Dunn 2001), surtout chez les oiseaux, et proviennent généralement de la comparaison phénotypique et/ou génétique entre partenaires sociaux « cocufiés » et mâles hors couples (Hasselquist *et al.* 1996, Kempenaers *et al.* 1992, 1997, Richardson et Burke 1999, Sheldon *et al.* 1997).
- L'hypothèse de la compatibilité génétique, proposée récemment, suggère que les femelles peuvent s'engager dans les copulations hors couples avec un mâle génétiquement plus compatible avec leur génome que leur partenaire social (Brown 1997, Tregenza et Wedell 2000, Zeh et Zeh 1997). Cette hypothèse apporte une réponse au problème de l'érosion de la variance génétique additive dans la mesure où les femelles n'ont pas une préférence consensuelle pour un unique type de mâle, chaque femelle ayant « son bon mâle » (Mays et Hill 2004). La compatibilité génétique évite les conflits intragénomiques (Zeh et Zeh 1996) et peut prendre plusieurs formes. En s'accouplant avec un mâle hors couple plus compatible, la femelle peut produire des combinaisons d'allèles supérieures (hypothèse d'*overdominance*) qui augmentent la vigueur, la viabilité et/ou l'attractivité de sa progéniture (Allendorf et Leary 1986, Mitton 1993). En promouvant l'hétérozygotie globale du génome de ses descendants, la femelle peut aussi éviter les coûts potentiels de la consanguinité (réduction des performances et expression d'allèles délétères récessifs, Pusey et Wolf 1996, Keller et Waller 2002) ou atteindre une consanguinité optimale (Rätti *et al.* 1995, Cohas *et al.* 2006). Cette dernière possibilité est illustrée par l'exemple de la marmotte alpine *Marmota marmota* (Figure 3).

Figure 3 **Photo d'une marmotte alpine *Marmota marmota* marquée à l'oreille droite par une barrette métallique numérotée.**

La marmotte des Alpes vit en groupes familiaux composés d'un couple de dominants, de subordonnés sexuellement matures, d'immatures et de marmottons (Perrin *et al.* 1993). Bien que l'espèce soit socialement monogame, les paternités hors couples apparaissent dans un tiers des portées environ (Goossens *et al.* 1998). En modélisant l'occurrence des paternités hors couple en fonction des caractéristiques des partenaires sociaux, Cohas *et al.* (2006) ont ainsi montré que cette occurrence est accrue lorsque les deux partenaires sociaux sont très similaires ou, au contraire, très dissimilaires génétiquement (Figure 4).

La compatibilité est souvent mesurée par l'hétérozygotie — soit au niveau global du génome (en supposant que l'hétérozygotie des marqueurs neutres généralement utilisés [microsatellites] soient de bons indicateurs de l'hétérozygotie globale du génome), soit au niveau de loci clés (les gènes du Complexe majeur d'histocompatibilité [CMH] sont alors de bons candidats). La femelle peut promouvoir l'hétérozygotie des jeunes en s'accouplant avec un mâle hors couple génétiquement dissimilaire, avec un mâle hétérozygote (en supposant une certaine héritabilité de l'hétérozygotie, Mitton 1993), ou avec un mâle ayant des allèles rares (Masters *et al.* 2003). Plusieurs études ont montré une relation positive entre occurrence de paternité hors couple et similarité génétique entre partenaires sociaux (Bensch *et al.* 1994, Blomsqvist *et al.* 2002, Cohas *et al.* 2006, Eimes *et al.* 2005, Freeman-Gallant *et al.* 2003, Thuman et Griffith 2005, mais voir Schmoll *et al.* 2005), la similarité génétique avec le mâle hors couple étant plus faible qu'avec le partenaire social « cocufié » (Masters *et al.* 2003, Cohas *et al.* 2007a mais voir Richardson *et al.* 2005).

En plus des caractéristiques des mâles « cocufiés » et des comparaisons entre mâles sociaux « cocufiés » et mâles hors couples, Griffith *et al.* (2002) ont souligné la nécessité de disposer de données sur les différences (notamment de performances) entre jeunes du couple et jeunes hors couples pour identifier l'hypothèse explicative des copulations hors couples chez une espèce donnée car leurs prédictions sont souvent convergentes. Si les comparaisons des caractéristiques phénotypiques et génétiques entre les deux types de jeunes sont nombreuses (hétérozygotie des jeunes issus de copulations hors couples plus forte que celle des jeunes du couple, Foerster *et al.* 2003, Johnsen *et al.* 2000, Marshall *et al.* 2003 mais voir Kleven et Lifjeld 2005), les comparaisons de leurs performances respectives en termes de trait d'histoire de vie sont beaucoup plus rares (neuf études chez les oiseaux dont Charmantier *et al.* 2004, Kraaijeveld *et al.* 2004, et une chez les mammifères, Cohas *et al.* 2007b). L'étude de Cohas *et al.* (2007b) sur la marmotte alpine a ainsi révélé que les jeunes issus de copulations hors couple survivent mieux jusqu'à l'âge adulte que les jeunes « légitimes ». Des modèles de capture-recaptures multi-états ont montré une élévation du taux de survie de 15 %, 10 % et 30 % respectivement pour les marmottons, les immatures et les subordonnés de deux ans issus de copulations hors couple par rapport aux individus « légitimes ». Plus surprenant encore, leur étude a également montré que les individus nés de pères hors couple avaient quatre fois plus de chance d'accéder à la dominance que les individus « légitimes ».

6.2.3 Pourquoi les mâles ne s'accouplent-ils qu'avec une seule femelle ?

La théorie de la sélection sexuelle prédit que les mâles maximisent leur succès reproducteur en inséminant plusieurs femelles (Bateman 1948 ; cf. Chapitre 7). La monogamie s'explique si des contraintes imposent la monogynie des mâles. Deux grands types de contraintes peuvent être dégagés. La monogynie s'impose aux mâles lorsqu'ils sont dans l'impossibilité physique de s'accoupler avec plusieurs femelles. Ce type de contraintes s'applique à certains insectes et arachnidés. Ainsi, les mâles de certaines espèces ne peuvent s'accoupler avec plusieurs femelles lorsqu'ils meurent obligatoirement pendant la copulation (Foellmer et Fairbairn 2003), lorsqu'ils sont dévorés par la femelle (Elgar 1992, Forster 1992) ou lorsque leurs parties génitales sont arrachées

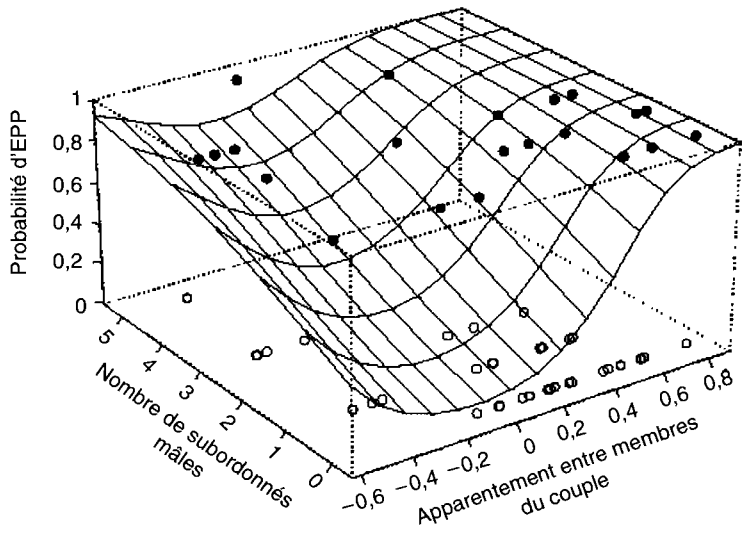


Figure 4 Occurrence des paternités hors couples (EPP) en fonction du nombre de subordonnés mâles adultes dans le groupe familial et de l'apparentement entre les partenaires sociaux. Les points noirs représentent les valeurs observées au-dessus de la surface prédite ; les points blancs ceux en dessous de la surface prédite par le modèle. (D'après Cohas *et al.* 2006).

pendant l'accouplement (Knoflach et van Harten 2001). Si ces contraintes physiques n'en sont pas la cause, la monogynie peut être observée lorsque les coûts des accouplements avec plusieurs femelles surpassent les bénéfices. Chez les espèces qui vivent en couple, cela signifie que les mâles n'ont pas avantage à s'engager dans les copulations hors couples. Fromhage *et al.* (2005) ont montré que la monogynie est favorisée si le nombre de descendants d'un mâle monogyne est au moins égale au nombre de descendants moyen des mâles s'étant accouplés. Leur modèle met donc l'accent sur l'importance d'assurer la paternité, mais relativise l'importance du coût de la recherche des partenaires pourtant souvent avancé comme force principale de la monogynie (Andrade 2003). Il s'applique lorsque le sex-ratio à la fin de l'investissement parental est équilibré ou biaisé en faveur des mâles (ce qui réduit les conditions d'application). La monogynie peut également être observée lorsque, du fait de la compétition pour les ressources, les femelles appariées à un mâle suppriment la reproduction des autres femelles appariées au mâle (Wong *et al.* 2008).

7 RELATIONS ENTRE COMPOSANTES

Les grandes catégories de régimes d'appariement — monogamie, polygynie, polyandrie et promiscuité — sont déterminées par le nombre de partenaires, et le régime d'appariement sera dit strict si le régime d'appariement social coïncide avec le régime d'appariement génétique ou, en d'autres termes, si les partenaires sociaux sont identiques aux partenaires sexuels. Par exemple, une espèce est monogame dès lors qu'elle forme un couple au moment de la reproduction (monogamie sociale), qu'elle présente un mode d'accouplement exclusif (monogamie génétique) ou les deux à la fois (monogamie stricte). Une typologie plus fine est obtenue à partir des associations entre certaines catégories des différentes composantes. Ainsi, certains types d'organisations sociales sont associés majoritairement à certaines tactiques d'accès aux partenaires, à certaines formes de soins parentaux, à certains nombres de partenaires, etc. Le Tableau 1 illustre les principales associations entre types de composantes.

La monogamie est généralement associée à une organisation sociale en couple ou en famille, mais peut aussi être observée au sein d'espèces solitaires. Elle implique souvent un certain degré de coordination entre les deux partenaires dans le partage des soins aux jeunes, notamment et surtout chez les oiseaux. Les tactiques d'accès aux partenaires employées par les espèces monogames sont principalement le contrôle des ressources ou des partenaires.

Plusieurs formes de polygynie sont reconnues en fonction des tactiques d'accès aux partenaires (le contrôle des ressources, le contrôle des femelles et les leks). En général, seules les femelles procurent des soins parentaux à la descendance chez les espèces polygynes. La polygynie est associée à plusieurs types d'organisation sociale : vie solitaire, en groupes unisexués et bisexués unimâles (voire multimâles). La polyandrie est surtout associée au contrôle des ressources ou des partenaires. Elle est principalement observée au sein des organisations sociales en groupes biséxués unifemelles, voire multimâles/multifemelles et même parmi les espèces solitaires. Les liens sociaux peuvent être durables (polyandrie coopérative) ou limités (souvent le cas de la polyandrie classique) et les mâles assurent souvent les soins aux jeunes. Enfin, la course aux partenaires et l'existence de groupes bisexués multimâles/multifemelles sont généralement associées à la promiscuité.

Cependant, il est prudent de ne pas considérer ces associations comme systématiques pour plusieurs raisons. D'abord, cela évite d'entretenir l'illusion qu'un régime d'appariement est associé, par exemple, à un seul type d'organisation sociale. La monogamie, par exemple, n'est pas associée uniquement à la vie en couple. Certaines espèces solitaires, comme le pika *Ochotona princeps* (Smith et Ivins 1984), sont aussi monogames car ils n'ont qu'un seul partenaire. Ensuite, l'association dogmatique entre certaines modalités de composantes peut être remise en cause. Ainsi, comme nous l'avons vu, la vie en couple ne correspond pas forcément à la monogamie, et la formation de leks ne conduit pas forcément à la polygynie (Petrie *et al.* 1992).

Tableau 1 **Pour chaque grande catégorie de régime d'appariement, le tableau décrit les principaux types de chaque composante qui y sont associés.**

Régime d'appariement				*Organisation sociale*
Catégories	***Types***	***Soins parentaux***	***Tactiques d'accès aux partenaires***	
Monogamie	Sociale	Biparentaux	Défense des ressources	Couple
	Génétique	Monoparentaux femelles	Défense des femelles	Famille élargie
	Stricte			Solitaires
Polygynie	Sociale	Aucun	Défense des ressources	Groupes bisexués unimâles
	Génétique	Monoparentaux femelles	Défense des femelles	Groupes unisexués
	Stricte		Leks	Solitaires
Polyandrie	Sociale classique	Aucun	Défense des ressources	Groupes bisexués unifemelles
	Sociale coopérative	Monoparentaux femelles	Défense des mâles	Solitaires
	Génétique	Monoparentaux mâles		
	Stricte	Biparentaux		
Promiscuité	Sociale classique	Aucun	Course aux partenaires	Groupes bisexués multimâles
	Polygynandrie	Monoparentaux femelles	Défense des ressources	et multifemelles
	Génétique			Solitaires
	Stricte			

8 DYNAMIQUE DES RÉGIMES D'APPARIEMENT

L'examen des composantes des régimes d'appariement a révélé une forte variabilité interspécifique de celles-ci. Cette variabilité est en grande partie liée aux contraintes phylogénétiques (Bennet et Owens 2002, Ligon 1999, Shine 2003), mais pas seulement puisqu'une variabilité peut exister entre espèces proches (Allainé 2000, Hernaman et Munday 2007). Cependant, la variabilité des composantes est également perceptible entre populations d'une même espèce et même entre individus d'une population (Lott 1991).

La variabilité interpopulationnelle de l'organisation sociale (Lott 1991), des régimes d'appariement (Fricke 1980) et de leurs composantes (tactiques d'accès aux partenaires, Emlen et Oring 1977) peut dépendre de facteurs liés aux populations elles-mêmes et/ou des conditions environnementales. Parmi les traits populationnels susceptibles d'induire une variabilité dans les régimes d'appariement de différentes populations, la densité apparaît prépondérante. La densité peut, en effet, favoriser : i) les accouplements multiples en améliorant les taux de rencontre entre partenaires (poissons Synghnatidés, Mobley et Jones 2007 ; poissons Poecilliidés, Soucy et Travis 2003), ii) la polygynie en affectant le caractère défendable des ressources ou des femelles (rongeurs, Mihok 1979 ; lagomorphes, Cowan et Bell 1988) et iii) les copulations hors couples en augmentant la fréquence des partenaires disponibles (oiseaux, Charmantier et Perret 2004, Mougeot 2004). Les variations dans la fertilité des femelles (poissons, Trexler *et al.* 1997) et dans la qualité génétique des mâles (oiseaux, Griffith 2000) sont aussi des traits populationnels promouvant une variabilité interpopulationnelle du régime d'appariement. Plusieurs facteurs environnementaux modifient également le régime d'appariement (ou ses composantes) des populations. Par exemple, le type de sol peut influencer l'organisation sociale et le régime d'appariement des populations de certaines espèces fouisseuses (Cowan et Garson 1985, Walker *et al.* 2007). L'abondance des ressources peut déterminer la formation soit de groupes bisexués, soit de couples chez le chacal *Canis aureus* (Macdonald 1979). La chaleur, en réduisant la capacité des femelles à s'alimenter, diminue leur rythme de reproduction chez *Morelia spilota metcalfei*, un python australien. La sex ratio opérationnelle est alors plus fortement biaisée en faveur des mâles dans les zones les plus chaudes, ce qui anéantit leurs possibilités de défendre l'accès aux femelles. Les mâles adoptent alors une tactique d'accès aux femelles proche de la course aux partenaires (Shine et Fitzgerald 1995, voir aussi Paragraphe 4.1.4).

La variabilité interindividuelle est perceptible pour toutes les composantes. Dans une même population, plusieurs types d'organisations sociales, plusieurs tactiques d'accès aux partenaires et donc plusieurs régimes d'appariement peuvent coexister. Ainsi, la monogamie, la polygynie, la polyandrie et la polygynandrie peuvent coexister au sein d'une même population de *Gallinula mortierii* (Goldizen *et al.* 1998). De même, chez une espèce de Cichlidae, *Neolamprologus pulcher*, la monogamie est observée lorsque les femelles sont très dispersées (dispersion probablement en lien avec la dispersion des rochers) alors que la polygynie est rencontrée lorsque les femelles sont groupées (Wong *et al.* 2012). Cette variabilité peut résulter de l'inégalité des aptitudes individuelles. Par exemple, la variabilité interindividuelle des tactiques d'accès aux partenaires est particulièrement nette chez les espèces formant des leks où la défense des ressources ou des femelles est également fréquemment observée (Thirgood *et al.* 1999). Certains mâles adoptent également des tactiques alternatives (par exemple, suivi des femelles pour essayer de gagner des accouplements avant qu'elles ne rejoignent le lek, Thirgood 1991). Pourquoi ? Parce que les mâles adoptent la tactique qui leur est la plus favorable compte tenu de leur aptitude dans la compétition entre mâles, de la structure de l'habitat, du groupement des femelles (Taborsky 2008, Shuster 2010). Le lien possible entre la tactique adoptée par les mâles et leur personnalité reste controversé (Bergmüller et Taborsky 2010, Brockman *et al.* 2008, Rezucha *et al.* 2012). Cependant, l'adoption de tactiques alternatives n'est pas l'apanage des mâles. Chez les espèces fortement polygynes, les femelles devraient retirer des bénéfices génétiques de l'accouplement avec le mâle capable de monopoliser le harem. En conséquence, le choix des femelles devrait concorder avec le résultat de la compétition entre mâles, et la pression de sélection sur les femelles pour adopter une stratégie d'acquisition des partenaires alternative devrait être faible. Récemment, il a été montré que certaines femelles d'éléphant de mer *Mirounga leonina*, restent en mer pour s'accoupler. Cette stratégie alternative leur permet de continuer à s'alimenter et d'éviter le harassement à terre dans les harems (de Bruyn *et al.* 2011). Cette variabilité peut aussi être générée par la variabilité du milieu. Chez *Marmota caligata*, les individus ayant un territoire abritant plusieurs abris pour hiberner sont polygynes, alors que ceux possédant un territoire plus pauvre sont monogames (Holmes 1984).

Quelle que soit l'échelle, la plasticité notée dans les différentes composantes implique une variabilité de l'environnement (disponibilité des ressources, des types de sols, des partenaires, etc.) dans l'espace et dans le temps. La sélection favorise alors les individus capables d'ajuster les composantes aux conditions environnementales imprévisibles (Warner 1997). À l'inverse, des conditions environnementales stables doivent conduire les individus à adopter un seul type d'une composante donnée et favorisent la coévolution avec certains attributs, rendant le type de composante exprimé irréversible. Ainsi, chez certaines espèces de poissons, une faible densité, combinée à une mobilité réduite des individus, rend les sites de nid et les femelles indéfendables par les mâles et produit un régime d'appariement monogame. Enfin, il semble que des comportements reproducteurs complexes augmentant la survie des jeunes aient pu coévoluer avec la monogamie, rendant à terme la polygynie non profitable aux individus. Les mâles restent alors monogames même si l'environnement leur offre la possibilité d'être polygynes (Hernaman et Munday 2007).

9 QUEL AVENIR POUR L'ÉTUDE DES RÉGIMES D'APPARIEMENT ?

Le concept de régime d'appariement a largement évolué dans les cinquante dernières années. Cette évolution s'est déroulée

parallèlement, ou peut-être subséquemment, à l'essor des études sur la sélection sexuelle. De fait, les avancées dans notre perception des régimes d'appariement ont suivi celles de la sélection sexuelle. Les visions successives des régimes d'appariement ont intégré l'approche dichotomique classique de la sélection sexuelle (voir chapitre précédent). Ainsi, la considération de la dimension écologique dans les années 1960-1970, s'est enrichie par l'introduction de la notion de capacité des mâles à contrôler l'accès aux femelles (Emlen et Oring 1977). À y regarder de près, il s'agit ni plus ni moins de l'introduction de la sélection intrasexuelle (compétition entre mâles) dans le concept de régime d'appariement. La préséance du rôle des mâles dans la détermination du régime a tenu au moins deux décennies. Chronologiquement, la prise de conscience (tardive) de l'influence potentiellement importante des femelles a alors conduit à incorporer la sélection intersexuelle (choix femelle) dans les régimes d'appariement.

Il est logique de penser que l'évolution du concept va encore suivre la maturation de notre vision de la sélection sexuelle (Clutton-Brock 2008). Mais ceci étant dit, quelles pistes sont ouvertes ? Le choix du partenaire par les mâles est désormais documenté dans plusieurs taxa (insectes : Bonduriansky 2001 ; poissons : Kvarnemo *et al.* 2007 ; reptiles : Orrell et Jenssen 2002 ; oiseaux : Torres et Velando 2005 ; mammifères : Parga 2006). Le choix des mâles peut accroitre leur succès reproducteur *via* notamment des bénéfices directs. Par exemple, les femelles préférées peuvent être plus fécondes (Jones *et al.* 2001b) ou mieux à même de s'occuper de la descendance (Ruscio et Adkins-Regan 2003). Mais ces bénéfices peuvent également être indirects. L'hypothèse récente de la compatibilité génétique stipule que les femelles *choisissent* un mâle ayant un génome compatible avec le leur (Zeh et Zeh 1996). Cependant, au moins chez les espèces monogames, l'intérêt du mâle est convergent avec celui de la femelle. Il est donc légitime de postuler l'existence d'un choix mutuel sous cette hypothèse. La question se pose alors de savoir dans quelle mesure ce choix affecte le régime d'appariement (Schamel *et al.* 2004b). De même, chez les espèces qui pratiquent les copulations hors couple, la disponibilité des mâles préférés — suite par exemple à la déplétion spermatique (Dewsbury 2005) — peut contraindre les tactiques d'accouplement des femelles et donc le régime d'appariement. Elle peut même engendrer une certaine compétition entre femelles pour l'accès aux mâles préférés, si ceux-ci sont en nombre restreint (Bro-Jørgensen 2007). Là encore, il est souhaitable d'analyser dans quelle mesure cette compétition potentielle entre femelles peut influencer les régimes d'appariement des populations.

Une première piste consiste donc à mieux intégrer la sélection sexuelle dans le concept de régime d'appariement. Une autre possibilité est d'approfondir les liens fonctionnels entre les régimes d'appariement et d'autres niveaux d'organisation. Au début de ce chapitre, nous nous sommes efforcés de bien différencier la notion de régime d'appariement de celle d'organisation sociale, tout en reconnaissant les interactions étroites qui existent entre les deux. Nous avons vu que l'organisation sociale définit un cadre social qui peut affecter la stabilité du couple (à moins que ce ne soit l'inverse). Ce même raisonnement peut être étendu aux relations fonctionnelles entre régime d'appariement et structure sociale. Contrairement à l'organisation sociale, la structure sociale est rarement incluse dans la discussion sur les régimes d'appariement. Nous la définirons comme l'ensemble des mécanismes internes, des règles qui régissent les interrelations entre individus au sein de l'unité sociale (Kappeler et van Schaik 2002). Les individus sont régulièrement en compétition pour l'accès à une ressource quelle qu'elle soit (nourriture, territoire, partenaire sexuel) et cette compétition agit sur le mode relationnel au sein des unités sociales. La structure sociale qui en résulte est fondée sur des relations de dominance, ou bien sur des relations égalitaires, voire enfin sur l'établissement de castes comme chez les insectes sociaux. Ce mode relationnel est évidemment susceptible d'influer, par exemple, sur la capacité des individus (mâles ou femelles) à accéder aux partenaires sexuels. En conséquence, bien qu'il soit nécessaire de distinguer la structure sociale du régime d'appariement, il est néanmoins opportun d'analyser la nature de leurs inter-relations. Plus largement, la question d'une éventuelle coévolution entre structure sociale, organisation sociale et régime d'appariement méritera d'être abordée dans un avenir proche.

RÉFÉRENCES

ADAMS, E.M., JONES, A.G. et ARNOLD, S.J. 2005. Multiple paternity in a natural population of a salamander with long-term sperm storage. *Molecular Ecology* **14**:1803-1810.

AHNESJÖ, I., VINCENT, A., ALATALO, R., HALLIDAY, T. et SUTHERLAND, W.J. 1993. The role of females in influencing mating patterns. *Behavioural Ecology* **4**:187-189.

ALATALO, R.V., GUSTAFSSON, L. et LUNDBERG, A. 1984. High-frequency of cuckoldry in pied and collares flycatchers. *Oikos* **42**:41-47.

ALCOCK, J. 1998. *Animal behavior: an evolutionary approacrh*, 6th edn. Sinauer, Sunderland, Mass.

ALEXANDER, R.D. 1975. Natural selection and specialized chorusing behaviour in acoustical insects. In: *Insects, science and society* (Pimentel, D. ed.), pp. 35-77. Academic Press, New York.

ALLAINÉ, D. 2000. Sociality, mating system and reproductive skew in marmots: evidence and hypotheses. *Behavioral Processes* **51**:21-34.

ALLENDORF, F.W. et LEARY, R.F. 1986. Heterozygosity and fitness in natural populations of animals. In : *Conservation Biology* (Soule, M.E. ed.), pp. 57-76. Sinauer, Sunderland, MA.

ANDERSSON, M. 1994. *Sexual selection*. Princeton Univ Press, Princeton, NJ.

ANDERSSON, M. 2005. Evolution of classical polyandry: three steps to female emancipation. *Ethology* **111**:1-23.

ANDRADE, M.C.B. 2003. Risky mate search and male self-sacrifice in redback spiders. *Behavioural Ecology* **14**:531-538.

APOLLONIO, M., FESTA-BIANCHET, M., MARI, F., MATTIOLI, S. et SARNO, B. 1992. To lek or not to lek: mating strategies of male fallow deer. *Behavioural Ecology* **2**:66-75.

ARMITAGE, K.B. 1986. Marmot polygyny revisited: determinants of male and female reproductive strategies. In: *Ecological aspects of social evolution: birds and mammals* (D.I. Rubenstein & R.W. Wrangham eds), pp. 303-331. Princeton Univ Press, Princeton, New Jersey.

ARNOLD, W. 1990. The evolution of marmot sociality: I. Why disperse late? *Behavioural Ecology and Sociobiology* **27**:229-237.

ARNQVIST, G. et KIRKPATRICK, M. 2005. The evolution of infidelity in socially monogamous passerines: the strength of direct and

indirect selection on extra-pair copulation behaviour in females. *American Naturalist* **165**:S26-S37.

ARNQVIST, G. et NILSSON, T. 2000. The evolution of polyandry: multiple mating and female fitness in insects. *Animal Behaviour* **60**:145-164.

ARON, S. et PASSERA, L. 2000. *Les sociétés animales. Evolution de la coopération et organisation sociale.* De Boeck Univ, Bruxelles.

ARSENAULT, D.P., STACEY, P.B. et HOELZER, G.A. 2002. No extra-pair fertilization in flammulated owls despite aggregated nesting. *Condor* **104**:197-201.

AVISE, J.C., JONES, A.G., WALKER, D. et DEWOODY, J.A. 2002. Genetic mating systems and reproductive natural histories of fishes: lessons for ecology and evolution. *Annual Review of Genetics* **36**:19-45.

BAER, B. et SCHMID-HEMPEL, P. 1999. Experimental variation in polyandry affects parasite loads and fitness in a bumble-bee. *Nature* **397**:151-154.

BAKER, P.J., FUNK, S.M., BRUFORD, M.W. et HARRIS, S. 2004. Polygynandry in a red fox population: implications for the evolution of group living in canids? *Behavioural Ecology* **15**:766-778.

BALES, K., DIETZ, J., BAKER, A., MILLER, K. and TARDIF, S.D. 2000. Effects of allocare-givers on fitness of infants and parents in callitrichid primates. *Folia Primatologica* **71**:27-38.

BARKER, S.B. 1990. Behaviour and social organizationof the allied-rock-wallaby *Petrogale assimilis*, Ramsay, 1877 (Marsupiala: Macropodoidea). *Australian Wildlife Research* **17**:301-311.

BATEMAN, A.J. 1948. Intra-sexual selection in *Drosophila*. *Heredity* **2**:349-368.

BEANI, L. et TURILLAZZI, S. 1990. Male swarms at landmarks and scramble competition polygyny in polistes-gallicus (hymenoptera, vespidae). *Journal of Insect Behavior* **3**:545-556.

BECK, C.W. 1998. Mode of fertilization and parental care in anurans. *Animal Behaviour* **55**:439-449.

BEEHLER, B.M. et FOSTER, M.S. 1988. Hotshots, hotspots, and female preferences in the organization of lek mating systems. *American Naturalist* **13**:203-219.

BEIER, P. 1987. Sex differences in quality of white-tailed deer diets. *Journal of Mammalogy* **68**:323-329.

BEL-VENNER, M.C. et VENNER, S. 2006. Mate-guarding strategies and male competitive ability in an orb-weaving spider: results from a field study. *Animal Behaviour* **71**:1315-1322.

BEL-VENNER, M.C., DRAY, S., ALLAINÉ, D., MENU, F. et VENNER, S. 2008. Unexpected male choosiness for mates in a spider. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **275**:77-82.

BELTRAN, S. et BOISSIER J. 2008. Schistosome monogamy: who, how and why? *Trends in Parasitology* **24**:386-391.

BENNET, P.M. et OWENS, I.P.F. 2002. *Evolutionary ecology of birds: life history, mating systems and extinction*. Oxford Univ Press, Oxford.

BENSCH, S., HASSELQUIST, D. et VON SCHANTZ, T. 1994. Genetic similarity between parents predicts hatching failure: nonincestuous inbreeding in the great reed warbler? *Evolution* **48**:317-326.

BERGMÜLLER, R. et TABORSKY, M. 2010. Animal personality due to social niche specialisation. *Trends in Ecology and Evolution* **25**:504-511.

BERMEJO, M. 2004. Home-range use and intergroup encounters in western gorillas (*Gorilla g. gorilla)* at lossi forest, north Congo. *American Journal of Primatology* **64**:223-232.

BIRKHEAD, T.R. et MØLLER, A.P. 1992. *Sperm competition in birds: Evolutionary causes and consequences*. London: Academic Press.

BISHOP, J.M., JARVIS, U.M., SPINKS, A.C., BENNETT, N.C. et O'RYAN, C. 2004. Molecular insight into patterns of colony composition and paternity in the common mole-rat *Cryptomys hottentotus hottentotus*. *Molecular Ecology* **13**:1217-1229.

BISSOONDATH, C.J. et WIKLUND, C. 1995. Protein content of spermatophores in relation to monandry / polyandry in butterflies. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **37**:365-371.

BLACK, J.M. 1996. *Partnerships in birds. The study of monogamy*. Oxford Univ Press, Oxford.

BLACK, J.M. 2001. Fitness consequences of long(term pair bonds in barnacle geese: monogamy in the extreme. *Behavioural Ecology* **12**:640-645.

BLANCKENHORN, W.U., HOSKEN, D.J., MARTIN, O.Y., REIM, C., TEUSCHL, Y. et WARD, P.I. 2002. The costs of copulating in the dung fly *Sepsis cynipsea*. *Behavioural Ecology* **13**:353-358.

BLOMQVIST, D., ANDERSSON, M.B., KUPPER, C., CUTHILL, I.C., KIS, J., LANCTOT, R.B., SANDERCOCK, B.K., SZEKELY, T., WALLANDER, J. et KEMPENAERS, B. 2002. Genetic similarity between mates and extra-pair parentage in three species of shorebirds. *Nature*, **419**:613-615.

BOGLIOLI, M.D., GUYER, C. et MICHENER, W.K. 2003. Mating opportunities of females gopher tortoises, *Gopherus polyphemus*, in relation to spatial isolation of females and their burrows. *Copeia* **2003**:846-850.

BONDURIANSKY, R. 2001. The evolution of male choice in insects: a synthesis of ideas and evidence. *Biological Reviews* **76**:305-339.

BONESS, D.J., DON BOWEN, W., BUHLEIER, B.M. et MARSHALL, G.J. 2006. Mating tactics and mating system of an aquatic-mating pinniped: the harbour seal, *Phoca vitulina*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **61**:119-130.

BOURNE, G.R. 1992. Lekking behavior in the neotropical frog *Ololygon rubra*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **31**:173-180.

BOWYER, R.T. 1984. Sexual segregation in southern mule deer. *Journal of Mammalogy* **65**:410-417.

BRADBURY, J. 1981. The evolution of leks. In: *Natural selection and social behaviour* (Alexander, R.D. & Tinkle, T.W. eds), pp. 138-169. Carron, New York.

BRADBURY, J. et GIBSON, R. 1983. Leks and mate choice. In: Mate choice (Bateson, P. ed), pp. 109-138. Cambridge Univ Press, Cambridge.

BRAY, O.E., KENNELLY, J.J. et GUARINO, J.L. 1975. Fertility of eggs produced on territories of vasectomized red-winged blackbirds. *Wilson Bulletin* **87**:187-195.

BRISKIE, J.V. 1992. Copulation patterns and sperm competition in the polygynandrous Smith's logspur. *Auk* **109**:563-575.

BRO-JØRGENSEN, J. 2007. Reversed sexual conflict in a promiscuous antelope. *Current Biology* **17**:2157-2161.

BROCKMANN, H.J., OLIVEIRA, R.F. et TABORSKY, M. 2008. Integrating mechanisms and function: prospects for future research. In: *Alternative reproductive tactics: an integrative approach* (Oliveira RF, Taborsky M & Brockmann HJ, eds), pp. 471-489. New York, NY, Cambridge University Press.

BROTHERTON, P.N.M., PEMBERTON, J.M., KOMERS, P.E. et MALARKY. G. 1997. Genetic and behavioural evidence of monogamy in a mammal, Kirk's dik-dik (*Madoqua kirkii*). *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **264**:675-681.

BROWN, J.L. 1964. The evolution of diversity in avian territorial systems. *Willson Bulletin* **76**:160-169.

BROWN, J.L. 1997. A theory of mate choice based on heterozygosity. *Behavioural Ecology* **8**:60-65.

DE BRUYN, P.J.N., TOSH, C.A., BESTER, M.N., CAMERON, E.Z., MCINTYRE, T. et WILKINSON, I.S. 2011. Sex at sea : alternative mating system in an extremely polygynous mammal. *Animal Behaviour* **82**:445-451.

BULL, C.M., COOPER, S.J.B., BAGHURST, B.C. 1998. Social monogamy and extra-pair fertilization in an Australian lizard, *Tiliqua rugosa*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **44**:63-72.

BURLEY, N.T. et JOHNSON, K. 2002. The evolution of avian parental care. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **357**:241-250.

BURTON, C. 2002. Microsatellite analysis of multiple paternity and male reproductive success in the promiscuous snowshoe hare. *Canadian Journal of Zoology* **80**:1948-1956.

BUTCHART, S.H. 2000. Population structure and breeding system of the sex-role reversed, polyandrous bronze-winged jacana *Metopudius indicus*. *Ibis* **142**:93-102.

BUTLER, J.A., HULL, T.W. et FRANZ, R. 1995. Neonate aggregations ad maternal attendance of young in the eastern diamondback rattlesnake, *Crotalus adamanteus*. *Copeia* **1995**:196-198

CAMERON, E., DAY, T. et ROWE, L. 2003. Sexual conflict and indirect effects. *Journal of Evolutionary Biology* **16**: 1055-1060.

CAMPBELL, V. et FAIRBAIRN, D.J. 2001. Prolonged copulation and the internal dynamics of sperm transfer in the water strider *Aquarius remigis*. *Canadian Journal of Zoology* **79**:1801-1812.

CANT, M.A. 2000. Social control of reproduction in banded mongooses. *Animal Behaviour* **59**:147-158.

CÉZILLY, F. 2006. *Le Paradoxe de l'Hippocampe. Une Histoire Naturelle de la Monogamie*. Buchet-Chastel, Paris.

CÉZILLY, F. 2014. *De mâle en père. A la recherche de l'instinct paternel*. Buchet. Chastel, Paris.

CÉZILLY, F., DUBOIS, F. et PAGEL, M. 2000. Is mate fidelity related to site fidelity? A comparative analysis in Ciconiiforms. *Animal Behaviour* **59**:1143-1152.

CÉZILLY, F. et JOHNSON, A.R. 1995. Re-mating between and within breeding seasons in the great flamingo *Phoenicopterus rubber roseus*. *Ibis* **137**:543-546.

CÉZILLY, F. et NAGER, R.G. 1995. Comparative evidence for a positive association between divorce and extra-pair paternity in birds. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **262**:7-12.

CHARMANTIER, A., BLONDEL, J., PERRET, P. et LAMBRECHTS, M. 2004. Do extra-pair paternities provide genetic benefits for female blue tits *Parus caeruleus*? *Journal of Avian Biology* **35**:524-532.

CHARMANTIER, A. et PERRET, P. 2004. Manipulation of nest-box density affects extra-pair paternity in a population of blue tits (*Parus caeruleus*). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **56**:360-365.

CHOUDHURY, S. 1995. Divorce in birds: a review of the hypotheses. *Animal Behaviour* **50**:413-429.

CHRISTY, J.H. et SCHOBER, U.M. 1994. A test for resource-defence mating in the fiddler crab *Uca beebei*. *Animal Behaviour* **48**:795-802.

CHUANG-DOBBS, H.C., WEBSTER, M.S. et HOLMES, R.T. 2002. Paternity and parental care in the black-throated blue warbler, *Dendroica caerulescens*. *Animal Behaviour* **62**:83-92.

CLARK, R.W., SCHUETT, G.W., REPP, R.A., AMARELLO, M., SMITH, C.F. et HERRMANN, H-W. 2014. Mating systems, reproductive success, and sexual selection in secretive species: a case study of the Western Diamond-backed rattlesnake, *Crotalus atrox*. *PLOS One*, **9**:e90616.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1989. Mammalian mating systems. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **236**:339-372.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1991. *The evolution of parental care*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1998. Reproductive skew, concessions and limited control. *Trends in Ecology and Evolution* **13**:288-292.

CLUTTON-BROCK, T.H. 2009. Sexual selection in females. *Animal Behaviour* **77**:3-11.

CLUTTON-BROCK, T.H., DEUTSCH, J.C. et NEFDT, R.J.C. 1993. The evolution of ungulate leks. *Animal Behaviour* **46**:1121-1138.

CLUTTON-BROCK, T.H., MACCOLL, A.D.C., CHADWICK, P., GAYNOR, D., KANSKY, R. et SKINNER, J.D. 1999. Reproduction and survival of suricates (*Suricata suricatta*) in the southern Kalahari. *African Journal of Ecology* **37**:69-80.

CLUTTON-BROCK, T.H., et PARKER, G.A. 1995. Sexual coercion in animal societies. *Animal Behaviour* **49**:1345-1365.

CLUTTON-BROCK, T.H., RUSSELL, A.F., SHARPE, L.L., BROTHERTON, P.N.M., MCILRATH, G.M., WHITE, S. et CAMERON, E.Z. 2001. Effects of helpers on juvenile development and survival in meerkats. *Science* **293**:2446-2449.

COCKBURN, A. 2006. Prevalence of different modes of parental care in birds. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:1375-1383.

CODDINGTON, C.L. et COCKBURN, A. 1995. The mating system of free-living emus. *Australian Journal of Zoology* **43**:365-372.

COHAS, A. 2006. Causes évolutives des paternities hors-couple chez les espèces socialement monogames. L'exemple de la marmotte alpine (*Marmota marmota*). PhD thesis, Université de Lyon, Lyon.

COHAS, A., YOCCOZ, N.G., DA SILVA, A., GOOSSENS, B. et ALLAINÉ, D. 2006. Extra-pair paternity in the monogamous alpine marmot (*Marmota marmota*): The roles of social setting and female mate choice. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **59**:597-605.

COHAS, A., YOCCOZ, N.G. et ALLAINÉ, D. 2007a. Extra-pair paternity in alpine marmots, *Marmota marmota*: Genetic quality and genetic diversity effects. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **61**:1081-1092.

COHAS, A., BONENFANT, C., GAILLARD, J.M. et ALLAINÉ, D. 2007b. Are extra-pair young better than within-pair young? A comparison of survival and dominance in alpine marmots. *Journal of Animal Ecology* **76**:771-781.

COULSON, J.C. 1966. The influence of the pair-bond and age on the breeding biology of the kittiwake gull, *Rissa tridactyla*. *Journal of Animal Ecology* **35**:269-279.

COWAN, D.P. et BELL, D.J. 1988. Leporid social behaviour and social organisation. *Mammal. Review* **16**:169-179.

COWAN, D.P. et GARSON, P.J. 1985. Variations in the social structure of rabbit populations : causes and demographic consequences. In: *Behavioural ecology: ecological consequences of adaptive behaviour* (Smith, R.M. & Sibly, R.H. eds), pp. 537-555. The 25th Symposium of the Brit Ecol Soc. Blackwell Science Publ. Oxford, Reading.

CREEL, S. and CREEL, N.M. 2002. *The African wild dog: behavior, ecology, and conservation*. Princeton University Press, Princeton, NJ.

CRICK, H.Q.P. 1992. Load-lightening in cooperatively breeding birds and the cost of reproduction. *Ibis* **134**:56-61.

CROOK, J.H. 1965. The adaptive significance of avian social organization. *Symposia of the Zoological Society of London* **14**:181-218.

CURTSINGER, J.W. 1991. Sperm competition and the evolution of multiple mating. *American Naturalist*.

DALY, M. 1978. The cost of mating. *American Naturalist* **112**:771-774.

DANCHIN, E., GIRALDEAU L.A. et CÉZILLY, F. 2005. *Ecologie du Comportement*. Dunod, Paris.

DANCHIN, E. et WAGNER, R.H. 1997. The evolution of coloniality: the emergence of new perspectives. *Trends in Ecology and Evolution*, **12**:342-347.

DARWIN, C. 1871. *The descent of man and selection in relation to sex*. Murray, London.

DA SILVA, J., MACDONALD, D.W. et EVANS, P.G.H. 1994. Net costs of group miving in a solitary forager, the Eurasian badger (*Meles meles*). *Behavioural Ecology* **5**:151-158.

DAVIES, N.B. 1985. Cooperation and conflicts among dunnocks, *Prunella modularis* in a variable mating system. *Animal Behaviour* **33**:628-648.

DAVIES, N.B. 1991. Mating systems. In: *Behavioural ecology: an evolutionary approach* (J.R. Krebs & N.B. Davis, eds.), pp. 263-394. Blackwell Science Publications, Oxford.

DAVIES, N.B. 1992. *Dunnock behaviour and social evolution*. Oxford Univ. Press, Oxford.

DAVIES, N.B. et HALLIDAY, T.R. 1979. Competitive mate searching in male common toads *Bufo bufo*. *Animal Behaviour* **27**:1253-1267.

DAVIES, N.B., HARTLEY, I.R., HATCHWELL, B.J., DESROCHERS, A., SKEER, J. et NEBEL, D. 1995. The polygynandrous mating system of the alpine accentor, *Prunella collaris*. 1. Ecological causes and reproductive conflicts. *Animal Behaviour* **49**:769-788.

DE FRAIPONT, M., CLOBERT, J. et BARBAULT, R. 1996. The evolution of oviparity with egg guarding and viviparity in lizards and snakes: a phylogenetic analysis. *Evolution* **50**:391-400.

DENNY, A.J., FRANKS, N.R., POWELL, S. et EDWARDS, K.J. 2004. Exceptionally high levels of multiple mating in an army ant. *Naturwissenschaften* **91**:396-399.

DEVORE, I., et HALL, K.R.L. 1965. Baboon ecology. In: *Primate Behavior: Field Studies of Monkeys and Apes* (DeVore, I. ed.), pp. 20-52. Holt, Rinehart, and Winston, New York.

DE VRIES, T.J. 1973. *The Galápagos hawk*. Free Univ. Press, Amsterdam.

DEWSBURY, D.A. 2005. The Darwin-Bateman paradigm in historical context. *Integrative and Comparative Biology* **45**:831-837.

DHONDT, A.A. et ADRIAESEN, F. 1994. Causes and effects of divorce in the blue tit *Parus caeruleus*. *Journal of Animal Ecology* **63**:979-987.

DIAZ-MUNOZ, S.L. 2011. Paternity and relatedness in a polyandrous nonhuman primate: testing adaptive hypotheses of male reproductive cooperation. *Animal Behaviour* **82**:563-571.

DIESEL, R. 1986. Optimal mate searching strategy in the symbiotic spider crab *Inachus phalangium* (Decapoda). *Ethology* **72**:311-328.

DOLIGEZ, B., CADET, C., DANCHIN, E. et BOULINIER, T. 2003. When to use public information for breeding habitat selection? The role of environmental predictability and density dependence. *Animal Behaviour* **66**:973-988.

DOWNES, J.A. 1969. The swarming and mating flight of the Diptera. *Annual Review of Entomology* **14**:271-297.

DRENT, R.H. et DAAN, S. 1980. The prudent parent: energetic adjustments in avian breeding. *Ardea*, **68**:225-252.

DRONEY, D.C. 2001. Male lekking duration and mating benefits in a lek-forming Hawaïan Drosophila. *Journal of Insect Behavior* **14**:621-635.

DUBOIS, F. et CÉZILLY, K. 2002. Breeding success and mate-retention in birds: a meta-analysis. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **52**:357-364.

DUBOIS, F., CÉZILLY, F. et PAGEL, M. 1998. Divorce and coloniality in waterbirds : a comparative analysis. *Oecologia* **116**:433-440.

DUGDALE, H.L., MACDONALD, D.W., POPE, L.C. et BURKE, T. 2007. Polygynandry, extra-group paternity and multiple-paternity litters in European badger (*Meles meles*) social groups. *Molecular Ecology* **16**:5394-5306.

DUNBAR, R.I.M. et DUNBAR, P. 1980. The pairbond in klipspringer. *Animal Behaviour* **28**:219-229.

EBENSPERGER, L.A. 2001. A review on the evolutionary causes of rodent group living. *Acta Theriologica* **46**:115-144.

EBERLE, M. et KAPPELER, P.M. 2004. Sex in the dark: determinants and consequences of mixed male mating tactics in Microcebus murinus, a small solitary nocturnal primate. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **57**:77-90.

EFFENBERGER, E. et MOUTON, P.L.N. 2007. Space use in a multi-male group of the group-living lizard. *Journal of Zoology* **272**:202-208.

EGGER, B., OBERMÜLLER, B., PHIRI, H., STURMBAUER, C. et SEFC, K.M. 2006. Monogamy in the maternally mouthbrooding Lake Tanganyika cichlid fish *Tropheus moorii*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **273**:1797-1802.

EIMES, J.A., PARKER, P.G., BROWN, J.L. et BROWN, E.R. 2005. Extrapair fertilization and genetic similarity of social mates in the Mexican Jay. *Behavioural Ecology* **16**:456-460.

EKSTROM, J.M.M., BURKE, T., RANDRIANAINA, L. et BIRKHEAD, T.R. 2007. Unusual sex roles in a highly promiscuous parrot: the greater vasa parrot *Caracopsis vasa*. *Ibis* **149**:313-320.

ELGAR, M.A. 1992. Sexual cannibalism in spiders and other invertebrates. In: *Cannibalism: ecology and evolution among diverse taxa* (Elgar MA, Crespi BJ eds), pp. 129-156. Oxford Univ press, Oxford.

ELGAR, M.A., JONES, T.M. et MCNAMARA K.B. 2013. Promiscuous words. *Frontiers in Zoology* **10**:66.

EMLEN, S.T. et ORING, L.W. 1977. Ecology, sexual selection, and the evolution of mating systems. *Science* **197**:215-223.

EMLEN, S.T., WREGE, P.H. et WEBSTER, M.S. 1998. Cuckoldry as a cost of polyandry in the sex-role-reversed wattled jacana, *Jacana jacana*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:2359-2364.

ENS, B.J., SAFRIEL, U.N. et HARRIS, M.P. 1993. Divorce in the long-lived and monogamous Oystercatcher *Haematopus ostralegus* : incompatibility or choosing the better option. *Animal Behaviour* **45**:1199-1217.

FAABORG, J. et BEDNARZ, J.C. 1990. Galapagos and Harris' hawks: divergent causes of sociality in two raptors. In: *Cooperative breeding in birds: long-term studies of ecology and behaviour* (P.B. Stacey & W.D. Koenig), pp. 359-383. Cambridge Univ Press, Cambridge.

FAABORG, J., PARKER, P.G., DELAY, L., DE VRIES, T., BEDNARZ, J.C., PAZ, S.M., NARANJO, J. et WAITE, T.A. 1995. Confirmation of cooperative polyandry in the galapagos hawk (*Buteo-galapagoensis*). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **36**:83-90.

FAABORG, J. et PATTERSON, C.B. 1981. The characteristics and occurrence of cooperative polyandry. *Ibis* **123**:477-484.

FERRON, J. et OUELLET, J.P. 1989. Temporal and intersexual variations in use of space in regard to social organization in the woodchuck (*Marmota monax*). *Canadian Journal of Zoology* **67**:1642-1649.

FJERDINGSTAD, E.J. et BOOMSMA, J.J. 1998. Multiple mating increases the sperm stores of *Atta colombica* leafcutter ant queens. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **42**:257-261.

FOELLMER, M.W. et FAIRBAIRN, D.J. 2003. Spontaneous male death during copulation in an orb-weaving spider. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **270**:183-185.

FOERSTER, K., DELHEY, K., JOHNSEN, A., LIFJELD, J.T. et KEMPENAERS, B. 2003. Females increase offspring heterozygosity and fitness through extra-pair matings. *Nature* **425**:714-717.

FOLTZ, D.W. 1981. Genetic evidence for long-term monogamy in a small rodent, *Peromyscus polionotus*. *American Naturalist* **117**:665-675.

FORSTER, L.M. 1992. The stereotyped behaviour of sexual cannibalism in *Latrodectus hasselti* Thorell (Aranae: Theridiidae), the Australian redback spider. *Australian Journal of Zoology* **40**:1-11.

FRANCIS, C.M., ANTHONY, E.L.P., BRUNTON, J.A. et KUNZ, T.H. 1994. Lactation in male fruit bats. *Nature* **367**:691-692.

FRASIER, T.R., HAMILTON, P.K., BROWN, M.W., CONGER, L.A., KNOWLTON, A.R., MARX, M.K., SLAY, C.K., KRAUS, S.D. et WHITE, B.N. 2007. Pattern of male reproductive success in a highly promiscuous whale species: the endangered North Atlantic right whale. *Molecular Ecology* **16**:5277-5293.

FREEMAN-GALLANT, C.R., MEGUERDICHIAN, M., WHEELWRIGHT, N.T. et SOLLECITO, S.V. 2003. Social pairing and female mating fidelity predicted by restriction fragment length polymorphism similarity at the major histocompatibility complex in a songbird. *Molecular Ecology* **12**:3077-3083.

FRICKE, H.W. 1980. Control of different mating systems in a coral reef fish by one environmental factor. *Animal Behaviour* **28**:561-569.

FRIEDL, T.W. et KLUMP, G.M. 2005. Sexual selection in the lek-breeding European treefrog: body size, chorus attendance, random mating and good genes. *Animal Behaviour* **70**:1141-1154.

FROMHAGE, L., ELGAR, M.A. et SCHNEIDER, J.M. 2005. Faithful without care: the evolution of monogamy. *Evolution* **59**:1400-1405.

GADEAU, J., STREHL, C.P., OETTLER, J. et HOLLDOBLER, B. 2003. Determinants of intracolonial relatedness in *Pogonomyrmex rugosus* (Hymenoptera ; Formicidae) : mating frequency and brood raids. *Molecular Ecology* **12**:1931-1938.

GARDNER, M.G., BULL, C.M. et COOPER, J.B. 2002. High levels of genetic monogamy in the group-living Australian lizard *Egernia stokesii*. *Molecular Ecology* **11**:1787-1794.

GARDNER, M.G., BULL, C.M., COOPER, J.B. et DUFFIELD, G.A. 2001. Genetic evidence for a family structure in stable social aggregations of the Australian lizard *Egernia stokesii*. *Molecular Ecology* **10**:175-183.

GARNER, T.W.J. et SCHMIDT, B.R. 2003. Relatedness, body size and paternity in the alpine newt, *Triturus alpestris*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **270**:619-624.

GIBBS, H.L., GOLDIZEN, A.W., BULLOUGH, C. et GOLDIZEN, A.R 1994. Parentage analysis of multi-male social groups of Tasmanian native hens (*Tribonyx mortieirii*): genetic evidence for monogamy and polyandry. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **35**:363-371.

GIBBS, H.L., WEATHERHEAD, P.J., BOAG, P.T., WHITE, B.N., TABAK, L.M. et HOYSAK, D.J. 1990. Realized reproductive success of polygynous red-winged blackbirds revealed by DNA markers. *Science* **250**:1394-1397.

GIBSON, R.M. 1996. A reevaluation of hotspot settlement in lekking sage grouse. *Animal Behaviour* **52**:993-1005.

GIBSON, R.M. et JEWELL, P.A. 1982 Semen quality, female choice and multiple mating in domestic sheep: a test of Trivers sexual competence hypothesis. *Behaviour* **80**:9-31.

GILBERT, L., BURKE, T. et KRUPA, A. 1998. No evidence for extra-pair paternity in the western gull. *Molecular Ecology* 7:1549-1552.

GILLESPIE, J.M. et MCCLINTOCK, J.B. 2007. Brooding in echinoderms: how can modern experimental techniques add to our historical perspectives? *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* **342**:191-201.

GILLETTE, J.R., JAEGER, R.G. et PETERSON, M.G. 2000. Social monogamy in a territorial salamander. *Animal Behaviour* **59**:1241-1250.

GIRMAN, D.J., MILLS, M.G.L., GEFFEN, E. et WAYNE, R.K. 1997. A molecular genetic analysis of social structure, dispersal, and interpack relationships of the African wild dog (*Lycaon pictus*). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **40**:187-198.

GODFRAY, H.C.J. 1994. *Parasitoids: behavioral and evolutionary ecology*. Princeton Univ. Press, Princeton.

GOLDIZEN, A.W. 1988. Tamarin and marmoset mating system: unusual flexibility. *Trends in Ecology and Evolution*, **3**:36-40.

GOLDIZEN, A.W. 1989. Social relationships in a cooperatively polyandrous group of tamarins (*Saguinus fuscicollis*). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **24**:79-89.

GOLDIZEN, A.W , BUCHAN, J.C., PUTLAND, D.A., GOLDIZEN, A.R. et KREBS, E.A. 2000. Patterns of mate-sharing in a population of Tasmanian native hens *Gallinula mortierii Ibis* **142**:40-47.

GOLDIZEN, A.W., PUTLAND, D.A. et GOLDIZEN, A.R. 1998. Variable mating patterns in Tasmanian native hens (*Gallinula mortierii*): correlates of reproductive success. *Journal of Animal Ecology* **67**:307-317.

GOMPPER, M.E. 1996. Sociality and asociality in white-nosed coatis (*Nasua narica*): foraging costs and benefits. *Behavioural Ecology* **7**:254-263.

GOOD, J.M., ROSS, C.L. et MARKOW, T.A. 2006. Multiple paternity in wild-caught *Drosophila mojavensis*. *Molecular Ecology* **15**:2253-2260.

GOODISMAN, M.A.D., MATTHEWS, R.W. et CROZIER, R.H. 2002. Mating and reproduction in the wasp *Vespula germanica*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **51**:497-502.

GOODWIN, N.B., BALSHINE-EARN, S. et REYNOLDS, J.D. 1998. Evolutionary tra,sitions in parental care in Cichlid fish. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:2265-2272.

GOOSSENS, B., GRAZIANI, L., WAITS, L.P., FARAND, E., MAGNOLON, S., COULON, J., BEL, M.-C., TABERLET, P. et ALLAINÉ, D. 1998. Extra-pair paternity in the monogamous alpine marmot revealed by nuclear DNA microsatellite analysis. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **43**:281-288.

GOPURENKO, D., WILLIAMS, R.N., MCCORMICK, C.R. et DEWOODY, A. 2006. Insights into the mating habits of the tiger salamander (*Ambystoma tigrinum tigrinum*) as revealed by genetic parentage analyses. *Molecular Ecology* **15**:1917-1928

GOSLING, L.M. 1986. The evolution of mating strategies in male antelope. In: *Ecological aspects of social evolution: birds and mammals* (Rubenstein, D.I. & Wrangham, R.W. eds.), pp. 244-281. Princeton Univ. Press, Princeton, New Jersey.

GOWANS, S., WHITEHEAD, H. et HOOKER, S.K. 2001. Social organization in northern bottlenose whales, *Hyperoodon ampullatus*: not driven by deep-xater foraging? *Animal Behaviour* **62**:369-377.

GOWATY, P.A. 1996a. Battles of the sexes and origins of monogamy. In: Partnerships in Birds (Black, J.M ed), pp. 21-52. Oxford University Press, Oxford.

GOWATY, P.A. 1996b. Multiple mating by females selects for males that stay: another hypothesis for social monogamy in passerine birds. *Animal Behaviour* **51**:482-484.

GOWATY, P.A. 1997 Sexual dialectics, sexual selection, and variation in reproductive behaviour. In: *Feminism and evolutionary biology* (P.A. Gowaty ed.), pp. 351-384. Chapman & Hall, New York.

GOYMANN, W.,WITTENZELLNER, A. et WINGFIELD, J.C. 2004. Competing Females and Caring Males. Polyandry and Sex-Role Reversal in African Black Coucals, *Centropus grillii*. *Ethology*, **110**:807-823.

GRAY, E.M. 1997. Do female red-winged blackbirds benefit genetically from seeking extra-pair copulations? *Animal Behaviour* **53**:605-623.

GREEN, D.J., KREBS, E.A. et COCKBURN, A. 2004. Mate choice in the brown thornbill (Acanthiza pusilla): are settlement decisions, divorce and extra-pair mating complementary strategies? *Behavioural Ecology and Sociobiology* **55**:278-285.

GREEN, K., MITCHELL, A.T. et TENNANT, P. 1998. Home range and microhabitat use by the long-footed potoroo, *Potorous longipes*. *Wildlife Research* **25**:357-372.

GRIFFITH, S.C. 2000. High fidelity on islands: a comparative study of extra-pair paternity in passerine birds. *Behavioural Ecology* **11**:265-273.

GRIFFITH, S.C., OWENS, I.P.F. et THUMAN, K.A. 2002. Extra pair paternity in birds: A review of interspecific variation and adaptive function. *Molecular Ecology* **11**:2195-2212.

GROSS, M.R. et SARGENT, R.C. 1985. The evolution of male and female parental care in fishes. *American Zoologist* **25**.807-822.

GROSS, M.R. et SHINE, R. 1981. Parental care and mode of fertilization in ectothermic vertebrates. *Evolution* **35**:775-793.

GURSKY, S. 2000. Sociality in the spectral tarsier, Tarsius spectrum. *American Journal of Primatology* **51**: 89-101.

GWYNNE, D.T. et JAMIESON, I. 1998 Sexual selection and sexual dimorphism in a haren-polygynous insect, the alpine weta (Hemideina maori, Orthoptera, Stenopelmatidae). *Ethology Ecology Evolution* **10**:393-402.

HAIN, T.J.A. et NEFF, B.D. 2007. Multiple paternity and kin recognition mechanisms in a guppy population. *Molecular Ecology* **16**:3938-3946.

HANDFORD, P. et MARES, M.A. 1985. The mating system of ratites and tinamous: an evolutionary perspective. *Biological Journal of the Linnean Society* **25**:77-104.

HARRINGTON, F.H., MECH, D.L. and FRITTS, S.H. 1983. Pack size and wolf pup survival: their relationship under varying ecological conditions. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **13**:19-26.

HASSELQUIST, D., BENSCH, S. et VON SCHANTZ, T. 1996. Correlation between male song repertoire, extra-pair paternity and offspring survival in the Great Reed Warbler. *Nature* **381**:229-232.

HEAD, M.L., HUNT, J., JENNIONS, M.D. et BROOKS, R. 2005. The indirect benefits of mating with attractive males outweigh the direct costs. *PLOS Biology* **3**:289-294.

HEG, D., ENS, B.J., BURKE, T., JENKINS, L. et KRUIJT, J.P. 1993. Why does the typically monogamous oystercatcher (*Haematopus ostralegus*) engage in extra-pair copulations? *Behaviour* **126**:247-289.

HEINSOHN, R.G. 1992. Cooperative enhancement of reproductive success in white-winged choughs. *Evolutionary Ecology* **6**:97-114.

HEINSOHN, R. et LEGGE, S. 2003. Breeding biology of the reverse-dichromatic, cooperative parrot *Eclectus roratus*. *Journal of Zoology* **259**:199-208.

HEINSOHN, R., EBERT, D., LEGGE, S. et PEAKALL, R. 2007. Genetic evidence for cooperative polyandry in reverse dichromatic *Eclectus* parrots. *Animal Behaviour* **74**:1047-1054.

HENDERSON, I.G., HART, P.J.B. et BURKE, T. 2000. Strict monogamy in a semi-colonial passerine: the jackdaw *Corvus monedula*. *Journal of Avian Biology* **31**:177-182.

HENDRICHS, H. 1975. Changes in a population of *dikdik Madoqua (Rhynchotragus) kirki* (Günther 1880). *Zeitschrift für Tierpsychologie* **38**:55-69.

HERNAMAN, V. et MUNDAY, P.L. 2007. Evolution of mating systems in coral reef gobies and constraints on mating system plasticity. *Coral Reefs* **26**:585-595.

HODGKISON, R., BALDING, S.T., AKBAR, Z. et KUNZ, T.H. 2003. Roosting ecology and social organization of the spotted-winged fruit bat *Balionycteris maculata* (Chiroptera:Pteropodidae) in a Malaysian lowland dipterocap forest. *Journal of Tropical Ecology* **19**:667-676.

HÖGLUND, J. et ALATALO, R.V. 1995. *Leks*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

HOLLAND, B. et RICE, W.R. 1998. Chase-away sexual selection: antagonistic seduction versus resistance. *Evolution* **52**:1-7.

HOLMES, W.G. 1984. The ecological basis of monogamy in Alaskan hoary marmots. In: *The biology of ground-dwelling squirrels* (J.O. Murie. & G.R. Michener eds), pp. 250-274. Univ Nebraska Press, Lincoln.

HOOGLAND, J.L., TAMARIN, R.H. and LEVY, C.K. 1989. Communal nursing in prairie dogs. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **24**:91-95.

HOULE, D. et KONDRASHOV, A.S. 2002. Coevolutionof costly mate choice and condition-dependent display of good genes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269**:97-104.

HOWARD, R.D. 1980. Mating behaviour and mating system in woodfrogs, *Rana sylvatica*. *Animal Behaviour* **28**:705-716.

HUCK M., LÖTTER, P., BÖHLE, U. et HEYMANN, E.W. 2005. Paternity and kinship patterns in polyandrous moustached tamarins (*Saguinus mystax*). *American Journal of Physical Anthropology* **127**:449-464.

HURST, G.D.D., SHARPE, R.G., BROOMFIELD, A.H., WALKER, L.E., MAJERUS, T.M.O., ZAKHAROV, I.A. et MAJERUS, M.E.N. 1995. Sexually transmitted disease in apromiscuous insect, *Adalia bipunctata*. *Ecological Entomology* **20**:230-236.

ISVARAN, K. et STMARY, C.M. 2003. When should males lek? Insights from a dynamic state variable model. *Behavioural Ecology* **14**:876-886.

JAKIMCHUK, R.D., FERGUSON, S.H. et SOPUCK, L.G. 1987. Differential habitat use and sexual segregation in the central Arctic caribou herd. *Canadian Journal of Zoology* **65**:534-541.

JAMIESON, I.G., QUINN, J.S., ROSE, P.A. et WHITE, B.N. 1994. Shared paternity among non-relatives is a result of an egalitarian mating system in a communally breeding bird, the pukeko. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **257**:271-277.

JARMAN, P.J. 1974. The social organization of antelope in relation to their ecology. *Behaviour* 47:215-267.

JEFFREYS, A.J., WILSON, V. et THEIN, S.L. 1985. Hypervariable "minisatellite" regions in human DNA. *Nature* **314**:67-73.

JENNI, D.A. 1996. Family Jacanidae (Jacanas). In: *Handbook of the Birds of the World, Vol. 3*. (del Hoyo, J., Elliott, A. & Sargatal, J., eds), pp. 276-287. Lynx Edicions, Barcelona, Spain.

JENNIONS, M.D. et PETRIE, M. 2000. Why do females mate multiply? A review of the genetic benefits. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* **75**:21-64.

JIGUET, F., ARROYO, B. et BRETAGNOLLE, V. 2000. Lek mating system: a case study in the little bustrard *Tetrax tetrax*. *Behavioral Processes* **51**:63-82.

JOHNSEN, A., ANDERSEN, V., SUNDING, C. et LIFJED, J.T. 2000. Female bluethroats enhance offspring immunocompetence through extra-pair copulations. *Nature* **406**:296-299.

JOHNSON, D.D.P., KAYS, R., BLACKWELL, P.G. et MACDONALD, D.W. 2002. Does the resource dispersion hypothesis explain group living? *Trends in Ecology and Evolution* **17**:563-570.

JOHNSON, S.L. et YUND, P.O. 2007. Variation in multiple paternity in natural populations of a free-spawning marine invertebrate. *Molecular Ecology* **16**:3252-3262.

JONES, A.G., KVARNEMO, C., MOORE, G.I., SIMMONS, L.W. et AVISE, J.C. 1998. Microsatellite evidence for monogamy and sex-biased recombination in the Western Australian seahorse *Hippocampus angustus*. *Molecular Ecology* **7**:1497-1505.

JONES, A.G., ROSENQVIST, G., BERGLUND, A. et AVISE, J.C. 1999. The genetic mating system of a sex-role-reversed pipefish (*Syngnathus typhle*): a molecular inquiry. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **46**:357-365.

JONES, A.G., WALKER, D. et AVISE, J.C. 2001a. Genetic evidence for extreme polyandry and extraordinary sex-role reversal in a pipefish. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:2531-2535.

JONES, D.N., DEKKER, R.W.R.J. et ROSELAAR, C.S. 1995. *The megapodes*. Oxford Univ. Press, Oxford.

JONES, K.M., MONAGHAN, P. et NAGER, R.G. 2001b. Male mate choice and female fecundity in zebra finches. *Animal Behaviour* **62**:1021-1026.

JOSSART, Q., WATTIER, R.A., KASTALLY, C., ARON, S., DAVID, B. et DE RIDDER C. 2014. Genetic evidence confirms polygamous mating system in a Crustacean parasite with multiple hosts. *PLOS One*, **9**:e90680.

KAPPELER, P.M. 1997. Intrasexual selection in Mirza coquereli: evidence for scramble competition polygyny in a solitary primate. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **45**:115-127.

KAPPELER, P.M. et VAN SCHAIK, C.P. 2002. Evolution of primate social systems. *International Journal of Primatology* **23**:707-740.

KARUPPUDURAI, SRIPATHIA, T.K., GOPUKUMARB, N., ELANGOVANC, N. et ARIVARIGNAN, G. 2008. Transition of nonharem male to harem male status in the short-nosed fruit bat *Cynopterus sphinx*. *Mammalian Biology* **73**:138-146.

KASPI, R. et YUVAL, B. 1999. Lek site selection by male Mediterranean fruit flies. *Journal of Insect Behavior* **12**:267-276.

KAYS, R.W., GITTLEMAN, J.L. et WAYNE, R.K. 2000. Microsatellite analysis of kinkajou social organisation. *Molecular Ecology* **9**:743-751.

KEENLEYSIDE, M.H.A. 1991 *Parental care*. In: Cichlid fishes-behaviour, ecology and evolution (ed. M.H.A. Keenleyside), pp. 192-208. London: Chapman & Hall.

KELLER, L. et REEVE, H.K. 1995. Why do females mate with multiple males? The sexually selected sperm hypothesis. *Advances in the Study of Behavior* **24**:291-315.

KELLER, L.F. et WALLER, D.M. 2002. Inbreeding effects in wild populations. *Trends in Ecology and Evolution* **17**:230-241.

KELLY, M.W., GROSBERG, R.K. et SANFORD, E. 2012. Love the one you're with: promximity determines paternity success in the barnacle *Tetraclita rubesscens*. *Molecular Ecology* **20**:5088-5097.

KEMPENAERS, B., VERHEYEN, G.R., VAN DEN BROECK, M., BURKE, T.A., VAN BROECKHOVEN, C. et DHONDT, A.A. 1992. Extra-pair paternity results from female preference for high-quality males in the Blue Tit. *Nature* **357**:494-496.

KING, J.R. et WITHLER, R.E. 2005. Male nest site fidelity and female serial polyandry in lingcod (*Ophiodon elongatus*, Hexagrammidae). *Molecular Ecology* **14**:653-660.

KIYOTA, M., INSLEY, S.J. et LANCE, S.L. 2008. Effectiveness of territorial polygyny and alternative mating strategies in northern fur seals, *Callorhinus ursinus* *Behavioural Ecology and Sociobiology* **62**:739-746.

KLEIMAN, D.G. 1977. Monogamy in mammals. *Quarterly Review of Biology* **52**:39-69.

KLEIMAN, D.G. et MALCOLM, J.R. 1981. The evolution of male parental investment in mammals. In *Parental care in mammals* (ed. D.J. Gubernick & P.H. Klopfer), pp. 347-387. Plenum, New York.

KLEVEN, O. et LIFJELD, J.T. 2005. No evidence for increased offspring heterozygosity from extrapair mating in the reed bunting (*Emberiza schoeniclus*). *Behavioural Ecology* **16**:561-565.

KNOFLACH, B. et VAN HARTEN, A. 2001. *Tidarren argo* sp. Nov. (Aranae: theriidae) and its exceptional copulatory behaviour: emasculation, male palpal organ as a mating plug and sexual cannibalism. *Journal of Zoology* **254**:449-459.

KOENIG, W. and DICKINSON, J. 2004. *Ecology and evolution of cooperative breeding in birds*. Cambridge University Press, Cambridge.

KOHDA, M., HEG, D., MAKINO, Y., TAKEYAMA, T., SHIBATA, J., WATANABE, K., MUNEHARA, H., HORI, M., et AWATA, S. 2009. Living on the wedge, female control of paternity in a cooperatively polyandrous cichlid. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **276**:4207-4214.

KOHDA, M., YONEBAYASHI, K., NAKAMURA, M., OHNISHI, N. et SEKI, S. 2002. Male reproductive success in a promiscuous armoured catfish *Corydoras aeneus* (Callichthyidae). *Environmental Biology of Fishes* **63**:281-287.

KOKKO, H. et LINDSTRÖM, J. 1996. Kin selection and the evolution of leks: whose success do young males maximize? *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **263**:919-923.

KOKKO, H. et JOHNSTONE, R. 1999. Social queuing in animal societies: A dynamic model of reproductive skew. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **266**:571-578.

KOMERS, P.E. et BROTHERTON, N.M. 1997. Female speca use is the best predictor of monogamy in mammals. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **264**:1261-1270.

KRAAIJEVELD, K., CAREW, P., BILLING, T., ADCOCK, G. et MULDER, R. 2004. Extra-pair paternity does not result in differential sexual selection in the mutually ornamented black swan (*Cygnus atratus*). *Molecular Ecology* **13**:1625-1633.

KRAAIJEVELD-SMIT, F.J.L., WARD, S.J. et TEMPLE-SMITH, P.D. 2003. Paternity success and the direction of sexual selection in a field population of a semelparous marsupial, *Antechinus agilis*. *Molecular Ecology* **12**:47-484.

KRAUS, F.B., NEUMANN, P., VAN PRAAGH, J. et MORITZ, R.F.A. 2004. Sperm limitation and the evolution of extreme polyandry in honeybees (*Apis mellifera* L.). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **55**:494-501.

KROKENE, C., RIGSTAD, K., DALE, M. et LIFJELD, J. 1998. The function of extra-pair paternity in blue tits and great tits: Good genes or fertility insurance? *Behavioural Ecology* **9**:649-656.

KUDO S.I., AKAGI, Y., HIRAOKA S., TANABE T. et MORIMOTO G. 2011. Exclusive male egg care and determinants of brooding success. *Ethology*, **117**:19-27.

KUMMER, H. 1968. *Social organization of hamadryas baboons*. Karger, Basel.

KVARNEMO, C., MOORE, G.I. et JONES, A.G. 2007. Sexually selected females in the monogamous Western Australian seahorse. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **274**:521-525.

KUNZ, T.H., FUJITA, M.S., BROOKE, A.P. et MCCRACKEN, G.F. 1994. Convergence in tent architecture and tent-making behavior among neotropical and paleotropical bats. *Journal of Mammalian Evolution* **2**:57-78.

KUNZ, T.H. et HOSKEN, D.J. 2009. Male lactation: why, why not and is it care? *Trends in Ecology and Evolution* **24**:80-85.

LACHMANN, M., SELLA, G. et JABLONSKA, E. 2000. On advantages of information sharing. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1287-1293.

LACK, D. 1968. *Ecological adaptations for breeding in birds*. Chapman & Hall, London.

LAMUNYON, C.W. 1997. Increased fecundity, as a function of multiple mating, in an arctiid moth, *Utetheisa ornatrix*. *Ecological Entomology* **22**:69-73.

LANHAM, E.J. et BULL, C.M. 2004. Enhanced vigilance in groups in *Egernia stokesii*, a lizard with stable social aggregations. *Journal of Zoology* **263**:95-99.

LANK, S.B., MINEAU, P., ROCKWELL, F.R. et COOKE, F. 1989. Intraspecific nest parasitism and extra-pair copulation in Lesser Snow Geese. *Animal Behaviour* **37**:74-89.

LANK, D.B., SMITH, C.M., HANOTTE, O., OHTONEN, A., BAILEY, S. et BURKE, T. 2002. High frequency of polyandry in a lek mating system. *Behavioural Ecology* **13**:209-215.

LEBIGRE, C., ALATALO, V., SIITARI, H. et PARRI, S. 2007. Restrictive mating by females on black grouse leks. *Molecular Ecology* **16**:4380-4389.

LEE, P.L.M. et HAYS, G.C. 2004. Polyandry in a marine turtle: females make the best of a bad job. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:6530-6535.

LEIGHTON, D.R. 1987. Gibbons: territoriality and monogamy. In: *Primate societies* (Smuts, B.B., Cheney, D.L., Seyfarth, R.M., Wrangham, R.W. & Struhsaker, T.T. eds), pp. 135-145. Univ. Chicago Press, Chicago.

LIEBGOLD, E.B., CABE, P.R., JAEGER, R.G. et LEBERG, P.L. 2006. Multiple paternity in a salamander with socially monogamous behaviour. *Molecular Ecology* **15**:4153-4160.

LIGON, J.D. 1999. *The evolution of avian breeding systems*. Oxford University Press, Oxford.

LINKLATER, W.L. 2000. The adaptive explanation in socio-ecology: lessons from the Equidae. *Biological Reviews* **75**:1-20.

LINKLATER, W.L., CAMERON, E.Z., MINOT, E.O. et STAFFORD, K.J 1999. Stallion harassment and the mating system of horses. *Animal Behaviour* **58**.295-306.

LINNELL, J.D.C. et ANDERSEN, R. 1998. Territory fidelity, and tenure in roe deer. *Acta Theriologica* **43**:67-75.

LODÉ, T. et LESBARRÈRES, D. 2004. Multiple paternity in *Rana dalmatina*, a monogamous territorial breeding anuran. *Naturwissenschaften* **91**:44-47.

LOEHLE, C. 1997. The pathogen transmission avoidance theory of sexual selection. *Ecological Modelling* **103**:231-250.

LOISON, A., GAILLARD, J.M., PELABON, C. et YOCCOZ, N.G. 1999. What factors shape sexual size dimorphism in ungulates? *Evolutionary Ecology Research* **1**:611-633.

LOTT, D. 1991. *Intraspecific variation in the social systems of wild vertebrates*. Cambridge Univ press, Cambridge, UK.

LOURDAIS, O , HOFFMAN, T.C.M. et DENARDO, D.F. 2007. Maternal brooding in children's python (Antaresia childreni) promotes egg water balance. *Journal of Comparative Physiology B* **177**:569-577.

LUKAS D. et CLUTTON-BROCK, T.H. 2013. The evolution of social monogamy in mammals. *Science*, **341**:526-530.

LUKAS, D. et HUCHARD E. 2014. The evolution of infanticide by males in mammalian societies. *Science*, **346**:841-844.

MACDONALD, D.W. 1979. The flexible social system of the golden jackal, *Canis aureus*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **5**:17-38.

MACDONALD, D.W. 1983. The ecology of carnivore social behaviour. *Nature*, **301**:379-384.

MADSEN, T., SHINE, R., LOMAN, J. et HAKANSSON, T. 1992. Why do female adders copulate so frequently? *Nature* **355**:440-441.

MAIN, M.B., WECKERLY, F.W. et BLEICH V.C. 1996. sexual segregation in ungulates: new directions for research. *Journal of Mammalogy* **77**:449-461.

MAIN, M.B. et COBLENTZ, B.E. 1990. Sexual segregation among ungulates: a critique. *Wildlife Society Bulletin* **18**:204-210.

MAKLAKOV, A.A. et LUBIN, Y. 2006. Indirect genetic benefits of polyandry in a spider with direct costs of mating. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **61**:31-38.

MANABE, H., ISHIMURA, M., SHINOMIYA, A. et SUNOBE, T. 2007. Inter-group movement of females of the polygynous gobiid fish *Trimma okinawae* in relation to timing of protogynous sex change. *Journal of Ethology* **25**:133-137.

MARTIN, R. 1966. Tree shrews: unique reproductive mechanism of systematic importance. *Science* **152**:1402-1404.

MARSHALL, R.C., BUCHANAN, K.L. et CATCHPOLE, C.K. 2003. Sexual selection and individual genetic diversity in a songbird. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:S248-S250.

MASTERS, B.S., HICKS, B.G., SCOTT JOHNSON, L. et ERB, L.A. 2003. Genotype and extra-pair paternity in the house wren: A rare-male effect? *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:1393-1397.

MATHEWS, L.M. 2002. Territorial cooperation and social monogamy: factors affecting intersexual behaviours in pair-living snapping shrimp. *Animal Behaviour* **63**:767-777.

MAYS, H.L. et HILL, G.E. 2004. Choosing mates: good genes versus genes that are good fit. *Trends in Ecology and Evolution* **19**:554-559.

MCCOY, E.E., JONES, A.G. et AVISE, J.C. 2001. The genetic mating system and tests for cickoldry in a pipefish species in which males fertilize egges and brood offspring externally. *Molecular Ecology* **10**:1793-1800.

MCCULLOUGH, R.D. 1979. *The George reserve deer herd*. Univ Michigan press, Ann Arbor.

MIHOK, S. 1979. Behavioral structure and demography of subarctic *Clethrionomys gapperi* and *Peromyscus maniculatus*. *Canadian Journal of Zoology* **57**:1520-1535.

MIQUELLE, D.G., PEEK, J.M. et VAN BALLENBERGHE, V. 1992. sexual segregation in alaskan moose. *Wildlife Monographs* **122**:1-57.

MISSOWEIT, M. et SAUER, K.P. 2007. Not all Panorpa (Mecoptera: Panorpidae) scorpionfly mating systems are characterized by resource defence polygyny. *Animal Behaviour* **74**:1207-1213.

MITTON, J.B. 1993. Theory and data pertinent to the relationship between heterozygosity and fitness. In: *The natural history of inbreeding and outbreeding* (Thornhill NW, ed), pp. 17-41. Chicago, University of Chicago Press.

MOBLEY, K.B. et JONES, A.G. 2007. Geographical variation in the mating system of the dusky pipefish (*Syngnathus floridae*). *Molecular Ecology* **16**:2596-2606.

MOEHLMAN, P.D. 1979. Jackal helpers and pup survival. *Nature*, **277**:382-383.

MØLLER, A.P. et BIRKHEAD, T.R. 1994. The evolution of plumage brightness in birds is related to extrapair paternity. *Evolution* **48**:1089-1100.

MORLEY, J.I. et BALSHINE, S. 2002. Faithful fish: territory and mate defence favour monogamy in an African cichlid fish. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **52**:326-331.

MOUGEOT, F.S. 2004. Breeding density, cuckoldry risk and copulation behaviour during the fertile period in raptors: a comparative analysis. *Animal Behaviour* **67**:1067-1076.

MULLER, M.N., KAHLENBERG, S.M., THOMPSON, M.E. et WRANGHAM, R.W. 2006. Male coercion and the costs of promiscuous mating for female chimpanzees. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **274**:1009-1014.

MURAI, M., TSUNENORI, K. et HOI-SEN, Y. 2002. The assessment of female reproductive state during courtship and scramble competition in the feddler crab, *Uca paradussumieri*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **52**:137-142.

NEAT, F.C. et LOCATELLO, L. 2002. No reason to sneak: why males of all sizes can breed in the hole-nesting blenny, *Aidablennius sphinx*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **52**:66-73.

NEFF, B.D. et PITCHER, T.E. 2005. Genetic quality and sexual selection: an integrated framework for good genes and compatible genes. *Molecular Ecology* **14**:19-38.

NG'HABI, K.R., HUHO, B.J., NKWENGULILA, G., KILLEN, G.F., KNOLS, B.G.J. et FERGUSON, H.M. 2008. Sexual selection in mosquito swarms: may the best man lose? *Animal Behaviour* **76**:105-112.

NISHIDA, T. 1989. Scramble competition polygyny in the coreid bug (*Colpula lativentris*). *Researches on Population Ecology* **31**:211-224.

NUSSBAUM, R. 1985. The evolution of parental care in salamanders. *Miscellaneous Publications Museum of Zoology University of Michigan* **169**:1-50.

NUSSBAUM, R. 1987. The evolution of parental care in salamanders: an examination of the safe harbor hypothesis. *Researches on Population Ecology* (Kyoto) **29**:27-44.

O'CONNOR, D. et SHINE, R. 2003. Lizards in 'nuclear families': a novel reptilian social system in *Egernia saxatilis* (Scincidae). *Molecular Ecology* **12**:743-752.

ODDEN, M. et WEGGE, P. 2007. Predicting spacing behavior and mating systems of solitary cervids: a study of hogg deer and Indian muntjac. *Zoology* **110**:261-270.

OLSSON, M. et MADSEN, T. 1998. Sexual selection ans sperm competition in reptiles. In: Sperm competition and sexual selection (Birkhead, T.R. & Møller, A.P. eds), pp. 503-564. Academic Press, San Diego.

OLSSON, M. et MADSEN, T. 2001. Promiscuity in sand lizards (*Lacerta agilis*) and adder snakes (*Vipera berus*): causes and consequences. *Journal of Heredity* **92**:190-197.

OPIE, C., ATKINSON, Q.D. et SHULTZ, S. 2012. The evolutionary history of primate mating systems. *Communicative and Integrative Biology* **5**:458-461.

OPIE, C., ATKINSON, Q., DUNBAR, R.I.M. et SHULTZ, S. 2013. Male infanticide leads to social monogamy in primates. *Proceedings of the National Academy of Science* **110**:13328-13332.

ORENSANZ, J.M., PARMA, A.M., ARMSTRONG, D.A., ARMSTRONG, J. et WADRUP, P. 1995. The breeding ecology of *Cancer gracilis* (Crustacea, Decapoda, cancridae) and the mating systems of Cancrid crabs. *Journal of Zoology* **235**:411-437.

ORIANS, G.H. 1969. On the evolution of mating systems in birds and mammals. *American Naturalist* **103**:589-603.

ORING, L.W. 1986. Avian polyandry In: Current ornithology, vol. 3 (Johnston, R.J. ed.), pp. 309-351. Plenum Press, New York.

ORRELL, K.S. et JENSSEN, T.A. 2002. Male mate choice by the lizard *Anolis carolinensis*: a preference for novel females. *Animal Behaviour* **63**:1091-1102.

OWEN, M., BLACK, J.M. et LIBER, H. 1988. Pair bond duration and the timing of its formation in barnacle geese. In: *Wildfowl in winter* (Weller, W. ed.), pp. 23-38. University of Minnesota Press, Minneapolis.

PACKER, C. and PUSEY, A.E. 1995. The lack clutch in a communal breeder: lion litter size is a mixed evolutionarily stable strategy. *American Naturalist* **145**:833-841.

PAGE, R.E., ROBINSON, G.E., FONDRK, M.K. et NASR, M.E. 1995. Effects of worker genotypic diversity on honey bee colony development and behaviour (*Apis mellifera* L.). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **36**:387-397.

PARGA, J.A. 2006. Male mate choice in *Lemur catta*. *International Journal of Primatology* **27**:107-131.

PARKER, G.A. 1970. Sperm competition and its evolutionary consequences in insects. *Biological Reviews* **45**:525-567.

PARKER, G.A. 1978. Evolution of competitive mate searching. *Annual Review of Entomology* **23**:173-196.

PARTECKE, J., VON HAESELER, A. et WIKELSKI, M. 2002. Territory establishment in lekking marine iguanas, *Amblyrhynchus cristatus*: support for the hotshot mechanism. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **51**:579-587.

PEARSE, D.E. et AVISE, J.C. 2001. Turtle mating systems: behavior, sperm storage, and genetic paternity. *Journal of Heredity* **92**:206-211.

PECHACEK, P., MICHALEK, K.G., WINKLER, H. et BLOMQVIST, D. 2006. Classical polyandry found in the three-toed woodpecker *Picoides tridactylus*. *Journal of Ornithology* **147**:112-114.

PEREZ-MILES, F., POSTIGLIONI, R., MONTES-DE-OCA, L., BARUFFALDI, L. et COSTA, F.G. 2007. Mating system in the tarantula spider *Eupalaestrus weijenberghi* (Thorell, 1894): Evidences of monandry and polygyny. *Zoology* **110**:253-260.

PERRIN, C., ALLAINÉ, D. et LE BERRE, M. 1993. Socio-spatial organization and activity distribution of the Alpine marmot *Marmota marmota* : preliminary results. *Ethology* **93**:21-30.

PETRIE, M., HALL, M., HALLIDAY, T., BUDGEY, H. et PIERPOINT, C. 1992. Multiple mating in a lekking bird: why do peahens mate with more than one male and with the same male more than once? *Behavioural Ecology and Sociobiology* **31**:349-358.

PITNICK, S., BROWN, W.D. et MILLER, G.T. 2001. Evolution of female remating behaviour following experimental removal of sexual selection. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:557-563.

PLOUGH, L.V., MORAN, A. et MARKO, P. 2014. Density drives polyandry and relatedness influences paternal success in the Pacific gooseneck barnacle, *Pollicipes elegans*. *BMC Evolutionary Biology* **14**:81.

POISBLEAU, M., FRITZ, H., VALAIX, M., PERROI, P-Y., DALLOYAU, S. et LAMBRECHTS, M.M. 2006. Social dominance correlates and family status in wintering dark-bellied brent geese, *Branta bernicla bernicla*. *Animal Behaviour* **71**:1351-1358.

PRESTON, B.T., STEVENSON, I.R, PEMBERTON, J.M., COLTMAN, D.W. et WILSON, K. 2003. Overt and covert competition in a promiscuous mammal: the importance of weaponry and testes size to male reproductive success. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:633-640.

PRUETT-JONES, S.G. et PRUETT-JONES, M.A. 1988. A promiscuous mating system in the blue bird of paradise *Paradisaea rudolphi*. *Ibis* **130**:373-377.

PUSEY, A.E. et WOLF, M. 1996. Inbreeding avoidance in animals. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:201-206.

QUELLER, D.C. 1987. The evolution of leks through female choice. *Animal Behaviour* **35**:1424-1432.

RANDALL, J.A., ROGOVIN, K., PARKER, P.G. et EIMES, J.A. 2005. Flexible social structure of a desert rodent, *Rhombomys opimus*: philopatry, kinship, and ecological constraints. *Behavioural Ecology* **16**:961-973.

RATHBUN, G.B. 1979. The social structure and ecology of elephant-shrews. *Adv. Ethol.* **20**:1-79.

RÀTTI, O., HOVI, M., LUNDBERG, A., TEGELSTRÒM, H. et ALATALO, R.V. 1995. Extra-pair paternity and male characteristics in the pied flycatcher. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **37**:419-425.

REDPATH, S.M., LECKIE, F.M., ARROYO, B., AMAR, A. et THIRGOOD, S.J. 2006. Compensating for the costs of polygyny in hen harriers *Circus cyaneus* *Behavioural Ecology and Sociobiology* **60**:386-391.

REES, J.A. et HARVEY, P.H. 1991. The evolution of animal mating systems. In: *Mating and Marriage* (Reynolds V; & Kellett J. eds). pp. 1-45. Oxford Univ Press, Oxford.

REEVE, H.K. et EMLEN, S.T. 2000. Reproductive skew and group size: An N-person staying incentive model. *Behavioural Ecology* **11**:640-647.

REZUCHA R., SMITH, C. et REICHARD, M. 2012. Personality traits, reproductive behaviour and alternative mating tactics in male European bitterling, *Rhodeus amarus*. *Behaviour*, **149**:531-553.

REYNOLDS, J.D. 1996. Animal breeding systems. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:68-72.

REYNOLDS, J.D., GOODWIN, N.B. et FRECKLETON R.P. 2002. Evolutionary transitions in parental care and live bearing in vertebrates. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **357**:269-281.

RIBBLE, D.O. 1991. The monogamous mating system of *peromyscus californicus* as revealed by DNA fingerprinting. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **29**:161-166.

RIBB LE, D.O. et SALVIONI, M. 1990. Social organization and nest co-occupancy in *Peromyscus californicus*, a monogamous rodent. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **26**:9-15.

RICHARDSON, D.S.P. et BURKE, T.A. 1999. Extra-pair paternity in relation to male age in Bullock's orioles. *Molecular Ecology* **8**:2115-2126.

RICHARDSON, D.S.P., KOMDEUR, J., BURKE, T.A. et VON SCHANTZ, T. 2005. MHC-based patterns of social and extra-pair mate choice in the Seychelles warbler. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **272**:759-767.

RIDLEY, M. 1978. Paternal care. *Animal Behaviour* **26**:904-932.

RIDLEY, M. 1993. Clutch size and mating frequency in parasitic Hymenoptera. *American Naturalist* **142**:893-910.

RINTAMÄKI, P.T., ALATALO, R.V., HÖGLUND, J. et LUNDBERG, A. 1995. Male territoriality and female choice on black grouse leks. *Animal Behaviour* **49**:759-767.

RIVAS, J.A. et BURGHARDT G.M. Snake mating system, behavior, and evolution: the revisionary implications of recent findings. *Journal of Comparative Psychology* **119**:447-454.

ROOD, J. 1990. Group size, survival, reproduction, and routes to breeding in dwarf mongooses. *Animal Behaviour* **39**:566-572.

ROWLEY, I. 1965. The life history of the superb blue wren (*Malurus cyaneus*). *Emu* **64**:251-297.

RUDMAN, W.B. 1981. Further studies on the anatomy and ecology of opisthobranch mollusks feeding on the scleractinian coral *Porites*. *Biological Journal of the Linnean Society* **71**:373-412.

RUNCIE, M.J. 2000. Biparental care and obligate monogamy in the rock-haunting possum, *Petropseudes dahlia*, from tropical Australia. *Animal Behaviour* **59**:1001-1008.

RUCKSTUHL, K.E. 1998. Foraging behaviour and sexual segregation in bighorn sheep. *Animal Behaviour* **56**:99-106.

RUCKSTUHL, K.E. et KOKKO, H. 2002. modelling sexual segregation in ungulates: effects of group size, activity budgets and synchrony. *Animal Behaviour* **64**:909-914.

RUSCIO, M.G. et ADKINS-REGAN, E. 2003. Effect of female brooding behaviour on male mate choice in Japanese quail, *Coturnix japonica* *Animal Behaviour* **65**:397-403.

RUSSELL, A.F., CLUTTON-BROCK, T.H., BROTHERTON, P.N.M., SHARPE, L.L., MCILRATH, G.M., DALERUM, F.D., CAMERON, E.Z. and BARNARD, J.A. 2002. Factors affecting pup growth and survival in co-operatively breeding meerkats, *Suricata suricatta*. *Journal of Animal Ecology* **71**:700-709.

SÆTHER, S.A. 2002. Kin selection, female preferences and the evolution of leks: direct benefits may explain kin structuring. *Animal Behaviour* **63**:1017-1019.

SALADIN, V., RITSCHARD, M., ROULIN, A., BIZE, P. et RICHNER, H. 2007. Analysis of genetic parentage in the tawny owl (*Strix aluco*) reveals extra-pair paternity is low. *Journal of Ornithology* **148**:113-116.

SANDELL, M. 1989. The mating tactics and spacing patterns of solitary carnivores. In : *Carnivores behavior, ecology and evolution.* (Gittleman, J.L. ed), pp. 164-182. Cornell Univ Press, New York.

SARGENT, R.C. 1997. Parental care. In: *Behavioural ecology of teleost fishes* (ed. J.-G. Godin), pp. 292-315. Oxford University Press, Oxford.

SAY, L., PONTIER, D. et NATOLI, E. 1999. High variation in multiple paternity of domestic cats (*Felis catus* L.) in relation to environmental conditions. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:2071-2073.

SCHAMEL, D., TRACY, D.M. et LANK, D.B. 2004b. Male mate choice, male availability and egg production as limitations on polyandry in the red-nacked phalarope. *Animal Behaviour* **67**:847-853.

SCHAMEL, D., TRACY, D.M., LANK, D.B. et WESTNEAT, D.F. 2004. Mate guarding, copulation strategies and paternity in the sex-role reversed, socially polyandrous red-necked phalarope *Phalaropus lobatus*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **57**:110-118.

SCHMOLL, T., QUELLMALZ, A., DIETRICH, V., WINKEL, W., EPPLEN, J.T. et LUBJUHN, T. 2005. Genetic similarity between pair mates is not related to extrapair paternity in the socially monogamous coal tit. *Animal Behaviour* **69**:1013-1022.

SCHÜLKE, O., KAPPELER, P.M. et ZISCHLER, H. 2004. Small testes size despite high extra-pair paternity in the pair-living nocturnal primate *Phaner furcifer*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **55**:293-301.

SCHULTE-HOSTEDDE, A.I., MILLAR, J.S. et GIBBS, H.L. 2004. Sexual selection and mating patterns in a mammal with female-biased sexual size dimorphism. *Behavioural Ecology* **15**:351-356.

SCHWAGMEYER, P.L. 1988. Scramble-competition polygyny in an asocial mammal: male mobility and mating success. *American Naturalist* **131**:885-892.

SCHWAGMEYER, P.L. 1995. Searching today for tomorrow's mates. *Animal Behaviour* **50**:759-767.

SEFC, K.M., MATTERSDORFER, K., STURMBAUER, C. et KOBLMÜLLER, S. 2008. High frequency of multiple paternity in broods of a socially monogamous cichlid fish with biparental nest defence. *Molecular Ecology* **17**:2531-2543.

SEIDELMANN, K. 1999. The race for females: the mating system of the red Mason bee, *Osmia rufa* (L.) (Hymenoptera, Magachilidae). *Journal of Insect Behavior* **12**:13-25.

SELANDER, R.K. 1965. On mating systems and sexual selection. *American Naturalist* **99**:129-141.

SELANDER, R.K. 1972. Sexual selection and dimorphism in birds. In: *Sexual selection and the descent of man, 1971-1971* (Campbell B. ed.), pp. 180-230. Aldine, Chicago.

SEMPLE, K., WAYNE, R.K. et GIBSON, R.M. 2001. Microsatellite analysis of female mating behaviour in lek-breeding sage grouse. *Molecular Ecology* **10**:2043-2048.

SHELDON, B.C. 1994. Male phenotype, fertility, and the pursuit of extra-paircomulations by female birds. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **257**:25-30.

SHELDON, B.C., MERILA, J., QVARNSTRÖM, A., GUSTAFSSON, L. et ELLENGEN, H. 1997. Paternal genetic contribution to offspring condition predicted by size of male secondary sexual character. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **264**:297-302.

SHERMAN, P.T. 1995. Breeding biology of White-winged Trumpeters (*Psophia leucoptera*) in Peru. *The Auk* **112**:285-295.

SHERMAN, P.W. 1989. Mate guarding as paternity insurance in Idaho ground squirrels. *Nature* **338**:418-420.

SHIER, D.M. et RANDALL, J.A. 2004. Spacing as a predictor of social organization in kangaroo rats (Dipodomys heermanni arenae). *Journal of Mammalogy* **85**:1002-1008.

SHINE, R. 1978. Propagule size and parental care: the "safe harbor" hypothesis. *Journal of Theoretical Biology.* **75**: 417-424.

SHINE, R. 1988. Parental care in reptiles. In: *Biology of the reptilia*, vol. 16, Ecology B (Gans, C. & Huey, R.B. eds), pp 275-329. Alan R. Liss, New York.

SHINE, R. 2003. Reproductive strategies in snakes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:995-1004.

SHINE, R. 2004. Adaptive consequences of developmental plasticity. In: *Reptilian incubation: environment, evolution and behaviour* (Deeming DC ed.), pp 187-210. Nottingham University Press, Nottingham.

SHINE, R. et FITZGERALD, M. 1995. Variation in mating systems and sexual size dimorphism between populations of the Australian python *Morelia spilota* (Serpentes, Pythonidae). *Oecologia* **103**:490-498.

SHINE, R., SHINE, T., SHINE, J.M. et SHINE, B.G. 2005. Synchrony in capture dates suggests cryptic social organization in sea snakes (*Emydocephalus annulatus*, Hydrophiidae). *Australian Journal of Ecology* **30**:805-811.

SHUKER, D., BATESON, N., BREITSPRECHER, H., O'DONOVAN, R., TAYLOR, H., BARNARD, C., BEHNKE, J., COLLINS, S. et GILBERT, F. 2002. Mating Behavior, Sexual Selection, and Copulatory Courtship in a Promiscuous Beetle. *Journal of Insects Behavior* **15**:617-631.

SHULTZ S, OPIE, C. et ATKINSON, Q.D. 2011. Stepwise evolution of stable sociality in primates. *Nature*, **479**:219-224.

SHUSTER, S.M. 2010. Alternative mating strategies. In: *Evolutionary behavioral ecology* (Fox C & Westneat DF, eds), pp. 434-450. New York, NY, Oxford University Press.

SHUSTER, S.M. et WADE, M.J. 2003. *Mating system and strategies.* Princeton University Press, Princeton.

SILLERO-ZUBIRI, C., GOTTELLI, D. et MACDONALD, D.W. 1996. Male philopatry, extra-pack copulations and inbreeding avoidance in Ethiopian wolves (*Canis simensis*). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **38**:331-340.

SMITH, A.T. 1974. The distribution and dispersal of pikas: influences of behavior and climate. *Ecology* **55**:1368-1376.

SMITH, A.T. et IVINS, B.L. 1984. Spatial relationships and social organization in adult pikas: a facultatively monogamous mammal. *Zeitschrift fur Tierpsychologie* **66**:289-308.

SOLOMON, N.G. et FRENCH, J.A., EDS. 1997. *Cooperative breeding in mammals.* Cambridge Univ Press, Cambridge.

SONG, S.D., DREW, R.A.I. et HUGHES, J.M. 2007. Multiple paternity in a natural population of a wild tobacco fly, *Bactrocera cacuminata* (Diptera: Tephritidae), assessed by microsatellite DNA markers. *Molecular Ecology* **16**:2353-2361.

SOUCY, S. et TRAVIS, J. 2003. Multiple paternity and population genetic structure in natural populations of the poeciliid fish, *Heterandria formosa*. *Journal of Evolutionary Biology* **16**:1328-1336.

SPENCER, P.B.S., HORSUP, A.B. et MARSH, H.D. 1998. Enhancement of reproductive success through mate choice in a social rock-wallaby, *Petrogale assimilis* (Macropodidae) as revealed by microsatellite markers. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **43**:1-9.

STACEY, P.B. et KOENIG, W.D. EDS. 1990. *Cooperative breeding in birds: long term studies of ecology and behaviour.* Cambridge Univ Press, Cambridge.

STAMPS, J.A. 1983. Sexual selection, sexual dimorphism and territoriality. In: Lizard Ecology, (eds R.B. Huey, E.R. Pianka, & T.W. Schoener), pp. 169-204. Harvard Univ. Press, Cambridge, MA.

STEINEGGER, M. et TABORSKY, B. 2007. Asymmetric sexual conflict over parental care in a biparental cichlid. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **61**:933-941.

STOCKLEY, P. 1996. Synchrony of estrus in common shrews. *Journal of Mammalogy* **77**:383-387.

STOREY, E.J., REISH, D.J. et HARDEGE J.D. 2013. Conditioned water affect pair formation behavior in the marine polychaete *Neanthes* (*Nereis*) *acuminate*. *Animal Cognition* **16**:85-89.

STOW, A.J. et SUNNUCKS, P. 2004. High mate and site fidelity in Cunningham's skinks (*Egernia cunninghami)* in natural and fragmented habitat. *Molecular Ecology* **13**:419-430.

STRASSMANN, J. 2001. The rarity of multiple mating by females in the social Hymenoptera. *Insectes Societies* **48**:1-13.

STROBACH, S., CURIO, E., BATHEN, A., EPPLEN, J.T. et LUBJUHN, T 1998. Extrapair paternity in the great tit (*Parus major*): a test of the "good genes" hypothesis. *Behavioural Ecology* **9**:388-396.

SULLIVAN, B.K., RYAN, M.J. et VERRELL, P.A. 1995. Female choice and mating system structure. In: *Amphibian biology, vol 2. Social behavior* (Heathole, H. & Sullivan, B.K. eds), pp. 469-517. Surrey Beatty, Chipping Norton

SUMMERS, K., MCKEON, C.S. et HEYING, H. 2006. The evolution of parental care and egg size· a comparative analysis in frogs. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:687-692.

SVENSSON, B.G. et PETERSSON, E. 1992. Why insects swarm: testing the models for lek mating systems on swarming *Empis borealis* females. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **31**:253-261.

TABER, A.W. et MACDONALD, D.W. 1992. Communal breeding in the mara, *Dolichotis patagonum*. *Journal of Zoology* **227**:439-452.

TABORSKY, M. 2008. Alternative reproductive tactics in fish. In: *Alternative reproductive tactics: an integrative approach* (Oliveira RF, Taborsky M & Brockmann HJ, eds), pp. 251-299. New York, NY, Cambridge University Press.

TABORSKY, M et LIMBERGER, D. 1981 Helpers in fish. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **8**:143-145.

TABORSKY, B. et TABORSKY, M. 1999. The mating system and stability of pairs in kiwi *Apteryx spp. Journal of Avian Biology* **30**:143-151.

TALLAMY, D.W. 2000. Sexual selection and the evolution of exclusive paternal care in arthropods. *Animal Behaviour* **60**:559-567.

TAYLOR, M.I., MORLEY, J.I., RICOS, C. et BALSHINE, S. 2003. Evidence for genetic monogamy and female-biased dispersal in the biparental mouthbrooding cichlid *Eretmodus cyanostictus* from Lake Tanganyika. *Molecular Ecology* **12**:3173-3177.

TENNESSEN, J.A. et ZAMUDIO, K.R. 2003. Early male reproductive advantage, multiple paternity and sperm storage in an amphibian aggregate breeder. *Molecular Ecology* **12**:1567-1576.

TERBORGH, J. et GOLDIZEN, A.W. 1985. On the mating system of cooperatively breeding saddle-back tamarins (*Saguinus fuscicollis*). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **16**:293-299.

THALMANN, U. 2001. Food resource characteristics in two nocturnal lemurs with different social behaviour: *Avahi occidentalis* and *Lepilemur edwardsi*. *International Journal of Primatology* **22**:287-324.

THIEL, M 1999. Extended parental care behavior in crustaceans—a comparative overview. In: *The Biodiversity Crisis and Crustacea: Proceedings of the Fourth International Crustacean Congress* (eds J.C. Von Vaupel Klein & F.R. Schram), pp. 221-226. A.A. Balkema, Rotterdam.

THIRGOOD, S.J. 1991. Alternative mating strategies and reproductive success in fallow deer. *Behaviour* **116**:1-10

THIRGOOD, S.J., LANGBEIN, J. et PUTMAN, J. 1999. Intraspecific variation in ungulate mating strategies. the case of the flexible fallow deer. *Advances in the Study of Behavior* **28**:333-361.

THORNHILL, R. et ALCOCK, J. 1983. *The evolution of mating systems*. Harvard Univ Press, Cambridge, MA. 547 pp.

THUMAN, K.A. et GRIFFITH, S.C. 2005. Genetic similarity and the non-random distribution of paternity in a genetically highly polyandrous shorebird. *Animal Behaviour* **69**:765-770.

TIZO-PEDROSO, E. et DEL-CLARO, K. 2007. Cooperation in the neotropical pseudoscorpion, *Paratemnoides nidificator* (Balzan, 1888): feeding and dispersal behaviour. *Insect Societies* **54**:124-131.

TORRES, R. et VELANDO, A. 2005. Male preference for female foot colour in the socially monogamous blue-footed booby, *Sula nebouxii*. *Animal Behaviour* **69**:59-65.

TOWNSEND, D.S. 1996. Patterns of parental care in frogs of the genus *Eleutherodactylus*. In: *Contributions to West Indian Herpetology, Contributions to Herpetology, Vol 12* (Ed. by R. Powell & R.W. Henderson), pp. 229-238. Ithaca, New York: Society for the Study of Amphibians and Reptiles.

TREGENZA, T.F. et WEDELL, N. 2000. Genetic compatibility, mate choice and patterns of parentage: Invited review. *Molecular Ecology* **9**:1013-1027.

TREXLER, J.C., TRAVIS, J. et DINEP, A. 1997. Variation among populations of the sailfin molly in the rate of concurrent multiple paternity an dits implications for mating-system evolution. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **40**:297-305.

TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. In: *Sexual selection and the descent of Man* (Campbell, B., ed.). Chicago: Aldline.

TRONTTI, K., THURIN, N., SUNDSTRÒM, L. et ARON, S. 2007. Mating for convenience or genetic diversity? Mating patterns in the polygynous ant *Plagiolepis pygmaea*. *Behavioural Ecology* **18**:298-303.

TRUMBO, S.T. 1992. Monogamy to communal breeding: exploitation of a variable resource base in burying beetles (*Nicrophorus*). *Ecological Entomology* **17**:289-298.

TRUMBO, S.T. 2006 Infanticide, sexual selection and task specialization in a biparental burying beetle. *Animal Behaviour* **72**:1159-1167.

TULLBERG, B., AH-KING, M. et TEMRIN, H. 2002. Phylogenetic reconstruction of parental-care systems in the ancestors of birds. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **357**:251-257.

VAHED, K. 1998. The function of nuptial feeding in insects: a review of empirical studies. *Biological Review of the Cambridge Philosophical Society* **73**:43-78.

VAN PARIJS, S.M., LYDERSEN, C. et KOVACS, K.M. 2003. Vocalizations an movements suggest alternative mating tactics in male bearded seals. *Animal Behaviour* **65**:273-283.

VAN RHIJN, J.G. 1990 Unidirectionality in the phylogeny of social organization, with special reference to birds. *Behaviour* **115**:153-174.

VAN SCHAIK, C.P. et DUNBAR, R.I.M 1990. The evolution of monogamy in large primates· a new hypothesis and some crucial tests *Behaviour* **115**:30-62.

VAN SCHAIK, C.P. et KAPPELER, P.M 1993. Life history, activity period and lemur social systems. In: *Lemur social systems and their ecological basis* (Ganzhorn, P.M. & Ganzhorn, J.U. eds.), pp. 241-260. Plenum press, New York.

VEHRENCAMP, S.L. 2000. Evolutionary routes to joint-female nesting in birds. *Behavioural Ecology* **11**:334-344.

VEHRENCAMP, S.L. 1983. Optimal degree of skew in reproductive societies. *American Zoologist* **23**:327-335.

VEIGA, J.P. 1992. Why are house sparrows predominantly monogamous? A test of hypotheses. *Animal Behaviour* **43**:361-370.

VERNER, J. 1964. Evolution of polygamy in the long-billed marsh wren. *Evolution* **18**:252-261.

VERNER, J. et WILLSON, M.F. 1966. The influence of habitats on mating systems of North American passerine birds. *Ecology* **47**:143-147.

VINCENT, A., AHNESJÖ, I. et BERGLUND, A. 1994. Operational sex ratio and behavioural sex differences in a pipefish population. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **34**:435-442.

VINCENT, A.C.J., MARSDEN, A.D., EVANS, K L. et SADLER, L.M. 2004. Temporal and spatial opportunities for polygamy in a monogamous seahorse, *Hippocampus whitei*. *Behaviour* **141**:141-156.

VOIGT, C., LEITNER, S. et GAHR, M. 2003. Mate fidelity in a population of Island Canaries (*Serinus canaria*) in the Madeiran archipelago. *Journal of Ornithology* **144**:86-92.

WAGNER, A.P., CREEL, S., FRANK, L.G. et KALINOWSKI, S.T. 2007. Patterns of relatedness and parentage in an asocial, polyandrous striped hyena population. *Molecular Ecology* **16**:4356-4369.

WALKER, F.M., TAYLOR, A.C. et SUNNUCKS, P. 2007. Does soil type drive social organization in southern hairy-nosed wombats? *Molecular Ecology* **16**:199-208.

WALTERS, J.R., DOERR, P.D. et CARTER, J.H. 1988. The cooperative breeding system of the red-cockaded woodpecker. *Ethology*, **78**:275-305.

WARHAM, J. 1990. The pettels. Their ecology and breeding systems. Academic Press, London.

WARNER, R.R. 1997. Evolutionary ecology: how to reconcile pelagic dispersal with local adaptation. *Coral reefs* **16**:S115-S120.

WATERMAN, J.M. 1997. Why do male Cape ground squirrels live in groups? *Animal Behaviour* **53**:809-817.

WATSON, P.J., ARNQVIST, G. et STALLMANN, R.R. 1998. Sexual conflict and the enrgetic costs of mating and mate choice in wader striders. *American Naturalist* **151**:46-58.

WEBSTER, M.S. 1994. Female defence polygyny in a neotropical bird, the *Montezuma oropendola*. *Animal Behaviour* **48**:779-794.

WESOLOWSKI, T. 1994. On the origin of parental care and the early evolution of male and female parental roles in birds. *American Naturalist* **143**:39-58.

WESTCOTT, D.A. 1997. Lek locations and pattern of female movement and distribution in a Neotropical frugivorous bird. *Animal Behaviour* **53**:235-247.

WESTNEAT, D.F. et SARGENT, R.C. 1996. Sex and parenting: the effects of sexual conflict and parentage on parental strategies. *Trends in Ecology and Evolution*, **11**:87-91.

WESTNEAT, D.F. et SHERMAN, P.W. 1993. Parentage and the evolution of parental behavior. *Behavioral Ecology*, **4**:66-77.

WETTON, J.H. et PARKIN, D.T. 1991. An association between fertility and cuckoldry in the house sparrow, *Passer domesticus*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **245**:227-233.

WHITEMAN, E.A. et CÔTÉ, I.M. 2004. Monogamy in marine fishes. *Biological Reviews* **79**:351-375.

WHITTINGHAM, L.A. et DUNN, P.O. 2001. Survival of extrapair and within-pair young in tree swallows. *Behavioural Ecology* **12**: 496-500.

WICKLER, W. et SEIBT, U. 1983. Monogamy: an ambiguous concept. In: *Mate choice* (Bateson P., ed), pp. 33-50. Cambridge University Press.

WILLIAMS, G.C. 1966. *Adaptation and natural selection, a critique of some current evolutionary thought*. Princeton University Press, Princeton NJ.

WILLIAMS, G.C. 1975. *Sex and Evolution*. Princeton: Princeton University Press.

WILSON, A.B. et MARTIN-SMITH, K.M. 2007. Genetic monogamy despite social promiscuity in the pot-bellied seahorse (*Hippocampus abdominalis*). *Molecular Ecology* **16**:2345-2352.

WIRTZ, P., KOPKA, S. et SCHMOLL, G. 1992. Phenology of two territorial solitary bees, *Anthidium manicatum* and *A. florentinum* (Hymenoptera, Megachilidae). *Journal of Zoology* **228**:641-651.

WITTENBERGER, J.F. et TILSON, R.L. 1980. The evolution of monogamy: hypotheses and evidence. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **11**:197-232.

WOLFF, J.O. et MACDONALD, D.W. 2004. Promiscuous females protect their offspring. *TREE* **19**:127-134.

WOLFNER, M.F. 1997. Tokens of love: functions and regulation of drosophila male accessory gnland products. *Insect Biochemistry and Molecular Biology* **27**:179-192.

WONG, M.Y.L., JORDAN, L.A., MARSH-ROLLO, S., ST-CYR, S., REYNOLDS, J.O., STIVER, K.A., DESJARDINS, J.K., FITZPATRICK, J.L. and BALSHINE, S. 2012. Mating system in cooperative breeders: the roles of resource dispersion and conflict mitigation. *Behavioural Ecology* **23**:521-530.

WONG, M.Y.L., MUNDAY, P.L., BUSTON, P.M. et JONES, G.P. 2008. Monogamy when there is potential for polygyny: tests of multiple hypotheses in group-living fish. *Behavioral Ecology* **19**:353-362.

WOODROFFE, R. et VINCENT, A. 1994. Mother's little helpers: patterns of male care in mammals. *Trends in Ecology and Evolution* **9**:294-297.

YASUI, Y. 1998. The 'genetic benefits' of female multiple mating reconsidered. *Trends in Ecology and Evolution* **13**:246-250.

YUE, G.H. et CHANG, A. 2010. Molecular evidence for high frequency of multiple paternity in a freshwater shrimp species *Caridina ensifera*. *PLOS One* **5**:e12721.

YUVAL, B. 2006. Mating systems of blood-feedingflies. *Annual Review of Entomology* **51**:413-440.

ZBINDEN, J.A., LARGIADER, C.R., LEIPPERT, F., MARGARITOULIS, D. et ARLETTAZ, R. 2007. High frequency of multiple paternity in the largest rookery of Mediterranean loggerhead sea turtles. *Molecular Ecology* **16**:3703-3711.

ZEH, D.W. et SMITH, R.L. 1985. Paternal investment by terrestrial arthropods. *American Zoologist* **25**:785-805.

ZEH, J.A. et ZEH, D.W. 1996. The evolution of polyandry: I. Intragenomic conflict and genetic incompatibility. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **263**:1711-1717.

ZEH, J.A. et ZEH, D.W. 1997. The evolution of polyandry II. Postcopulatory defences against genetic incompatibility. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **264**:69-75.

9

Évolution des traits d'histoire de vie

Yannis MICHALAKIS[*1], *Anne CHARMANTIER*[2], *Jean-Michel GAILLARD*[3], *Gabriele SORCI*[4], *Thomas TULLY*[5] *& Ophélie RONCE*[*6]

1. INTRODUCTION

Une histoire de vie est le récit des évènements qui ponctuent l'existence d'un organisme, ainsi que leur place dans le temps, de sa naissance à sa mort. Cette histoire est le fruit d'évènements fortuits et de hasards et aussi d'un certain nombre d'orientations structurant cette histoire. Les traits d'histoire de vie sont les traits biologiques qui organisent cette histoire de vie. L'âge de la première reproduction est l'un de ces traits organisateurs. La taille de ponte chez les oiseaux ou plus généralement le nombre de descendants produits par évènement de reproduction en est un autre exemple.

La très grande diversité des histoires de vie dans le monde vivant, illustrée par exemple par des durées de vie allant de quelques jours chez certains

* *coordination du chapitre*

[1] *CNRS - IRD, UMR 2724, Génétique et Évolution des Maladies Infectieuses, 911 avenue Agropolis, 34394 Montpellier Cedex 5*
[2] *CNRS, Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, UMR 5175, 1919 Route de Mende, Montpellier*
[3] *Université de Lyon, UMR CNRS 5558 Biométrie et Biologie Évolutive, 43 bd du 11 novembre 1918, 69622 - Villeurbanne Cedex*
[4] *Université de Bourgogne, UMR CNRS 5561 Biogéosciences, 6 boulevard Gabriel, 21000 Dijon*
[5] *IUFM de Paris, Université Paris 4, UMR CNRS 7625, Écologie et évolution, 46 rue d'Ulm, 75230 Paris CEDEX 05*
[6] *ISEM, UMR 5554, UM II, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*

insectes à quelques milliers d'années pour certains arbres (voir Figure 19 pour une illustration de la diversité de la longévité chez les vertébrés), est une source de nombreuses questions pour la biologie évolutive. Les traits d'histoire de vie sont variables d'une espèce à l'autre, même quand celles-ci sont très proches phylogénétiquement. Il existe également de la variabilité pour ces traits entre individus à l'intérieur d'une espèce, ou même à l'intérieur d'une population. Une partie de ces différences entre individus est expliquée par des différences génétiques. Les **héritabilités** mesurées (voir aussi Chapitre 16) pour des traits d'histoire de vie sont suffisamment fortes pour qu'on puisse conclure à l'existence d'une forte variation génétique pour les traits d'histoire de vie dans les populations naturelles (Mousseau et Roff, 1987). En conséquence, ces traits sont susceptibles d'évoluer, suite à un changement dans les conditions de vie des organismes. De tels cas d'évolution contemporaine rapide ont bien été documentés, impliquant par exemple des vitesses d'évolution sept fois plus rapides que celles suggérées par les données fossiles (Reznick *et al.*, 1997) (voir aussi Chapitre 21).

Les traits d'histoire de vie peuvent être assimilés à des « décisions » prises à plusieurs moments dans la vie d'un organisme et qui conditionnent le champ des possibles pour de futures décisions. Ces « choix » répondent à des questions du type : « *Dois-je commencer à me reproduire ?* », « *Quelle fraction de mes réserves énergétiques dois-je consacrer à cet événement de reproduction ?* », « *À combien de petits dois-je donner naissance ?* ». Les réponses à ces questions dépendent de tout un jeu de contraintes physiologiques ou phylogénétiques (Stearns, 1992) dont la plus évidente est peut-être la nécessaire limitation des ressources disponibles pour un organisme. Les traits d'histoire de vie peuvent alors être considérés comme des décisions concernant le *partage* de ces ressources. Les questions précédentes seraient mieux formulées comme « *Dois-je donner naissance à beaucoup de petits descendants ou plutôt à quelques gros ?* ». On parle alors de décision d'allocation.

Les réponses à ces questions dépendent également de l'âge des individus. Décrire et comprendre les patrons de variation des traits d'histoire de vie avec l'âge des individus a occupé nombre de théoriciens et d'expérimentateurs depuis les années 40. La reconnaissance de l'hétérogénéité fondamentale que représentent les variations d'âge au sein d'une population a conduit au développement de toute la théorie des populations structurées en âge (Leslie, 1945 ; Caswell, 2001 ; Charlesworth, 1994). Ce cadre a permis le développement des différentes théories explicatives de la sénescence (voir Rose, 1991 pour un historique).

2. DÉMOGRAPHIE ET ÉVOLUTION DES POPULATIONS STRUCTURÉES EN ÂGE

2.1 Introduction

La plupart des populations animales et végétales sont structurées en fonction d'attributs divers qui conduisent à des hétérogénéités marquées entre individus. Ainsi les individus d'une population donnée à un instant donné diffèrent-ils suivant de nombreux attributs. Les plus souvent reconnus sont le sexe (Short et Balaban, 1994), la classe d'âge ou de stade de développement (Charlesworth, 1994) et la taille ou condition (McNamara et Houston, 1996). Il existe cependant d'autres structures infra-populationnelles, comme la cohorte ou la parentèle, qui engendrent des différences inter-individuelles marquées. La présence de ces structures induit des différences de performance entre individus. Le fonctionnement d'une population ne peut donc pas, le plus souvent, se résumer à l'analyse de séries temporelles de mesures globales qui sont estimées à l'échelle de la population, comme l'effectif. Si la valeur heuristique de telles approches globales n'est plus à démontrer, leur valeur prédictive reste faible et la compréhension du fonctionnement et de l'évolution d'une population nécessite de prendre en compte l'existence de ces structures infra-populationnelles (Coulson *et al.*, 2001). En pratique, il est impossible d'intégrer toutes les sources d'hétérogénéité individuelle, ainsi seulement les plus apparentes sont généralement quantifiées. Dans de nombreuses situations, l'âge est une structure principale de différenciation entre individus et a fait l'objet de très nombreux travaux, théoriques et expérimentaux. Par exemple, la grande majorité des populations de Vertébrés par exemple sont ainsi assez fortement structurées en âge (Charlesworth, 1994).

2.2 Patrons de variation des traits d'histoire de vie en fonction de l'âge

La plupart des populations d'espèces itéropares sont structurées en âge, et l'on peut définir généralement trois classes d'âge principales (voir Caughley 1966 pour un exemple pionnier sur les mammifères) :

- Une classe d'âge immature entre la naissance et la première reproduction souvent décomposée en deux phases, la phase juvénile, puis une phase sub-adulte. Les individus de cette classe doivent partager l'énergie des ressources qu'ils acquièrent entre croissance et survie puisque par définition ils ne se reproduisent pas. La probabilité de survie pendant cette phase du cycle de vie est généralement faible et variable selon les conditions environnementales (densité, climat) ;
- Une classe d'âge adulte débutant par définition à l'âge de première reproduction. Les individus de cette classe doivent partager l'énergie des ressources qu'ils acquièrent entre la reproduction et la survie, mais aussi dans certains cas (espèces à croissance indéterminée) et/ou au début de cette phase (certaines espèces à croissance déterminée) à la croissance. Le nombre de descendants produits par unité de temps augmente typiquement au début de cette phase du cycle de vie pour atteindre un maximum en milieu ou en fin de phase. La survie est généralement élevée et peut ou non varier fortement suivant les conditions environnementales ;
- Une classe d'âge sénescente pour les vieux individus. À partir d'un certain âge, la performance individuelle (qualité phénotypique, survie et reproduction) commence à décliner. Les individus de cette classe doivent partager l'énergie des ressources qu'ils acquièrent entre la reproduction et la survie, et devraient augmenter leur investissement

dans la reproduction (théorie de l'investissement terminal, Williams, 1966a, voir Paragraphe 5) sauf lors de la dernière occasion qui coïncide souvent avec un affaiblissement marqué de la qualité des individus concernés.

On retrouve donc le patron de variation en forme de dôme pour la survie aussi bien que la reproduction (Figure 1).

2.3 Analyses démographiques des populations structurées en âge

L'objectif premier des analyses démographiques est de fournir une estimation du taux de croissance exponentielle (noté r) ou de son anti-log, le taux de multiplication (noté λ, avec donc $\lambda = e^r$) de la population à l'étude. Ceci permet alors de savoir si la population est en croissance ($r > 0$, $\lambda > 1$), en déclin ($r < 0$, $\lambda < 1$), ou stationnaire ($r = 0$, $\lambda = 1$). L'étude de la variabilité et l'identification des sources de variation de ces taux sont ensuite généralement conduites. À la différence de l'approche fondée sur l'analyse des séries temporelles de dénombrements de populations, les analyses démographiques sont fondées sur la quantification des flux d'entrée et de sortie qui caractérisent une population. Les flux d'entrée correspondent au recrutement et à l'immigration et les flux de sortie à la mortalité et à l'émigration. Aucune mesure directe de l'effectif de population n'est donc requise pour estimer le taux de croissance à partir des analyses démographiques. Par contre, une paramétrisation du cycle de vie doit être réalisée sous la forme d'un graphe de cycle de vie (Figure 2). C'est lors de cette étape que la structure en âge est définie.

Tous les paramètres identifiés dans le cycle de vie (appelés paramètres démographiques) doivent alors être estimés (sur le terrain ou au laboratoire). L'approche par Capture-Marquage-Recapture, appliquée aux suivis à long terme d'individus identifiables et d'âge connu, est actuellement la plus performante pour l'obtention d'estimations fiables. Une fois ces paramètres estimés, l'analyse démographique peut être menée. L'approche la plus commune aujourd'hui consiste à utiliser les modèles matriciels (Caswell, 2001). Une matrice de transition, appelée matrice de Leslie (Leslie, 1945), permet de faire passer la population d'un pas de temps t au pas de temps suivant. Dans sa forme originale proposée par Leslie, ce modèle inclut seulement la composante femelle de la population. Ceci n'affecte pas le taux de croissance de la population si l'on suppose que les mâles sont présents en quantité suffisante pour ne pas limiter la reproduction des femelles. Des modèles à deux sexes sont cependant faciles à établir si l'on dispose des paramètres démographiques mesurés sur chaque sexe (Usher, 1972 pour un exemple pionnier). Il y a deux façons de construire la matrice de transition selon que l'on considère une population recensée avant naissances ou après naissances (voir Encadré 1). Dans la suite, nous considèrerons uniquement la présentation du modèle démographique avant naissances.

Quand on utilise des matrices de Leslie avec des paramètres constants au cours du temps pour faire des projections démographiques, on constate que le taux d'accroissement de la population et la structure en âge convergent sur le long terme vers des valeurs indépendantes des conditions initiales (pour illustration voir l'Encadré 2). On parle alors de valeur asymptotique pour ces paramètres de sortie du modèle démographique. Ce simple modèle déterministe a donc des propriétés mathématiques intéressantes pour le biologiste (voir Encadrés 3, 4 et 5). En particulier ces paramètres permettent d'estimer la distribution stable asymptotique des âges (c'est-à-dire la proportion d'individus de chaque âge)

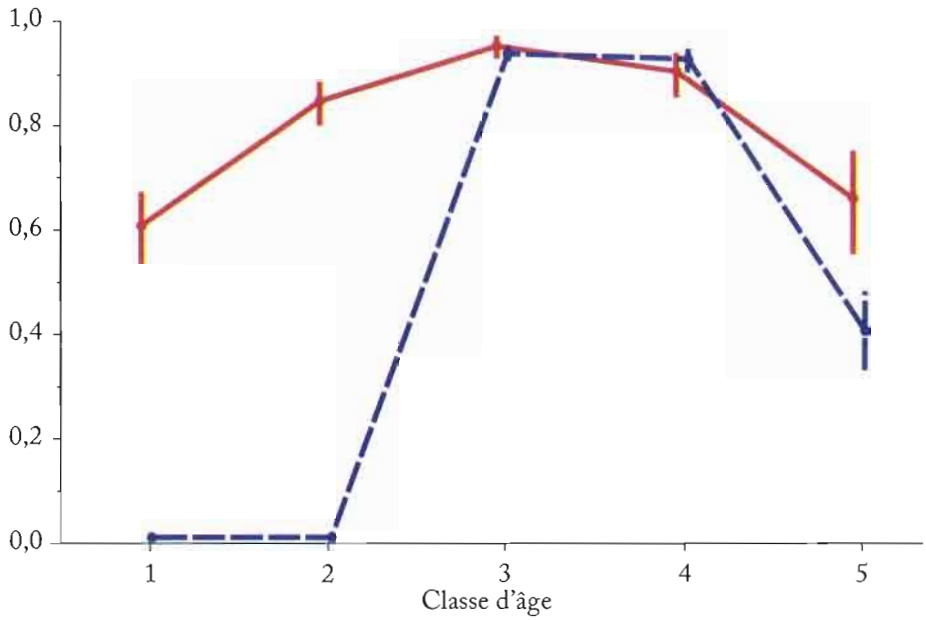


Figure 1 Proportion de femelles reproductrices (en bleu, ligne en tirets) et survie annuelle (en rouge, ligne continue) en fonction de l'âge (5 classes : nouveau-nés (1), 1 an (2), entre 2 et 7 ans (3), entre 8 et 12 ans (4) et 13 ans et plus (5)) dans une population de chevreuil intensivement suivie pendant plus de 20 ans (Chizé, France). Les points représentent les estimations des paramètres démographiques et les barres indiquent l'intervalle de confiance à 95 %.

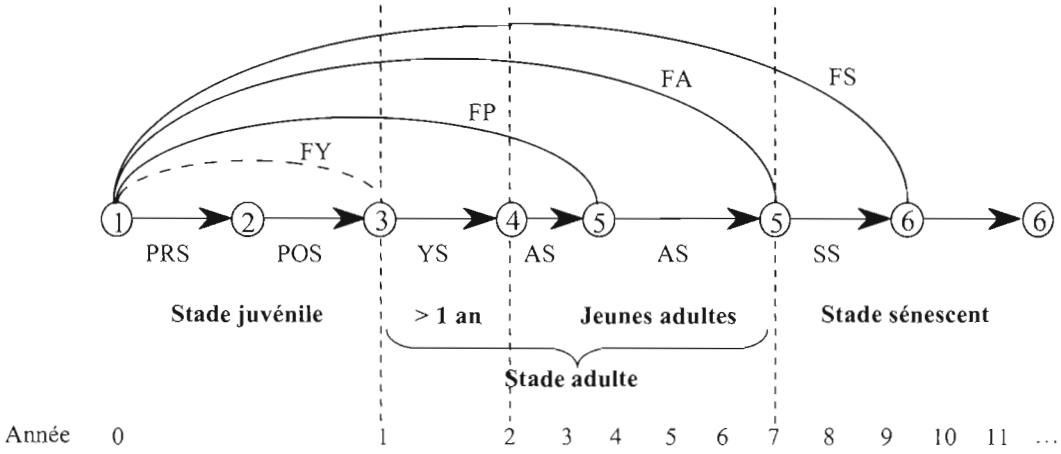


Figure 2 Graphe du cycle de vie pour une population fictive de grands mammifères. Seule la composante femelle est représentée. La reproduction est saisonnière (naissance en mai). Les femelles se reproduisent à partir d'un an et jamais à 2 ans, et les femelles de 3 ans produisent moins de jeunes que les autres. Il y a une sénescence marquée de la survie et de la reproduction après l'âge de 7 ans. PRS : survie de la naissance au sevrage (fin d'été) ; POS : survie entre le sevrage et 1 an ; YS : survie entre 1 et 2 ans ; AS : survie annuelle des adultes entre 2 et 7 ans ; SS : survie annuelle des vieux adultes après 7 ans ; FY : nombre moyen de nouveau-nés femelles produits par les femelles de 1 an ; FP : nombre moyen de nouveau-nés femelles produits par les femelles de 3 ans ; FA : nombre moyen de nouveau-nés femelles produits par les femelles de 4 à 7 ans ; et FS : nombre moyen de nouveau-nés femelles produits par les femelles de plus de 7 ans. Les trois périodes principales du cycle de vie (juvénile, adulte et sénescente) sont indiquées. Les chiffres à l'intérieur des cercles désignent des stades différant par leurs paramètres démographiques (survie et/ou fécondité).

dans la population, et les valeurs reproductives asymptotiques de chaque classe d'âge, c'est à dire le nombre de descendants qu'une femelle d'âge i peut espérer produire entre cet âge et sa mort, pondérés par l'accroissement de la population (voir Encadré 5).

Une fois en possession de ce bilan démographique de la population, on peut s'interroger sur la contribution des différents paramètres démographiques aux variations possibles de moyenne et de variance du taux de multiplication. Ces analyses, appelées analyses de perturbation (Caswell,

Encadré 1

Modélisation du cycle de vie avec recensement de la population avant ou après naissances

Dans tous les cas, on suppose que les naissances sont entièrement synchrones (au même moment, le même jour, chaque année pour un cycle de vie annuel).

Formulation avec recensement avant naissances : on se place juste avant les naissances et toutes les femelles présentes dans la population sont recensées pour leur anniversaire. La population est donc composée uniquement de femelles de 1, 2, 3, ... ans. La transition entre 2 années comprend deux processus : la survie des femelles présentes au temps t jusqu'au temps $t + 1$ et le recrutement de femelles par reproduction des femelles au temps t (dans la seconde qui a suivi le recensement). Au temps $t + 1$, les femelles de 2 ans et plus sont uniquement issues du processus de survie et celles de 1 an correspondent au recrutement. Le recrutement est donc mesuré à 1 an et correspond au produit de trois paramètres démographiques : la proportion de femelles d'une classe d'âge qui se reproduisent à t juste après le recensement, le nombre de femelles produit par femelle reproductrice à t, et la survie juvénile entre la naissance à t et le moment du recensement à $t + 1$.

Formulation avec recensement après naissances : on se place juste après les naissances et toutes les femelles présentes dans la population sont recensées pour leur anniversaire. La population est donc composée de femelles de 0, 1, 2, 3, ... ans. La transition entre 2 années comprend toujours deux processus : la survie des femelles présentes au temps t jusqu'au temps $t + 1$ et le recrutement de femelles par reproduction des femelles au temps $t + 1$ (dans la seconde qui précède le recensement). Au temps $t + 1$, les femelles de 1 an et plus sont uniquement issues du processus de survie et celles de 0 an correspondent au recrutement. Le recrutement est donc mesuré à la naissance et correspond au produit de trois paramètres démographiques : la survie des femelles d'âge i entre t et $t + 1$, la proportion de femelles d'une classe d'âge qui se reproduisent à $t + 1$ juste avant le recensement, et le nombre de femelles produit par femelle reproductrice à $t + 1$.

Encadré 2

Un exemple de matrice de Leslie avec recensement avant naissances et application numérique

Considérons une population avec deux classes d'âge. Les femelles sont donc recensées juste avant les naissances et classées en deux catégories : les femelles de 1 an et les femelles de plus d'un an. On a mesuré pour chacune des classes d'âge les paramètres démographiques impliqués dans le cycle de vie : les femelles de 1 an produisent juste après le recensement une moyenne de 1,2 femelles, les femelles de 2 ans et plus produisent quant à elles 1,6 femelles chacune. La survie entre la naissance et 1 an est de 0,50 et la survie entre 1 et 2 ans et de 0,75. La survie annuelle des femelles de plus de 2 ans est de 0,50. On considérera que ces paramètres sont constants au cours du temps. Connaissant les effectifs $n_1(t)$ des femelles de un an et $n_2(t)$ des femelles de plus de un an au temps t, les effectifs l'année suivante sont alors :

$$n_1(t+1) = 0,6\, n_1(t) + 0,8\, n_2(t) \text{ et } n_2(t+1) = 0,75 n_1(t) + 0,5 n_2(t),$$

ce qui peut s'écrire sous forme matricielle comme :

$$\mathrm{n}(t+1) = \mathrm{A}\mathrm{n}(t),$$

où $\mathrm{n}(t) = \begin{pmatrix} n_1(t) \\ n_2(t) \end{pmatrix}$ est le vecteur des effectifs au temps t et la matrice A est la matrice de projection démographique (matrice de Leslie), qui prend ici la forme :

$$\mathrm{A} = \begin{pmatrix} 0,6 & 0,8 \\ 0,75 & 0,5 \end{pmatrix}.$$

Prenons l'exemple d'une population nouvellement réintroduite avec 10 femelles de chaque classe d'âge. Le taux de multiplication annuel (rapport entre le nombre de femelles présentes à $t+1$ et le nombre de femelles présentes à t, soit $(n_1(t+1)+n_2(t+1))/(n_1(t)+n_2(t))$ sera de 1,3250, 1,3264, 1,3262 et 1,3262 pour les 4 années qui suivent la réintroduction. Pendant la même période, la proportion de femelles de 1 an sera de 0,5000, 0,5283, 0,5235, 0,5243 et 0,5242 (Figure 3a).

Si on avait relâché 20 femelles de 1 an seulement, les valeurs correspondantes auraient été 1,3500, 1,3222, 1,3269 et 1,3261 pour le taux de multiplication et 1, 0,4444, 0,5378, 0,5218 et 0,5246 pour la proportion de femelles de 1 an (Figure 3b).

Si on avait relâché seulement 10 femelles de plus d'un an, on aurait obtenu 1,3000, 1,3308, 1,3254 et 1,3263 pour le taux de multiplication et 0, 0,6154, 0,5087, 0,5268 et 0,5237 pour la proportion de femelles de 1 an (Figure 3c).

Ainsi, on constate que lorsque les paramètres démographiques ne varient pas au cours du temps, on converge vers un taux de multiplication (1,3262) et une structure d'âge (ici la proportion de femelles de 1 an, soit 0,5242) unique et indépendante du nombre et de la structure de la population au départ.

Encadré 3

Valeurs propres et vecteurs propres

Considérons une matrice **A**. On appelle valeur propre de la matrice, un nombre λ tel que :

$$\mathrm{A}\mathrm{w} = \lambda \mathrm{w},$$

et **w** est le vecteur propre à droite (car on multiplie la matrice **A** à droite), associé à la valeur propre λ. Dans le cas des projections démographiques, cela veut dire que si l'on part d'une population dont la structure en âge (c'est-à-dire les effectifs dans les différentes classes d'âge) est décrite par le vecteur **w**, les effectifs dans chacune des classes d'âge l'année suivante sont exactement multipliés par λ, mais la structure en âge (les proportions de la population totale dans chaque classe) est inchangée.

De la même manière, on définit un vecteur propre à gauche associé à la valeur propre λ comme vérifiant la propriété suivante :

$$\mathrm{v}^{\mathrm{T}}\mathrm{A} = \lambda \mathrm{v}^{\mathrm{T}},$$

où la notation T indique la transposition qui consiste à transformer un vecteur « colonne » en vecteur « ligne ».

Dans le cas d'une matrice de projection démographique, on peut interpréter les vecteurs propres à gauche comme contenant la proportion de la population totale issue de chacune des classes d'âge dans un passé lointain (voir Encadré 5).

Plusieurs valeurs propres, et autant de vecteurs propres à gauche et à droite, caractérisent une matrice donnée. Ces valeurs propres et vecteurs propres peuvent être obtenus par des techniques standard de calcul matriciel. Une propriété intéressante de ces grandeurs est que l'on peut exprimer les effectifs dans la population au temps t ($\mathbf{n}_t$) en fonction des effectifs au temps 0 ($\mathbf{n}_0$) et des valeurs propres et vecteurs propres de la matrice de projection, comme :

$$\mathrm{n}_t = \lambda_1^t \mathrm{w}_1 c_1 + \lambda_2^t \mathrm{w}_2 c_2 + \ldots$$

avec $c_i = \mathrm{v}_i^{\mathrm{T}} \mathrm{n}_0$, des constantes qui dépendent des effectifs initiaux pondérés par les valeurs reproductives de chaque classe, où λ_1, λ_2, ..., sont les différentes valeurs propres de la matrice.

Cette décomposition permet de comprendre comment l'évolution des effectifs à long terme (*i.e.* quand $t \to +\infty$) est dominée par les termes dépendant de la plus grande valeur propre positive associée à la matrice A, qui vont devenir beaucoup plus grands que les autres. C'est donc cette plus grande valeur propre positive qui donne le taux d'accroissement asymptotique de la population et les vecteurs propres associés donneront la structure en âge stable ainsi que les valeurs reproductives.

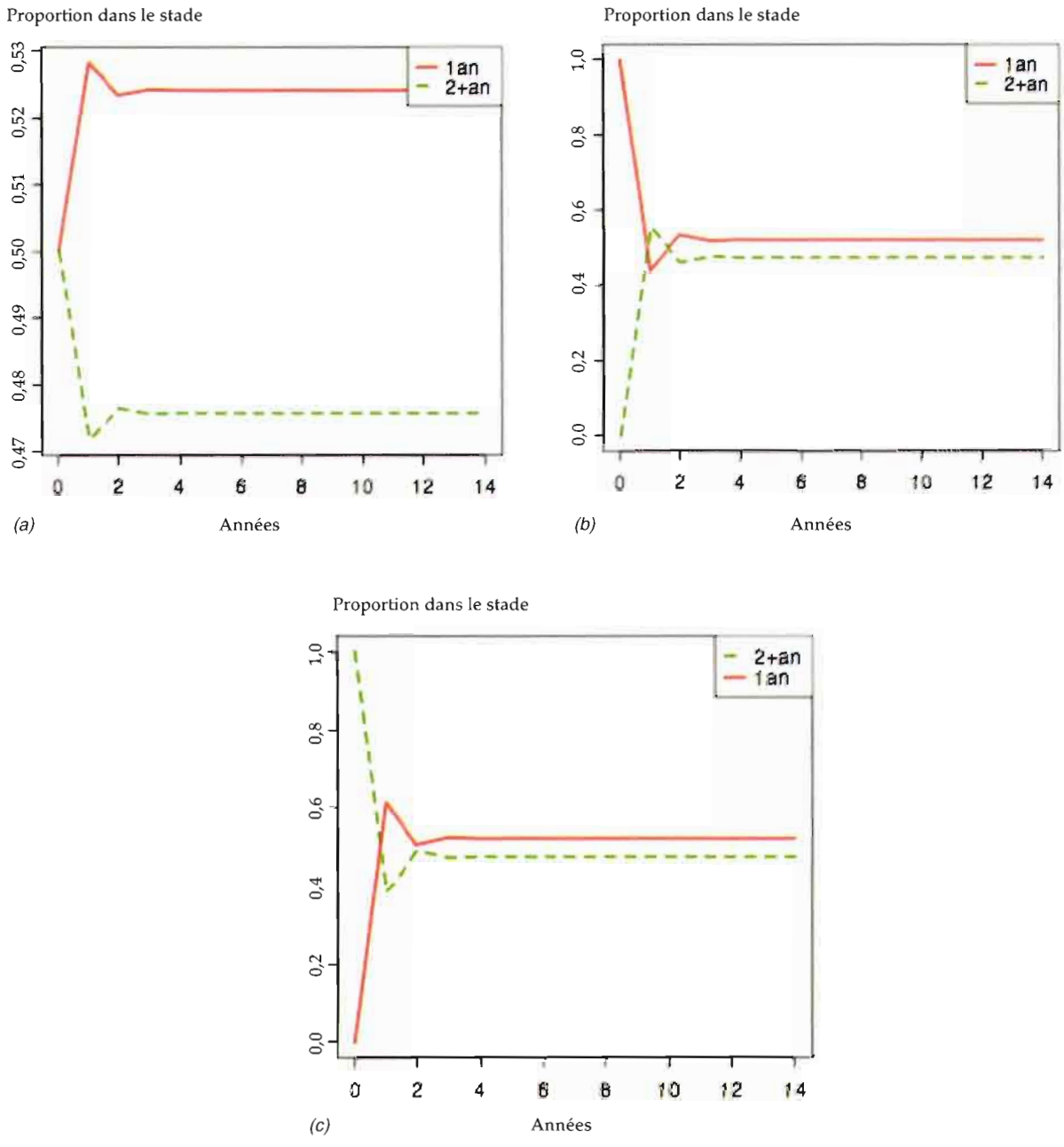


Figure 3 Convergence vers la structure d'âge stable pour trois populations avec des paramètres démographiques identiques mais différentes conditions initiales. (a) Population initiale constituée de 10 femelles de 1 an et de 10 femelles de plus d'un an. (b) Population initiale constituée de 20 femelles de 1 an. (c) Population initiale constituée de 10 femelles de plus d'un an. On remarque que les populations convergent vers la même structure d'âge stable, indépendamment des conditions (nombre et structure) initiales.

Encadré 4

Équation caractéristique d'une matrice de Leslie

Supposons que les variations d'effectifs d'une population structurée en âge d'un pas de temps sur l'autre soient décrites par la matrice de Leslie :

$$A = \begin{pmatrix} m_1 & m_2 & m_3 & m_4 \\ s_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & s_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & s_3 & 0 \end{pmatrix}.$$

Il y a 4 classes d'âge, le recensement se fait avant naissance, la première ligne de la matrice donne la contribution de chaque classe d'âge de femelles à la production de nouvelles femelles de un an, la sous-diagonale contient les probabilités de survie entre chaque classe d'âge. Toutes les femelles meurent après 4 ans. On montre qu'une valeur propre λ de A vérifie l'équation caractéristique :

$$1 = m_1\lambda^{-1} + s_1 m_2\lambda^{-2} + s_1 s_2 m_3\lambda^{-3} + s_1 s_2 s_3 m_4\lambda^{-4}.$$

De façon plus générale, le taux d'accroissement de la population vérifie :

$$1 = \sum_{x=1}^{x_{max}} l_x m_x \lambda^{-x},$$

où $l_x = \prod_{i=1}^{x-1} s_i = s_1 s_2 \ldots s_{x-1}$ est la probabilité de survivre de l'âge de un an jusqu'à l'âge x.

Encadré 5

Notion de valeur reproductive

Fisher (1930) fût le premier à introduire le concept de valeur reproductive. Dans ses termes, la valeur reproductive devait quantifier comment les individus d'un âge donné contribuent en moyenne à la descendance de la population dans les générations futures. Il prédit également que l'action de la sélection naturelle devait être proportionnelle à cette contribution. On verra par la suite que cette dernière affirmation n'est pas tout à fait exacte.

Ces valeurs reproductives sont données par le vecteur propre à gauche associé à la plus grande valeur propre de la matrice de projection démographique. Elles dépendent en particulier de la fécondité, de la survie, de l'âge de première reproduction. L'Encadré 3 montre que, pour un nombre initial d'individus donné, plus la population initiale contient des individus à forte valeur reproductive, plus l'effectif total de cette population à long terme sera grand.

Si on reprend les notations de l'Encadré 4, pour une population structurée en âge, la valeur reproductive d'un individu d'âge i peut être exprimée comme :

$$\frac{v_i}{v_1} = \sum_{x=i}^{x_{max}} \frac{l_x}{l_i} m_x \lambda^{i-x-1},$$

ce qui peut s'interpréter comme le nombre de descendants que cet individu d'âge i peut espérer produire durant le restant de sa vie, ce nombre étant pondéré par l'accroissement de la population pendant ce temps-là. Un descendant né plus tôt a plus de poids si la population est en croissance ($\lambda > 1$) qu'un descendant né plus tard.

Typiquement, les valeurs reproductives sont faibles à la naissance, traduisant la faible probabilité de survivre jusqu'à l'âge de première reproduction, augmentent avec l'âge pour atteindre un maximum et déclinent ensuite pour les âges plus avancés du fait de la sénescence.

2001), ont aujourd'hui remplacé les analyses des facteurs-clés très populaires dans les années 1960 et 1970 (Varley et Gradwell, 1960). De nombreuses mesures de la contribution d'un paramètre démographique sont disponibles aujourd'hui (Encadrés 6 et 7). La différence principale entre elles réside dans l'échelle de variation considérée : l'échelle proportionnelle (analyse d'élasticité), l'échelle absolue de mesure des paramètres (analyse de sensibilité), et l'échelle de la variation des paramètres (décomposition de la variance du taux d'accroissement). Dans la perspective de comprendre l'évolution des traits d'histoire de vie, on verra que seule la notion de sensibilité du taux d'accroissement aux variations de paramètres démographiques est vraiment opérationnelle.

2.4 De la démographie vers l'évolution des populations structurées en âge

Les traits d'histoire de vie affectent les patrons de survie et de fécondité des individus. Comme pour n'importe quel trait (voir Chapitre 16), l'évolution des traits d'histoire de vie peut être approchée en utilisant des outils de la génétique des populations, de la génétique quantitative ou par

Encadré 6

Analyses de perturbation et sensibilités du taux d'accroissement

Ces analyses visent à quantifier l'impact d'un changement dans un paramètre démographique donné sur le taux de multiplication asymptotique de la population.

Analyse à l'échelle absolue, les analyses de sensibilité

La sensibilité peut être calculée explicitement comme la dérivée partielle du taux de multiplication λ par rapport à un paramètre démographique particulier z. D'après cette définition mathématique, la sensibilité mesure la réponse du taux de multiplication à un changement infinitésimal du paramètre démographique étudié. Ce dernier affecte le taux d'accroissement en modifiant les éléments de la matrice de projection démographique **A**. Si on note a_{ij} l'élément de la matrice **A** correspondant à la j^{e} colonne et i^{e} ligne, on peut décomposer la sensibilité du taux d'accroissement à une variation d'un paramètre démographique z (survie ou fécondité par exemple) en fonction de l'effet de ce paramètre sur les éléments de la matrice et de l'effet d'une perturbation des éléments de la matrice sur λ :

$$\frac{\partial \lambda}{\partial z} = \sum_i \sum_j \frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}} \frac{\partial a_{ij}}{\partial z}.$$

Or, on a également :

$$\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}} = \frac{v_i w_j}{\mathbf{v}^{\mathrm{T}} \mathbf{w}}.$$

La sensibilité du taux d'accroissement à une variation d'un paramètre démographique sera donc d'autant plus grande que celui-ci affecte des classes d'âges ayant une forte fréquence dans la population (fort w_j) et à forte valeur reproductive (fort v_i).

On peut aussi mesurer la sensibilité du taux de multiplication à un changement de paramètre démographique. Il suffit pour cela de calculer la variation du taux de multiplication entre deux modèles différant seulement par un changement du paramètre étudié.

Analyse à l'échelle proportionnelle, les analyses d'élasticité

De façon similaire, l'élasticité peut être calculée explicitement comme la dérivée partielle du taux de multiplication par rapport à un paramètre démographique donné sur une échelle logarithmique :

$$\frac{\partial \ln(\lambda)}{\partial \ln(z)} = \frac{z}{\lambda} \frac{\partial \lambda}{\partial z}.$$

Les élasticités mesurent ainsi l'impact potentiel d'une variation proportionnelle d'un paramètre sur une variation proportionnelle du taux de multiplication. Lorsque les échelles de valeurs des paramètres sont proches (comme dans le cas où les valeurs moyennes de recrutement et de survie sont similaires), les résultats obtenus avec les élasticités et les sensibilités sont proches. Au contraire, lorsque de grandes variations existent (exemple des populations à très forte fécondité avec des survies faibles ou à très faible recrutement avec des survies fortes), sensibilités et élasticités différeront beaucoup.

Analyse à l'échelle de variation des paramètres démographiques (décomposition de la variance observée du taux de multiplication)

Dans les analyses démographiques qui précèdent, on s'intéresse à l'impact potentiel d'un changement donné (sur une échelle relative ou une échelle absolue) d'un paramètre démographique sur le taux de multiplication. Ceci ne nous informe cependant pas sur la contribution relative des variations des paramètres démographiques à la variabilité du taux de multiplication observée dans les populations. Pour identifier le paramètre critique de la démographie au sens des analyses de facteur-clés (c'est-à-dire identifier le paramètre qui a le plus contribué à la variation d'abondance d'une population pendant une période donnée), la variabilité observée des paramètres démographiques doit être prise en compte. On comprend en effet intuitivement que la contribution d'un paramètre démographique au changement observé de taux de multiplication va augmenter avec son impact potentiel mesuré dans les analyses précédentes, et va augmenter également avec la variabilité observée de ce paramètre.

La variance observée du taux de multiplication peut être exprimée comme :

$$\mathrm{Var}(\lambda) \approx \sum_i \sum_j \left(\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}}\right)^2 \mathrm{Var}(a_{ij}) + \sum_i \sum_j \sum_{i'} \sum_{j'} \left(\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}}\right)\left(\frac{\partial \lambda}{\partial a_{i'j'}}\right) \mathrm{cov}(a_{ij}, a_{i'j'})$$

Le premier terme mesure les contributions directes des paramètres démographiques et le second terme mesure les contributions des interactions entre paramètres démographiques. Bien que souvent négligées, ces contributions indirectes des paramètres démographiques peuvent se révéler très importantes (Coulson *et al.* 2005). Notons que, contrairement aux analyses de l'impact potentiel sur le taux de multiplication moyen, ces analyses de contribution ne sont pas dépendantes des échelles de mesure considérées.

Pour une espèce très longévive, une variation donnée du taux de survie annuelle adulte aura toujours un impact bien supérieur à la même variation de la survie juvénile par exemple, et ce quel que soit le contexte environnemental dans lequel se trouve la population à l'étude. Au contraire, aucune prédiction fiable ne peut être émise sur l'identité du paramètre démographique ayant la contribution la plus importante dans la variance observée du taux de multiplication. Le contexte environnemental est alors déterminant, et la survie juvénile, la fécondité des femelles adultes ou la survie adulte peuvent avoir les contributions les plus fortes dans des populations de la même espèce, voire même pour des périodes différentes de la même population (voir Coulson *et al.* 2005 pour des exemples).

Encadré 7

Sensibilités pour deux cycles de vie contrastés

Nous allons illustrer les analyses de sensibilité en considérant l'étude de cas de deux populations contrastées de vertébrés : une population d'une espèce à courte durée de vie et une population d'espèce très longévive.

La première population pourrait correspondre à une espèce d'oiseau de petite taille. Les femelles se reproduisent à partir d'un an et pondent à cet âge en moyenne 2,4 œufs une seule fois par an, en avril. Les femelles plus âgées pondent quant à elles en moyenne 3,2 œufs par an. La survie entre le stade œuf et l'âge d'un an est de 0,50 et la moitié des œufs pondus correspondent à des femelles. La survie des femelles entre 1 et 2 ans est de 0,38 et la survie annuelle à partir de 2 ans est de 0,25. L'évolution des effectifs de cette population est alors décrite par la matrice de Leslie : $A_1 = \begin{pmatrix} 0,6 & 0,8 \\ 0,38 & 0,25 \end{pmatrix}$

Si on calcule les sensibilités du taux d'accroissement aux perturbations des éléments de la matrice (soit $\frac{\partial \lambda}{\partial a_{ij}}$) dans le cas de la population à faible durée de vie, on obtient :

$$\begin{pmatrix} 0,651 & 0,328 \\ 0,691 & 0,349 \end{pmatrix}.$$

Pour la population à courte durée de vie, c'est la sensibilité au recrutement des femelles de 1 an qui est la plus forte. Si l'on diminue d'une même quantité chacun des paramètres démographiques de façon séquentielle, l'impact du changement de recrutement des femelles de 1 an (0,651 + 0,328) sera 1,4 fois plus fort que celui de la survie des femelles de 1 an (0,691) et 2,8 fois plus fort que celui des femelles de 2 ans et plus (0,349).

La population à longue durée de vie pourrait correspondre à un grand mammifère ou à un oiseau de mer. Entre 5 et 10 ans, les femelles peuvent mettre bas une année sur deux et produisent une portée par an, en avril, constituée d'un seul jeune. La proportion des femelles qui se reproduisent est de 50 % à 5 ans, 70 % à 7 ans, et 76 % à 9 ans. À partir de 11 ans, 60 % des femelles se reproduisent chaque année. La survie entre la naissance et l'âge d'un an est de 1 et la moitié des jeunes produits correspondent à des femelles. La survie des femelles entre 1 et 2 ans est de 0,90, la survie annuelle des femelles entre 2 et 11 ans est de 0,92 et la survie annuelle des femelles de 11 ans et plus est de 0,70. La matrice de Leslie correspondante est :

$$A_2 = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0,25 & 0 & 0,35 & 0 & 0,38 & 0 & 0,3 \\ 0,9 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,92 & 0,7 \end{pmatrix}.$$

Le calcul des sensibilités aux perturbations des éléments de la matrice donne :

$$\begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0721 & 0 & 0,0610 & 0 & 0,0517 & 0 & 0,146 \\ 0,114 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,112 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,112 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0,112 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0921 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0921 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0689 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0689 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0476 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0,0476 & 0,146 \end{pmatrix}$$

L'impact sur le taux de multiplication d'un changement absolu donné de la survie annuelle à partir d'un an est 3,06 fois plus important que celui d'un même changement absolu du recrutement.

Le taux de multiplication des populations d'espèces à courte durée de vie est donc plus sensible à un changement de recrutement qu'à un changement de survie adulte, alors que l'inverse est observé dans les populations d'espèces longévives.

une approche de théorie des jeux (ou de dynamique adaptative). Dans chaque cas, on considère que des génotypes différents avec des traits d'histoire de vie différents sont caractérisés chacun par une matrice de projection démographique particulière (voir l'Encadré 2 pour un exemple de matrice de projection). Dans un premier temps, on supposera que les paramètres démographiques de chaque génotype sont indépendants des traits des autres génotypes dans la population (ce qui exclut les phénomènes de densité-dépendance notamment). Pour chacune de ces approches, on peut montrer que le taux d'accroissement λ représente sous certaines hypothèses une mesure appropriée de la valeur sélective et que les sensibilités de ce taux d'accroissement aux variations des traits d'histoire de vie est une mesure de l'intensité de la sélection sur ce trait. On discutera pour finir de comment modéliser l'évolution des traits d'histoire de vie quand la survie et la fécondité de chacun des génotypes dépend des traits d'histoire de vie des autres génotypes dans la population, notamment dans le cas où ces paramètres démographiques dépendent de la densité d'individus en compétition pour les mêmes ressources.

2.4.1. Génétique des populations

Une revue complète des prédictions théoriques concernant la génétique des populations structurées en âge peut être trouvée dans l'ouvrage de Charlesworth (1994). Ce dernier a en particulier montré que, sous l'hypothèse de sélection faible et de panmixie, le changement de fréquence p_i d'un allèle A_i en une génération peut s'écrire :

$$\Delta p_i = p_i(r_i - \bar{r}) \qquad (1)$$

avec $\bar{r} = \sum_i p_i r_i$, $r_i = \sum_j p_j r_{ij}$ et r_{ij} la solution de l'équation caractéristique (voir Encadré 4) :

$$1 = \sum_{x=1}^{x_{max}} l_{ij}(x) m_{ij}(x) e^{-r_{ij}x} ,$$

où $l_{ij}(x)$ et $m_{ij}(x)$ sont respectivement, pour le génotype A_iA_j, la probabilité de survivre jusqu'à l'âge x et la fécondité à cet âge. On peut donc interpréter r_{ij} comme le taux d'accroissement instantané asymptotique caractérisant le génotype A_iA_j. Dans le cas d'une reproduction sexuée, ce taux est une abstraction car le génotype ne produit pas des descendants identiques à lui-même. De même, r_i est le taux d'accroissement instantané moyen associé à l'allèle A_i, et $\bar{r}$ est le taux d'accroissement moyen dans la population. Si un allèle est caractérisé par un taux d'accroissement moyen supérieur à celui de la population, l'Equation 1 prédit qu'il devrait augmenter en fréquence.

2.4.2 Génétique quantitative

Supposons que les paramètres démographiques (survie, fécondité) d'un individu dépendent d'une série de traits phénotypiques $\mathbf{z} = (z_1, ..., z_k)^T$. À chaque valeur du phénotype $\mathbf{z}$, on peut associer un taux d'accroissement asymptotique $\lambda(\mathbf{z})$. Lande (1982) a montré que sous certaines hypothèses, le changement de moyenne pour une série de traits phénotypiques dans une population structurée en âge peut s'écrire :

$$\Delta\bar{\mathbf{z}} = \begin{pmatrix} \Delta\bar{z}_1 \\ \dots \\ \Delta\bar{z}_k \end{pmatrix} = \frac{1}{\bar{\lambda}} \mathbf{G} \begin{pmatrix} \frac{\partial\bar{\lambda}}{\partial\bar{z}_1} \\ \dots \\ \frac{\partial\bar{\lambda}}{\partial\bar{z}_k} \end{pmatrix}, \qquad (2)$$

où $\mathbf{G}$ est la matrice de variance-covariance génétique entre les traits phénotypiques considérés et $\bar{\lambda}$ est le taux d'accroissement obtenu en moyennant $\lambda(\mathbf{z})$ sur toute la distribution des traits phénotypiques dans la population. Sous des hypothèses plus restrictives, on peut remplacer cette moyenne par le taux d'accroissement associé au phénotype moyen dans la population $\lambda(\bar{\mathbf{z}})$. L'Équation 2 permet donc de relier la notion de gradient de sélection à celle de sensibilité utilisée dans les analyses démographiques. Les résultats de l'Encadré 6 peuvent alors être utilisés dans une perspective évolutive. En particulier, cela permet de prédire que l'intensité de la sélection est particulièrement forte sur les traits phénotypiques affectant les paramètres démographiques des classes d'âge abondantes et/ou à forte valeur reproductive.

L'Equation 2 prédit également que la vitesse des changements évolutifs dépend, non seulement de l'intensité de la sélection, mais aussi de la variance génétique présente dans la population pour les différents traits d'histoire de vie et que l'évolution d'un trait d'histoire de vie particulier peut largement être entraînée par la sélection sur d'autres caractères si les corrélations génétiques entre traits sont fortes (voir Paragraphe 3).

2.4.3 Optimisation, stratégie évolutivement stable et analyses d'invasion

C'est l'approche qui a été le plus fréquemment utilisée pour étudier théoriquement l'évolution des traits d'histoire de vie, du fait de sa relative simplicité. On s'intéresse ici à des populations peu polymorphes, on néglige en général la reproduction sexuée en supposant un mode de reproduction clonal (voir Chapitre 3), et l'évolution des traits d'histoire de vie est vue comme le résultat de l'invasion et la fixation successive de génotypes mutants différant du génotype établi par

leurs traits d'histoire de vie. On recherche la combinaison de traits d'histoire de vie qui évolue sur le long terme, c'est-à-dire celle qui caractérise un génotype capable de résister à l'invasion de tout mutant avec des traits d'histoire de vie différents (stratégie évolutivement stable, voir Chapitre 16). De même que précédemment, un mutant sera capable d'augmenter en fréquence si le taux d'accroissement asymptotique qui le caractérise est plus grand que celui du résident. Une stratégie évolutivement stable z^* correspond alors à la combinaison de traits phénotypiques qui maximise la valeur du taux d'accroissement, ce qui implique en particulier que la dérivé partielle du taux d'accroissement par rapport à la stratégie d'histoire de vie z s'annule au point où z est égale à la stratégie évolutivement stable, ce qui en notation mathématique s'écrit :

$$\left.\frac{\partial \lambda}{\partial z}\right|_{z=z^*} = 0, \tag{3}$$

où z est la stratégie d'histoire de vie d'un mutant, λ est son taux d'accroissement et z^* est la stratégie d'histoire de vie évolutivement stable. L'Équation 3 peut en particulier être décomposée en fonction des sensibilités du taux d'accroissement comme dans l'Encadré 6, permettant une fois de plus de faire le lien entre analyses démographiques et évolution.

2.4.4 Évolution et densité-dépendance dans les populations structurées en âge

En général les paramètres de survie et de fécondité des individus dans une population dépendent cependant du niveau de ressources auxquelles ces individus ont accès, et par ce biais, de la densité d'individus en compétition pour ces mêmes ressources. On ne peut alors plus considérer que les paramètres démographiques des individus porteurs d'un génotype donné sont indépendants des traits d'histoire de vie des autres génotypes dans la population. Dans ce contexte, l'évolution des traits d'histoire de vie a essentiellement été abordée par une approche de théorie des jeux. On suppose en général que le génotype majoritaire (ou résident) a atteint un équilibre démographique. Les paramètres démographiques d'un mutant (survie, fécondité) sont alors fonction de sa stratégie d'histoire de vie (par exemple son âge à la maturité) mais aussi des traits d'histoire de vie du génotype résident majoritaire, en ce qu'ils déterminent en grande partie les ressources disponibles. On écrit alors la matrice de projection démographique du mutant comme $\mathbf{A}(z, z^*)$ où z est la stratégie du mutant et z^* celle du résident. À cette matrice est associée un taux d'accroissement du mutant $\lambda(z, z^*)$. Une condition nécessaire pour que la stratégie z^* soit évolutivement stable est alors que :

$$0 = \sum_i \sum_j v_i(z^*) \frac{\partial a_{ij}(z, z^*)}{\partial z} w_j(z^*), \tag{4}$$

où $v_i(z^*)$ est la valeur reproductive des individus de classe i de la stratégie résidente, $w_j(z^*)$ la fréquence des individus d'âge j dans la population résidente et $a_{ij}(z, z^*)$ les termes de la matrice $\mathbf{A}(z, z^*)$ caractérisant le mutant. Dans une population régulée, Mylius et Dieckman (1995) ont montré que, dans la plupart des cas, la stratégie d'histoire de vie évolutivement stable était uniquement caractérisée par le fait que tout mutant en présence de cette stratégie avait un taux d'accroissement asymptotique inférieur à 1. Dans des circonstances bien spécifiques, si la densité affecte les paramètres démographiques d'une unique classe d'âge (les juvéniles souffrent souvent plus de la compétition que les adultes), la stratégie évolutivement stable correspond cependant à celle avec le plus grand succès reproducteur au cours de la vie (Mylius et Dieckman, 1995), défini comme :

$$R_0 = \sum_{x=1}^{x_{\max}} l_x m_x \tag{5}$$

Cette dernière quantité peut également être interprétée comme le taux d'accroissement par génération (au lieu de mesurer le taux d'accroissement par unité de temps comme λ). Inversement, si la densité affecte toutes les classes d'âge de la même manière, la stratégie évolutivement stable est celle qui a le plus grand taux d'accroissement à faible densité (Mylius et Dieckman, 1995). Hors de ces cas bien particuliers, à l'équilibre évolutif, aucune quantité spécifique n'est maximisée.

2.5 Le concept de stratégies biodémographiques

2.5.1 Notion de covariation

Si l'on peut imaginer une infinité de combinaisons de traits d'histoire de vie, ou de façon plus restrictive de combinaisons de paramètres démographiques, les études expérimentales montrent que la diversité de ces combinaisons est en fait limitée, résultat des processus évolutifs qui ont affecté, pendant de nombreuses générations, les populations d'espèces présentes aujourd'hui. Il apparaît ainsi que ces combinaisons prennent la forme de co-variations fortes entre paramètres. À la suite des travaux de Stearns (1976, 1977), on appelle ces co-variations de traits d'histoire de vie « stratégies biodémographiques » ou « stratégies démographiques » quand elles sont restreintes aux paramètres démographiques.

2.5.2 Les axes de variation des stratégies (bio) démographiques

Utilisant le modèle de sélection densité-dépendante r-K des traits d'histoire de vie (Boyce, 1984), Pianka (1970) fut le premier à identifier un axe de variation principal des stratégies biodémographiques. Cet axe, qualifié plus tard de « label r-K » (Stearns, 1976), opposait les espèces à taux de renouvellement rapide (âge de première reproduction précoce, forte fécondité, et faible survie) aux espèces à taux de renouvellement lent (âge de première reproduction tardif, faible fécondité, et forte survie). Cet axe, maintenant désigné par « gradient lent-rapide » est l'axe principal de co-variation des stratégies biodémographiques de la plupart des taxons (plantes : Franco et Silvertown (1996), insectes : Blackburn (1991), oiseaux et mammifères : Gaillard *et al.* (1989), reptiles : Shine et Charnov (1992), poissons : Rochet *et al.* (2000)). La durée de génération est un bon descripteur de la position d'une population sur cet axe de variation (Gaillard *et al.*, 2005). Pour une position donnée sur le gradient lent-rapide, différentes stratégies démographiques sont encore possibles et les travaux sur les mammifères et les oiseaux ont

montré que les espèces se répartissaient selon un gradient de concentration des évènements reproductifs dans la vie opposant les espèces avec une vie reproductive courte relativement à leur longévité aux espèces avec une longue vie reproductive par rapport à leur longévité (Gaillard *et al.*, 1989).

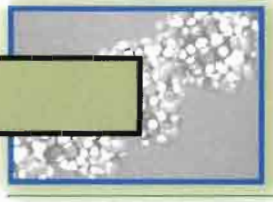
2.5.3 L'allométrie et les contraintes de plan

Comme tous les traits d'histoire de vie, les paramètres démographiques sont fortement influencés par la taille des organismes. Pour un plan d'organisation («Baüplan») donné (voir Chapitre 12), la variabilité des traits d'histoire de vie est fortement contrainte par les lois allométriques qui régissent la biomécanique du vivant (Brown et West, 2000). Ainsi, la position des espèces le long de l'axe du label r-K des stratégies biodémographiques décrit par Pianka (1970) est-elle très fortement reliée à la taille de ces espèces : au sein d'un taxon, les espèces à fort taux de renouvellement sont presque toujours de plus petite taille que les espèces à faible taux de renouvellement. Il est donc important de prendre en compte ces différences de taille dans l'analyse des stratégies biodémographiques. Western (1979) fut sans doute le premier à structurer la variation observée dans les stratégies biodémographiques en deux composantes : une composante allométrique rendant souvent compte de la moitié de la variabilité biodémographique observée, et une composante non-allométriques rendant compte de la variabilité biodémographique résiduelle à une taille donnée. De façon remarquable, ceci ne change pas l'interprétation des axes de variation des stratégies biodémographiques : après prise en compte de la composante allométrique, les espèces ramenées à une même taille se répartissent selon le gradient lent-rapide décrit dans le paragraphe précédent.

2.5.4 Notion de bet-hedging

Dans l'état actuel des analyses des stratégies biodémographiques, seules les valeurs moyennes des paramètres démographiques sont généralement incluses, en relation avec des variables diverses appelées « corrélats écologiques », et la variance des paramètres démographiques n'est pas considérée. Comme souligné par Stearns (1992), la variance des traits d'histoire de vie est cependant très importante dans un contexte évolutif. La variance du taux de multiplication entre années conduit dans la plupart des situations à un taux de multiplication à long terme (λ_s) plus faible que le taux de multiplication asymptotique (λ_0) supposant les paramètres démographiques constants (Tuljapurkar, 1989), une exception notable pouvant être observée dans des cas particuliers de fortes auto-corrélations des paramètres dans le temps.

A la suite des travaux de Tuljapurkar et Orzack (1980), Lande (1988) et Tuljapurkar (1989), il est en effet possible d'établir un lien entre le taux de multiplication asymptotique et le taux de multiplication stochastique (voir Encadré 8). Ainsi, comme on le voit dans l'Encadré 8, pour maximiser le taux de multiplication à long terme (qui correspond à la valeur sélective moyenne des individus dans la population), on peut soit maximiser λ_0, soit minimiser la variance du taux de multiplication au cours du temps. La minimisation de la variance des paramètres démographiques apparaît alors comme une stratégie biodémographique (Bulmer 1985). De façon très simple, lorsqu'on ignore les co-variations entre paramètres démographiques et les processus encore plus complexes d'auto-corrélations temporelles des paramètres démographiques, on constate à partir des équations dans les Encadrés 6 et 8 qu'une corrélation négative parfaite entre élasticité et CV des paramètres démographiques minimiserait



Encadré 8

Taux d'accroissement stochastique

Supposons que les paramètres démographiques qui caractérisent la matrice de projection d'une population ne soient pas constants au cours du temps mais fluctuent de manière stochastique. Le taux d'accroissement réalisé de la population fluctue alors de manière stochastique également :

$$\lambda_t = \frac{N_{t+1}}{N_t}$$

où N_t est la taille totale de la population au temps t. Si on s'intéresse au taux d'accroissement moyen de la population pendant la période t, on a :

$$\frac{\log(N_t) - \log(N_0)}{t} = \frac{1}{t}\sum_{i=0}^{t-1}\log(\lambda_i),$$

le second terme correspondant au logarithme de la **moyenne géométrique** du taux d'accroissement réalisé de la population pendant la période t. On appelle le **taux d'accroissement stochastique** de la population une telle valeur moyenne obtenue sur un très long pas de temps :

$$\log(\lambda_s) = \lim_{t\to+\infty}\frac{1}{t}\sum_{i=0}^{t-1}\log(\lambda_i).$$

Sous certaines hypothèses concernant la distribution des fluctuations temporelles affectant la population, ce taux d'accroissement peut être exprimé comme :

$$\log(\lambda_s) \approx \log(\bar{\lambda}) - \frac{\mathrm{Var}(\lambda_t)}{2\bar{\lambda}^2}$$

où $\mathrm{Var}(\lambda_t)$ est la variance du taux d'accroissement au cours du temps et $\bar{\lambda}$ est la moyenne arithmétique autour de laquelle le taux d'accroissement fluctue ($\bar{\lambda} = \lim_{t\to+\infty}\frac{1}{t}\sum_{i=0}^{t-1}\lambda_i$).

la variance du taux de multiplication au cours du temps. Les tests effectués sur des populations d'une large gamme d'organismes comprenant essentiellement des plantes (Pfister 1998), sur des populations d'oiseaux (Saether et Bakke, 2000), et sur des populations de mammifères (Gaillard et Yoccoz, 2003, Figure 4) ont montré une telle relation négative, supportant l'existence de processus de minimisation de la variabilité dans les stratégies biodémographiques.

Une telle relation a été interprétée comme un processus de canalisation environnementale (Gaillard et Yoccoz, 2003) mettant en jeu les mécanismes de la théorie dite du « bet-hedging » (Slatkin, 1974) (voir Chapitre 11). Cette théorie s'appuie sur deux mécanismes principaux, minimisation du risque et étalement du risque que l'on peut illustrer par le proverbe bien connu : « il ne faut pas mettre tous ses œufs dans le même panier ». En terme plus biologique, la faible variabilité de la survie adulte, bien visible sur la Figure 4 dans les populations de mammifères pour lesquelles ce paramètre a une forte élasticité, permet une longue durée de la vie adulte et donc un fort degré d'«itéroparité» qui va minimiser l'importance du succès reproducteur à une occasion donnée puisqu'un individu aura en moyenne de nombreuses occasions de reproduction (illustrant l'étalement du risque). Cette faible variabilité de la survie adulte, associée à la forte variabilité de la survie des jeunes, traduit aussi un comportement égoïste des femelles de grands mammifères qui sacrifient éventuellement leur jeune pour faciliter leur survie en présence de conditions environnementales contraires (illustrant l'évitement du risque).

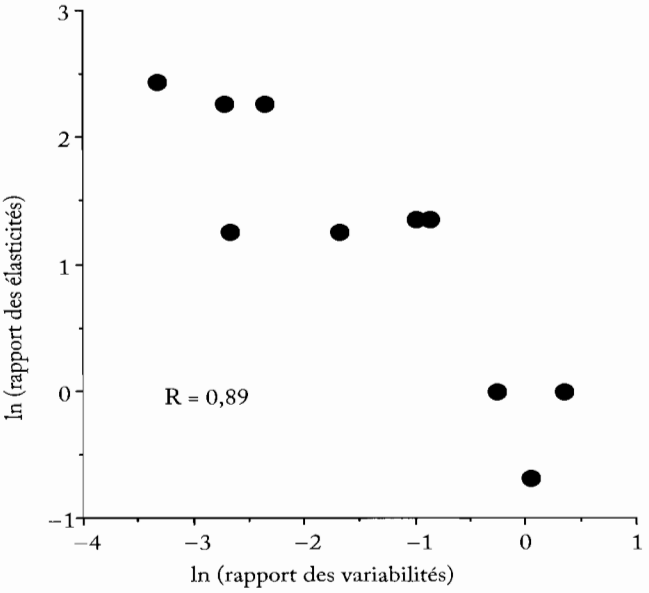


Figure 4 Relation entre l'impact potentiel relatif de la survie adulte (mesuré par le logarithme du rapport de l'élasticité du taux de multiplication à la survie adulte sur l'élasticité du taux de multiplication à la survie juvénile) et la variabilité relative de la survie adulte (mesurée par le logarithme du rapport du CV de la survie adulte sur le CV de la survie juvénile). En accord avec l'hypothèse de canalisation environnementale de la survie adulte chez les espèces à longue durée de génération, une relation négative marquée (R = 0,89) apparaît entre impact potentiel et variabilité observée : chez les espèces pour lesquelles le taux de multiplication est le plus fortement influencé par un changement de survie adulte relativement au même changement de survie juvénile (à gauche sur le graphe), la survie adulte montre une très faible variabilité relativement à la survie juvénile.

3. CONTRAINTES, COMPROMIS ET CORRÉLATIONS ENTRE TRAITS D'HISTOIRE DE VIE

La survie hivernale est réduite chez les biches du Cerf élaphe qui ont allaité un faon l'année précédente (Clutton-Brock *et al.*, 1982). Chez le grillon *Gryllus firmus*, les morphes capables de vol possèdent des ailes et des muscles alaires fonctionnels, de grandes réserves lipidiques mais des ovaires réduits et une fertilité diminuée par comparaison aux morphes aptères, dont les ailes et les muscles alaires ont dégénéré et les réserves en lipides sont faibles (Roff et Gélinas, 2003). Des expériences de sélection artificielle pour une longévité accrue et une reproduction tardive accrue chez la mouche du vinaigre ont conduit à l'évolution simultanée d'une fécondité réduite au début de la vie par comparaison aux lignées contrôles (Rose, 1984). Chez le lézard de Californie *Uta stansburiana*, l'application d'hormone gonadotropine provoque la production par les femelles d'œufs plus nombreux mais plus petits (Sinervo, 1999).

L'expression des traits d'histoire de vie d'un individu peut être assimilée à la résultante de multiples prises de décisions. Les exemples précédents illustrent le fait que ces « décisions » sont autant de compromis, contraints par de multiples facteurs morphologiques, physiologiques, génétiques, écologiques ou phylogénétiques. Ils suggèrent en particulier que l'évolution des traits d'histoire de vie ne peut être comprise qu'à la lumière des interactions antagonistes qui relient ces différents traits. Cet antagonisme entre fonctions engendre des compensations négatives entre traits d'histoire de vie, de sorte qu'une augmentation de la valeur de certains traits, par exemple la fécondité, ne se fait qu'au prix de la diminution d'autres traits (comme la survie ou l'aptitude au vol). Ces compensations sont largement discutées dans la littérature anglophone sous le terme de « trade-offs ».

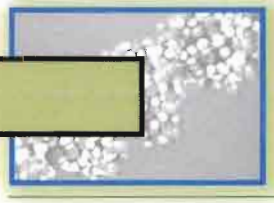
L'existence d'interactions fonctionnelles antagonistes entre traits d'histoire de vie est inévitable du fait des ressources limitées : en leur absence, la sélection naturelle devrait mener à l'évolution d'un « démon darwinien », un organisme qui se reproduirait immédiatement, aurait une fécondité infinie et survivrait indéfiniment. Les interactions antagonistes entre traits d'histoire de vie fournissent un outil puissant pour expliquer la diversité d'histoires de vie observée dans le monde vivant. Ils sont au cœur de la théorie explicative de l'évolution des traits d'histoire de vie, depuis ses prémices avec la taille optimale de ponte de Lack (1947 ; voir Paragraphe 5.2.1 et l'Encadré 10), ou le coût de la reproduction de Williams (1966b). Ce dernier a en particulier mis l'accent sur la tension fondamentale entre reproduction présente et perspectives de reproduction future comme facteur explicatif des stratégies d'histoire de vie. Ces compensations

négatives entre traits continuent d'être des éléments fondamentaux de la théorie des histoires de vie.

Comprendre les mécanismes sous-tendant l'évolution des traits d'histoire de vie implique donc d'identifier les interactions fonctionnelles affectant l'expression de différents traits d'histoire de vie. Cet antagonisme fonctionnel peut s'exprimer sous la forme d'une association statistique entre traits, le plus communément mesurée par une corrélation négative entre deux traits d'histoire de vie. Cependant, comme nous le verrons plus loin, les notions d'antagonisme fonctionnel entre traits d'une part, et de corrélations statistiques négatives d'autre part, doivent être distinguées (bien qu'elles soient parfois toutes les deux discutées sous le terme de « trade-off »). En particulier, l'absence de corrélation négative entre traits dépend fondamentalement des patrons de variation dans la population étudiée et n'implique pas nécessairement l'absence d'antagonisme fonctionnel. Par ailleurs, si l'existence de corrélations négatives entre traits est souvent l'indice d'une contrainte fonctionnelle, ces corrélations négatives peuvent émerger même en l'absence d'antagonisme entre fonctions.

3.1 Les mécanismes qui sous-tendent l'antagonisme entre fonctions

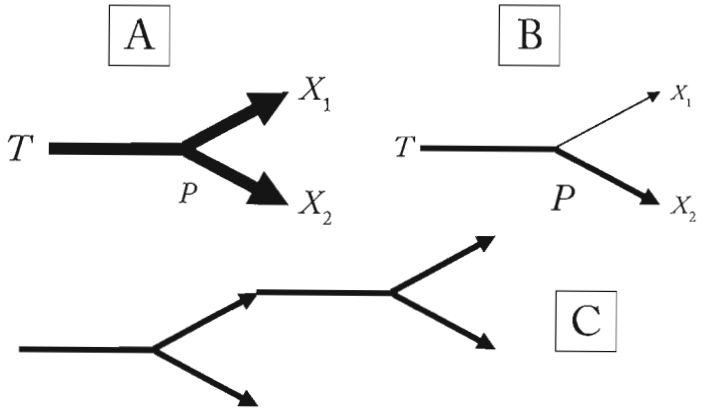
Le premier mécanisme pouvant générer cet antagonisme est physiologique ; différentes fonctions, quel que soit le déterminisme de leur expression, utilisent la même ressource. Lorsqu'on en alloue une certaine partie à une fonction on la rend alors inaccessible à toute autre fonction qui utilise la même ressource. On peut alors facilement comprendre que, dans la mesure où la quantité d'une ressource est finie et limitée, les fonctions utilisant les mêmes ressources soient antagonistes. Par exemple, la synthèse des réserves lipidiques



Encadré 9

Le modèle en Y

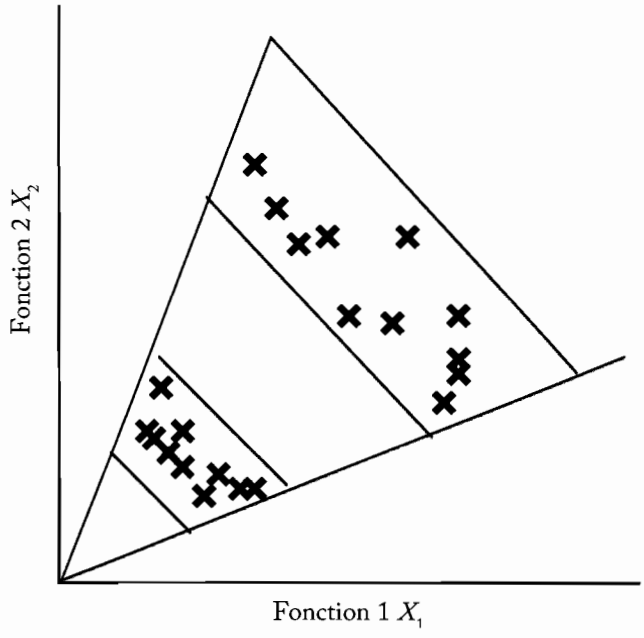
L'antagonisme entre deux traits d'histoire de vie X_1 et X_2, dépendant de deux fonctions puisant dans la même ressource, peut être modélisé comme suit. La quantité totale de ressources extraites du milieu dépend des capacités d'acquisition de l'organisme, notée T. Cette capacité d'acquisition peut varier en fonction de l'environnement ou du génotype de l'individu. Les ressources sont ensuite réparties entre différentes fonctions physiologiques (par exemple la croissance ovarienne ou la constitution de réserves lipidiques) selon une stratégie d'allocation dénotée P. Cette stratégie d'allocation peut aussi varier en fonction du génotype ou de l'environnement. Si l'on suppose que les traits d'histoire de vie concernés augmentent linéairement avec les ressources investies et si P est la proportion de ressources allouée à la fonction 2, on a alors : $X_1 = T(1-P)$ et $X_2 = TP$. Le schéma suivant, où la taille des lettres est proportionnelle à la quantité des variables correspondantes, illustre le fait que l'expression des deux traits d'histoire de vie varie aussi bien en fonction des capacités d'acquisition (A) que des stratégies d'allocation (B). On peut généraliser ce modèle en Y à plus de deux traits comme indiqué en (C).



Le modèle de van Noordwijk et de Jong (1986), basé sur le modèle en Y décrit dans le schéma ci-dessus, a été développé pour mettre en avant un point essentiel dans l'étude des corrélations entre traits antagonistes : le signe de la corrélation entre deux caractères dépendra en grande partie des patrons de variation pour les processus d'acquisition et d'allocation des ressources. Comme les auteurs de ce modèle, nous utiliserons un exemple humain d'allocation de ressources. En effet, on peut s'intéresser à la quantité d'argent consacré par chaque ménage à son habitation et à ses moyens de transport. Comme la ressource servant aux deux fonctions est commune, et comme la ressource allouée à l'une des fonctions ne peut pas servir à l'autre (négligeons pour l'instant le cas des caravanes), on s'attendrait peut-être naïvement à trouver

une corrélation négative entre les deux. Or en regardant autour de nous on se rend bien compte qu'il n'en est rien, bien au contraire : les ménages ayant des grosses voitures sont aussi ceux qui ont des grosses maisons. L'explication vient du fait que la variance entre ménages pour les ressources dont ils disposent est beaucoup plus grande que la variance entre ménages pour la façon dont ils allouent ces ressources entre différentes dépenses. La figure ci-dessous illustre schématiquement ces points et montre que des corrélations négatives entre l'allocation de ressources à deux fonctions antagonistes, observables pour un niveau d'acquisition de ressources donné, peuvent être complètement masquées par une grande différence de niveau d'acquisition de ressources. Dans cette figure on a représenté la quantité de ressources allouées par un ensemble d'individus à deux fonctions. On suppose que la somme des ressources allouées aux deux fonctions reflète la quantité de ressources acquises par chaque individu. Ainsi, plus un individu se place en haut et à droite dans cette figure, plus il a acquis de ressources. On observe dans ce graphique deux groupes de points qui se différencient donc par la quantité totale de ressources acquises. Les individus à l'intérieur de chaque groupe ont acquis une quantité de ressources a peu près équivalente et la variance du patron d'allocation aux deux fonctions étudiées peut s'exprimer : nous observons une corrélation négative au sein de chaque groupe de points. Par contre, lorsque nous considérons l'ensemble des points, la variance sur l'acquisition des ressources totales acquises l'emporte : nous observons une corrélation positive entre les deux fonctions.

Plus précisément, si l'on adopte les notations précédentes, la covariation entre les deux traits d'histoire de vie peut s'exprimer comme : $\sigma_{X_1X_2} = \sigma_T^2[\mu_P(1-\mu_P) - \sigma_P^2] - \mu_T{}^2\sigma_P^2$, où σ_T^2 dénote la variance d'acquisition des ressources, σ_P^2 la variance d'allocation, et μ_P et μ_T la valeur moyenne de ces caractères dans la population. On voit donc que la corrélation entre les traits dépend de la variance pour l'acquisition et l'allocation des ressources, mais aussi des valeurs moyennes des capacités d'acquisition et de la stratégie d'allocation dans la population, ce qui rend les prédictions précises sur le signe de ces corrélations peu aisées.



utilisées pour le vol chez le grillon *Gryllus firmus* est extrêmement coûteuse, la maintenance des muscles alaires entraîne une activité respiratoire élevée, consommant énergie et nutriments au détriment de la croissance des ovaires. Ce partage des ressources entre fonctions a été formalisée dans un modèle d'allocation devenu très populaire, dit « modèle en Y » (voir van Noordwijk et de Jong, 1986, et Encadré 9). Ce modèle conçoit l'expression de deux traits d'histoire de vie comme la résultante de deux traits sous-jacents : la quantité de ressource totale disponible, qui dépend des capacités d'acquisition de la ressource par l'organisme, et un trait d'allocation qui répartit cette ressource entre les deux fonctions, comme par exemple la croissance des ovaires et la constitution de réserves lipidiques (Encadré 9). Ce modèle en Y a été par la suite complexifié, en incluant par exemple différentes décisions d'allocation successives, représentées par autant de branchements dans un arbre d'allocation (Encadré 9).

Cependant, deux, ou plusieurs, fonctions peuvent être antagonistes même si elles n'utilisent pas la même ressource. Ce cas de figure peut par exemple s'observer lorsqu'un même facteur, par exemple une hormone ou le produit d'un gène, intervient dans le contrôle de plus d'une fonction, avec des effets contraires sur les différentes fonctions. On parle dans ce cas de pléiotropie. Par exemple la quantité d'hormone juvénile (JH), impliquée dans la régulation de nombreuses fonctions chez les insectes, à la fois affecte négativement le développement alaire et stimule la croissance des ovaires. Des facteurs comportementaux ou écologiques peuvent aussi engendrer un antagonisme entre différents traits d'histoire de vie. Chez de nombreux organismes, les activités associées à la reproduction entraînent un risque de mortalité accrue, soit du fait d'une plus grande vulnérabilité vis-à-vis des prédateurs ou des pathogènes, soit lors de combats entre mâles, ou même encore de relations antagonistes entre mâles et femelles (voir Chapitre 3). Le temps alloué à différentes activités qui ne peuvent être menées simultanément, comme l'alimentation ou la surveillance, est une autre source d'antagonisme entre fonctions.

Quelles sont les conditions qui favorisent l'antagonisme fonctionnel entre traits d'histoire de vie ? La limitation des ressources paraît comme un candidat évident permettant à l'antagonisme entre fonctions de s'exprimer. Ainsi diminuer directement la quantité de nourriture disponible aux individus, augmenter la densité des individus qui doivent partager une quantité de nourriture limitée, sont des manipulations qui *a priori* facilitent la mise en évidence de compensations entre traits. De même, le coût de la reproduction peut s'exprimer dans certains environnements (en présence de

prédateurs ou de pathogènes) et pas dans d'autres. La façon dont sont acquises et partagées les ressources détermine en grande partie les patrons de compensation entre traits d'histoire de vie. Par exemple, chez de nombreux lézards, 90 % de l'énergie utilisée pour la production des œufs vient de réserves en graisses plutôt que de la nourriture récemment consommée. En conséquence, les évènements passés ayant affecté la constitution de ces réserves altèrent le succès d'autres évènements de reproduction plus tard dans la vie. Au contraire, chez certains passereaux, le succès de reproduction dépend des ressources collectées pendant la saison de reproduction. On s'attend alors à des interactions antagonistes essentiellement entre traits d'histoire de vie exprimés pendant la même saison.

3.2 Antagonisme fonctionnel et corrélations entre traits d'histoire de vie

Les compromis entre traits d'histoire de vie peuvent se manifester à différents niveaux par des associations statistiques entre traits. On parle de corrélations phénotypiques entre traits d'histoire de vie quand, par exemple, les individus qui pondent beaucoup d'œufs ont aussi tendance à pondre des œufs plus petits. Ces corrélations peuvent avoir diverses origines. L'environnement dans lequel les individus se reproduisent peut affecter à la fois la taille de ponte et la taille des œufs ; on parle alors de corrélation environnementale entre traits d'histoire de vie. La variation des traits d'histoire de vie entre individus peut également être en partie d'origine génétique : on parle de corrélation génétique quand des individus de génotype semblable se ressemblent à la fois pour leur taille de ponte et la taille de leurs œufs. Ces corrélations génétiques sont expliquées soit par l'effet pléïotrope de gènes, affectant par exemple à la fois la variation dans la taille de ponte et la taille des œufs, soit par des associations statistiques dans la population (déséquilibre de liaison) entre différents gènes affectant l'un ou l'autre trait. Les corrélations phénotypiques sont le résultat de l'effet combiné des corrélations génétiques et environnementales affectant deux traits d'histoire de vie. Ces différentes corrélations n'ont pas nécessairement le même signe ou la même intensité. Ce n'est pas toujours évident de savoir lesquelles de ces corrélations reflètent le mieux les compromis entre traits d'histoire de vie ou les contraintes affectant leur évolution.

Dans bien des cas, les corrélations entre caractères, qu'elles soient phénotypiques ou génétiques, ne reflètent malheureusement pas les relations fonctionnelles antagonistes entre ceux-ci. Un premier obstacle à la détection de ces compromis fonctionnels est l'absence de variation dans la population étudiée pour l'allocation des ressources. Par exemple, les gènes codant pour la variation de l'allocation de ressources entre fonctions peuvent avoir été fixés dans la population. Même si ces patrons d'allocation sont variables entre individus, l'antagonisme entre fonctions peut être masqué par d'autres sources de variation. L'existence d'une grande variation entre individus dans l'acquisition des ressources peut en particulier générer des corrélations positives entre fonctions, même si ces fonctions sont effectivement liées par un antagonisme physiologique (voir l'Encadré 9). En effet, si certains individus acquièrent beaucoup de ressources alors que d'autres en acquièrent très peu, on observera des individus allouant beaucoup de ressources aux deux fonctions et des individus allouant peu de ressources aux deux fonctions. En d'autres termes, la corrélation entre les deux fonctions sera positive, même si les deux fonctions utilisent la même ressource pour s'exprimer et sera négative pour un même niveau de ressources.

Cette variation entre individus pour l'acquisition de ressources pourrait résulter d'un déterminisme environnemental ou génétique. Dans le premier cas, on pourrait imaginer que les individus analysés ont été échantillonnés dans des environnements de qualité différente, ou bien qu'ils sont issus de mères de qualité différente ayant transmis des ressources plus ou moins abondantes à leurs descendants. Dans le second cas, la différence entre individus pourrait provenir d'un nombre différent de mutations délétères portées par les individus analysés. En effet, les mutations délétères ont souvent des effets négatifs affectant plusieurs traits; c'est un exemple de pléiotropie. Si certains individus en portent peu, par exemple parce qu'ils sont issus de parents non-consanguins, alors que d'autres en portent beaucoup pour la raison contraire, nous pourrions observer une corrélation positive entre plusieurs traits mesurés sur un tel échantillon.

Les corrélations phénotypiques mesurées dans les populations naturelles sont soumises à de multiples influences environnementales et génétiques non contrôlées. Les associations statistiques entre traits peuvent alors être largement modifiées par la variation sous-jacente d'une variable cachée, comme la condition corporelle des individus, leur taille ou la qualité de leur territoire qui affecte leur capacité d'acquisition des ressources. Les corrélations environnementales entre traits sont souvent positives : un bon environnement peut permettre d'augmenter à la fois la taille de ponte et la survie des adultes, comme observé chez la pie (Hogstedt 1980). En conséquence, les corrélations phénotypiques entre traits d'histoire de vie sont également souvent positives, ne permettant pas de mettre en évidence les compromis entre les traits d'histoire de vie. Par exemple, parmi les études cherchant à mettre en évidence un coût de la reproduction compilées par Reznick (1985), seulement 67 % (22 sur 33) des mesures de corrélations phénotypiques révèlent un tel coût, contre 85 % (17 sur 20) pour les corrélations génétiques.

Observer les compromis entre traits d'histoire de vie serait donc plus aisé quand on mesure des corrélations génétiques, car on exclut une partie des effets confondants liés aux variations de qualité de l'environnement. Par exemple, chez la petite crucifère *Thlaspi caerulescens*, la corrélation environnementale entre la taille de la rosette de feuilles et le nombre de fruits par tige florale est positive, alors que la corrélation génétique entre ces deux mêmes traits est négative (Jimenez-Ambriz, 2006). Les individus qui atteignent une taille plus grande à la floraison parce qu'ils jouissent de conditions de croissance favorables ont donc tendance à produire aussi plus de fruits par tige. Inversement, les familles qui investissent beaucoup de ressources dans la croissance de la rosette ont cependant tendance à produire moins de fruits, ce qui suggère un compromis entre croissance et fécondité.

Cependant les corrélations génétiques entre traits ne peuvent pas non plus être toujours interprétées simplement

en termes de compromis. Par exemple, en étudiant un modèle mathématique où chaque organisme est défini par deux traits majeurs, la quantité de ressources limitantes qu'il acquiert et la façon dont il les alloue à différentes fonctions, Houle (1991) a pu montrer que, sous certaines conditions, et en dépit d'un antagonisme entre fonctions, les corrélations génétiques attendues à l'équilibre mutation – sélection peuvent être positives. En effet, une variabilité interindividuelle pour l'allocation des ressources aux différentes fonctions génère des corrélations négatives entre fonctions, alors qu'une variabilité interindividuelle pour la quantité de ressources acquises génère des corrélations positives. Ainsi, Houle a pu montrer qu'à l'équilibre mutation sélection les corrélations génétiques entre fonctions seront positives si le nombre de locus affectant les capacités d'acquisition des ressources est bien supérieur au nombre de locus impliqués dans la variation d'allocation. Inversement, des corrélations génétiques négatives peuvent résulter de la ségrégation plus fréquente de mutations affectant spécifiquement l'un ou l'autre trait en absence de tout compromis fonctionnel entre ceux-ci : les mutations ayant des effets délétères sur plusieurs traits d'histoire de vie seraient en effet contre-sélectionnées rapidement, tandis que seules celles affectant un seul trait resteraient polymorphes.

Les corrélations génétiques peuvent être le résultat d'une histoire évolutive particulière ayant modelé le déséquilibre de liaison entre les gènes affectant différents traits sans refléter un antagonisme fonctionnel. Des associations statistiques entre allèles de ces différents gènes peuvent être générées par la sélection ou la dérive. Par exemple elles peuvent apparaître dans un environnement hétérogène, où, dans un environnement donné, une fonction serait sous sélection et l'autre neutre, alors que dans un autre environnement l'inverse serait vrai. Les gènes codant pour chacune des fonctions accumuleraient des mutations délétères dans l'environnement où ils sont neutres, ce qui conduirait dans chaque environnement à une association entre gènes favorables pour une fonction dans cet environnement et gènes délétères pour l'autre fonction. Si on échantillonnait des individus dans les deux types d'environnements afin de regarder les relations entre les deux fonctions, on trouverait une corrélation négative sans que les fonctions soient structurellement antagonistes.

Enfin, des effets environnementaux et génétiques peuvent interagir pour obscurcir les patrons sous-jacents. Ainsi par exemple, si on mesure l'expression des deux fonctions dans un environnement très différent de celui dans lequel les populations dont sont issus les individus expérimentaux ont évolué, on pourrait être en train d'observer uniquement l'expression de mutations délétères.

Notons pour finir que même si ces corrélations phénotypiques et génétiques ne nous renseignent pas nécessairement sur les compromis qui contraignent l'évolution des histoires de vie, leur estimation est cependant nécessaire pour prédire les trajectoires évolutives à court terme (voir Paragraphe 2). Les corrélations phénotypiques déterminent sur quel type de variation phénotypique va agir la sélection, alors que les corrélations génétiques déterminent comment les conséquences de ces effets sélectifs se transmettent d'une génération à une autre. Les deux types de corrélations apportent donc des informations complémentaires (voir Chapitre 16).

3.3 Comment mesurer les compromis entre traits d'histoire de vie ?

Trois approches principales ont été utilisées pour étudier les compensations entre traits d'histoire de vie : (i) des mesures de corrélations phénotypiques sur des individus non manipulés, (ii) des mesures de corrélations génétiques, (iii) des manipulations expérimentales du phénotype des individus. Le consensus actuel est que chacune de ces approches a ses faiblesses (voir la discussion de la Paragraphe 3.2 sur la relation entre corrélation et antagonisme fonctionnel) et qu'un maximum d'information sur les interactions fonctionnelles entre traits d'histoire de vie émerge en général de la combinaison de ces différentes approches.

Estimer des corrélations génétiques entre caractères est une tâche bien plus ardue qu'estimer de simples corrélations phénotypiques : cela implique de mettre en relation le degré de ressemblance phénotypique de paires d'individus pour plusieurs caractères avec leur degré de ressemblance génétique. Deux approches sont possibles : l'une consiste à mesurer le phénotype d'individus dont les relations de parenté ou le pedigree sont connues, l'autre repose sur l'évolution conjointe de plusieurs caractères observée dans des expériences de sélection artificielle, comme celle mentionnée sur la mouche du vinaigre. Les estimations des corrélations génétiques basées sur le pedigree impliquent d'avoir des informations sur les relations de parenté entre individus. Dans certains cas, les arbres généalogiques sont connus, comme dans les études de certaines populations humaines (voir par exemple les données sur les populations finlandaises pré-industrielles du « Human Life history project », Pettay *et al.*, 2005) ou bien comme chez les moutons de race Soay dans les îles Hébrides, suivis depuis de nombreuses années. Ces relations de parenté peuvent être estimées à partir de données de génotypage (c'est le cas par exemple des relations de paternité estimées à partir du génotypage des individus pour des marqueurs microsatellites chez les moutons Soay, Clutton-Brock et Pemberton, 2004). Enfin des protocoles de croisements contrôlés sont fréquemment utilisés pour mettre en place des familles d'apparentement connu. Les corrélations génétiques entre caractères sont ainsi souvent estimées en mesurant un trait chez un parent et un autre trait chez un de ses enfants (des dispositifs particuliers doivent cependant être utilisés pour distinguer les corrélations génétiques des effets environnementaux liés aux soins parentaux dans ce dernier cas, voir Chapitre 11). Les expériences de sélection artificielle permettent d'estimer les corrélations génétiques entre caractères dans la mesure où, en présence de telles corrélations, la sélection sur un trait unique entraîne une évolution d'autres caractères corrélés qui n'ont pas été l'objet direct de la sélection (voir le Chapitre 19, Paragraphe 3.1, pour quelques exemples).

Outre le fait que leur interprétation en termes de compromis n'est pas nécessairement beaucoup plus aisée que pour les corrélations phénotypiques, un souci majeur à propos des corrélations génétiques est la faible précision de leur estimation. En effet des estimations précises de ces corrélations nécessitent des mesures sur un très grand nombre d'individus, la taille des expériences réalisées est souvent insuffisante pour pouvoir conclure sur le signe de ces corrélations et encore moins sur leur ampleur exacte (voir compilation dans Roff, 1996, et figure 3.20 dans Roff, 2002).

Une approche alternative des compromis entre traits d'histoire de vie consiste à en explorer les mécanismes, plutôt que les manifestations potentielles en termes de corrélations statistiques entre traits. Différents types de manipulations expérimentales sont menées pour se rapprocher de ces mécanismes.

A un premier niveau, l'environnement dans lequel se déroulent ces histoires de vie peut être manipulé, par exemple en faisant varier la quantité de ressources auxquelles les individus ont accès. Ce faisant, on peut rendre plus facile l'expression des compromis au niveau phénotypique, et/ou mieux comprendre l'effet de facteurs confondants. Par exemple, la corrélation génétique entre la taille de ponte et la taille des œufs chez le collembole *Folsomia candida* est négative en conditions de privation alimentaire, mais positive quand les insectes sont nourris à volonté (Tully, 2004, Tully et Ferrière, 2008 ; fig. 3.1).

Une autre approche consiste à manipuler non seulement l'environnement des individus mais aussi leur phénotype. C'est le cas des nombreuses expériences de manipulation de la taille de ponte, en particulier chez les oiseaux où il est relativement aisé d'augmenter ou de diminuer le nombre d'œufs dans le nid et d'en observer les conséquences sur les traits de vie des parents et des descendants (voir Paragraphe 5). Cette approche est particulièrement fructueuse quand l'effort de reproduction est manipulé tout en gardant trace de la taille de ponte originale, reflétant l'investissement initial des parents en fonction de leur condition ou celle de l'environnement dans lequel ils se reproduisent. D'autres traits d'histoire de vie peuvent aussi être manipulés comme la taille des jeunes (Sinervo, 1999), ou la dispersion des juvéniles (de Fraipont *et al.*, 2000) chez certains lézards par des opérations de chirurgie pendant le développement des œufs ou des manipulations hormonales chez la mère. Chez la mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster*, les traits d'histoire de vie d'individus maintenus vierges ou autorisés à se reproduire sont couramment comparés au laboratoire (par exemple dans Partridge et Farquhar, 1981). Retirer des boutons floraux ou, au contraire, augmenter l'apport de pollen permet de manipuler la reproduction chez les plantes. L'interprétation des réponses à ces manipulations est parfois compliquée par la plasticité des stratégies d'histoire de vie : par exemple certains oiseaux réduisent leur investissement dans les soins parentaux ou abandonnent leur couvée quand la taille de ponte est diminuée artificiellement.

Finalement d'autres approches expérimentales se rapprochent plus encore des mécanismes à l'origine des compromis en cherchant à quantifier par exemple les risques accrus de prédation associés à la reproduction, ou les coûts physiologiques des fonctions de reproduction, croissance et maintenance, comme lorsque l'activité respiratoire de morphes ailés ou aptères de grillons est mesurée sous différents régimes alimentaires. Enfin l'utilisation d'organismes transgéniques ou de mutants spécifiques permet aujourd'hui d'explorer en détail les patrons de pléïotropie affectant les traits d'histoire de vie.

3.4 Conclusions et questions ouvertes

Les compensations négatives entre traits sont au cœur de la théorie explicative de la diversité des histoires de vie.

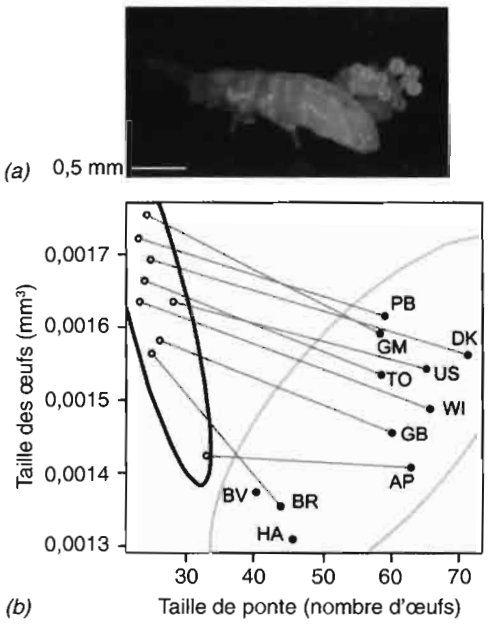


Figure 5 (a) Femelle du collembole *Folsomia candida* près de sa ponte. (b) Corrélations génétiques entre la taille des œufs et la taille de ponte. Les normes de réaction bivariées sont représentées pour 9 clones du collembole *Folsomia candida* (segments gris). Les points représentent les moyennes génétiques pour les différents clones mesurées dans un environnement contraint (forte densité et faible quantité de nourriture, cercles vides) ou dans un environnement favorable (faible densité et forte disponibilité en nourriture, disques noirs). Noter que la pente des corrélations génétiques (représentées par les deux ellipses) s'inverse entre les deux environnements (d'après Tully et Ferrière 2008).

L'existence de ces compromis fonctionnels n'est pas remise en cause et des études toujours plus pointues de physiologie, des manipulations hormonales ou génétiques permettent d'en explorer les mécanismes. Des études théoriques permettent de mieux comprendre comment ces relations antagonistes affectent corrélations génétiques ou phénotypiques entre traits, en prenant en compte par exemple la plasticité des stratégies d'allocation (Malausa *et al.*, 2005), ou l'existence de réseaux d'interactions ou d'arbres d'allocation plus complexes (de Jong, 1993) que le modèle en Y. Malgré ces avancées, l'étude expérimentale des compensations entre traits se heurte toujours à de fortes difficultés.

Outre les problèmes méthodologiques déjà mentionnés, une question difficile est de savoir si les compromis observés dans une population donnée représentent des contraintes à court terme, favorisant certaines trajectoires évolutives plutôt que d'autres, ou bien des contraintes à plus long terme interdisant certaines trajectoires de façon durable pour certains taxons. La question de l'évolution des compensations entre traits d'histoire de vie est ainsi largement ouverte. Par exemple le coût de la résistance aux insecticides (voir Chapitre 21), qui s'exprime par des effets multiples sur les traits d'histoire de vie des insectes résistants, peut diminuer à mesure que de nouveaux allèles de résistance sont sélectionnés, comme observé par exemple chez les moustiques. Les conditions qui favorisent l'évolution d'un antagonisme

plus faible entre traits d'histoire de vie sont encore largement à explorer.

Une autre difficulté vient du fait que les approches expérimentales nous renseignent en général au mieux sur l'existence ou l'absence d'un antagonisme entre traits. Les corrélations entre traits supposent une simple relation linéaire entre ceux-ci. Or les modèles théoriques ont mis l'accent sur l'importance de la forme exacte des compensations entre traits pour prédire leur évolution (voir Chapitre 3). Des modèles théoriques prédisent que la forme des relations de compensation entre traits peut également être plastique ou évoluer (de Laguérie *et al.*, 1993). Les données empiriques concernant la forme des compensations sont quasiment inexistantes.

4. ÂGE ET TAILLE À LA MATURITÉ

4.1 Introduction

Au cours de leur vie les organismes subissent des modifications de certaines de leurs caractéristiques. Lorsqu'elles affectent des traits tels que la taille, la corpulence, l'âge ou les conditions physiologiques, ces modifications se produisent de façon continue. La maturation – qui correspond à l'acquisition de la capacité physiologique à se reproduire – se distingue par le fait qu'elle constitue une modification souvent assez rapide – donc globalement discontinue, – et irréversible – donc unique. En ce sens, la maturation est un peu de même nature que la naissance (ou l'éclosion, la germination) et la mort. Ces trois transitions permettent d'ailleurs de définir globalement trois phases dans le cycle de vie : le développement embryonnaire avant la naissance, la période juvénile entre la naissance et la maturation, et la vie adulte entre la maturation et la mort. Ces changements de phase peuvent être accompagnés de modifications plus ou moins importantes de l'individu, modifications qui peuvent être d'ordre morphologique, écologique et comportemental : par exemple la puberté chez l'homme ou la métamorphose complète chez les insectes holométaboles. Les paramètres du cycle de vie tels que la durée de développement embryonnaire ou l'âge et la taille à maturité sont des composantes importantes de la valeur sélective des individus et du taux de croissance intrinsèque d'une population. Ces paramètres sont très variables. Cette variabilité peut provenir de différences entre espèces, mais aussi de différences d'origines génétique et environnementale entre individus d'une même espèce.

Cette transition période juvénile-maturation est cruciale et son ajustement est soumis à de fortes pressions de sélection. Cet ajustement est complexe et est déterminé par de nombreux paramètres génétiques et environnementaux interagissant entre eux. Comprendre comment l'âge et la taille à maturité ont été façonnés par l'évolution nécessite de comprendre les pressions de sélection qui jouent sur ces traits ainsi que les contraintes génétiques et physiologiques qui limitent les variations de ces traits. Dans un premier temps, nous allons étudier les contraintes évolutives jouant sur cette transition en considérant une trajectoire de croissance corporelle – c'est-à-dire une fonction reliant âge et taille – déterminée au préalable. Nous examinerons ensuite comment âge et taille à maturité peuvent être modifiés et ajustés de manière plastique en fonction des conditions environnementales de croissance. Nous verrons ensuite comment la mortalité extrinsèque peut façonner les stratégies de maturation. Nous étudierons enfin quelques exemples d'ajustement et d'évolution de stratégies de maturation face à des changements de l'environnement.

4.2 Une transition cruciale soumise à de fortes pressions de sélection

4.2.1 Bases du compromis entre âge et taille à maturité

4.2.1.1 Croître ou se reproduire ?

Au cours des premiers stades de son cycle de vie, un organisme est en général de petite taille et de ce fait il est souvent particulièrement sensible aux facteurs de mortalité extrinsèques. Sa capacité d'acquisition de ressources est souvent réduite, de même que sa possibilité d'investir dans la reproduction : d'où la nécessité de s'engager dans une phase de croissance corporelle. Cette dernière est extrêmement consommatrice de ressources; il est donc raisonnable de considérer que dans l'allocation de ces ressources un net compromis va s'établir entre la croissance et la reproduction (Kozlowski, 1992 ; Roff, 2000).

Dans ce contexte, la sélection va donc favoriser les organismes qui répondent de manière optimale à deux questions :

1. À partir de quel moment investir une partie de ses ressources dans la reproduction ? Ce moment doit-il être déterminé par l'âge, par la taille, par les deux, par d'autres facteurs internes ou enfin par des facteurs externes ?
2. Quelle proportion des ressources doit être investie dans la maturation et la première reproduction ? Une partie seulement (ce qui permet à l'organisme adulte de continuer à grandir), ou bien la totalité (ce qui signifie un arrêt de la croissance adulte, voire la mort de l'individu) ?

4.2.1.2 Bénéfices d'une maturation précoce

Toutes choses étant égales par ailleurs, il est avantageux pour un organisme de devenir mature le plus tôt possible pour essentiellement deux raisons :

En limitant la durée du stade juvénile[1], une maturation précoce va réduire la probabilité de mourir avant d'atteindre l'âge adulte. Cet effet va être d'autant plus important que la mortalité juvénile est forte par rapport à la mortalité adulte.

Même si la mortalité juvénile est nulle, une maturation précoce permet aux organismes de produire des jeunes plus tôt. Le cycle des générations est accéléré. La réduction de la durée du cycle de vie procurée par un âge à maturité faible fournit un avantage sélectif qui sera d'autant plus grand que la population est en croissance.

Une maturation précoce va donc être particulièrement avantagée lorsque la mortalité juvénile (extrinsèque) est relativement forte ou bien lorsque l'individu se trouve dans une population en croissance (Caswell, 1982).

[1]. On appelle «juvénile» un individu encore immature.

4.2.1.3 *Coûts liés à une maturation précoce*

Cependant une maturation précoce peut aussi avoir un coût, notamment en réduisant le temps disponible pour la croissance du juvénile.

Fécondité

Si la maturation est atteinte lorsque l'individu est encore en croissance, une maturation précoce va produire un individu dont la taille à maturité est plus faible (Figure 6). Or le succès reproductif est en général une fonction croissante de la taille corporelle. Les femelles de grande taille peuvent en général produire un plus grand nombre de jeunes et, lorsque les mâles sont en concurrence pour l'accès aux femelles, les mâles de plus grande taille sont en général avantagés (Roff, 1992) (voir Chapitre 7). Ainsi une maturation précoce va conduire à une fécondité initiale réduite (Figure 6). Chez les amphibiens par exemple, une métamorphose précoce[2], donc à petite taille, réduit non seulement le taux de survie, et le succès reproducteur, mais aussi l'âge de la première reproduction de l'adulte (e.g. Smith, 1987 ; Berven, 1990 ; Altwegg et Reyer, 2003).

Qualité des jeunes

Devenir mature trop tôt peut avoir une influence négative sur la qualité des jeunes produits. Un adulte trop jeune, et de ce fait petit et inexpérimenté, peut produire des jeunes chétifs. Il peut aussi prodiguer des soins maternels de moins bonne qualité qu'un adulte plus âgé donc plus gros et plus expérimenté (Forslund et Part 1995).

Taille adulte

Les taux de croissance corporelle sont souvent dépendants de la taille. Ralentir la croissance afin d'atteindre la maturité plus tôt peut influencer profondément la vitesse de croissance, la survie et la fécondité future. Lorsque la croissance ralentit fortement ou même s'arrête après la maturation, un individu qui devient mature trop précocement aura une taille adulte réduite ce qui peut être néfaste pour la survie adulte et les reproductions à venir.

Survie

Des coûts à long terme peuvent survenir. Une maturation précoce peut par exemple être liée à un taux de survie tardif réduit. Ce type de phénomène a été observé par exemple chez la mésange charbonnière *Parus major* (McCleery *et al.*, 1996) : les individus se reproduisant à un an ayant une survie tardive plus basse que les individus qui commencent à se reproduire à deux ans[3]. Des facteurs génétiques peuvent aussi sous-tendre le lien entre précocité de la maturation et longévité. De tels facteurs ont aussi été mis en évidence avec la souris chez qui on connaît une lignée caractérisée par un âge à maturité tardif et une longévité accrue (Biddle *et al.*, 1997).

[2]. Chez les amphibiens, la métamorphose qui correspond à une transformation phénotypique majeure distinguant la larve aquatique (têtard) du phénotype terrestre précède de deux à trois ans la maturation physiologique des gonades. C'est le cas par exemple chez la grenouille rousse ou le crapaud commun. On étudiera cependant la métamorphose comme un processus comparable à la maturation, même si la maturation sexuelle au sens strict lui est postérieure.

[3]. Dans cet exemple, il ne s'agit pas en fait de la maturation au sens strict, mais du premier évènement de reproduction.

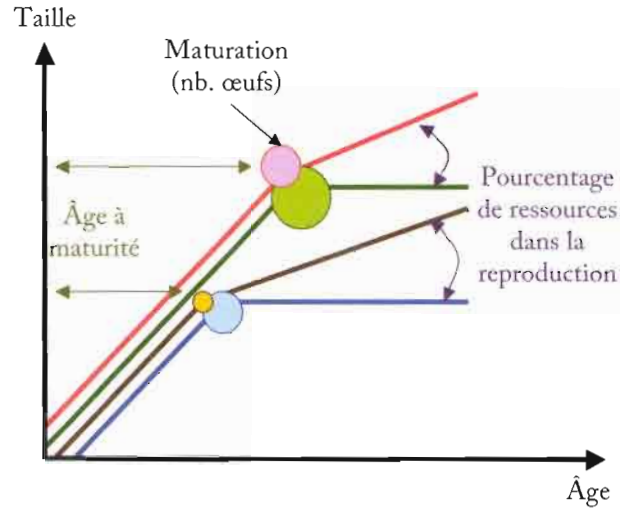


Figure 6 Différentes stratégies de maturation selon l'âge à maturité et la proportion de ressources allouées dans la reproduction. La surface des cercles matérialise l'investissement dans la première reproduction. Plus la maturation est précoce, plus la taille à maturité est petite et plus la fécondité à maturité est réduite. D'autre part, plus la proportion de ressources allouées dans la reproduction est grande, plus la fécondité est élevée mais plus la croissance post-reproduction est réduite.

4.2.1.3 *Un compromis entre reproduction actuelle et future*

Étant donnée l'augmentation générale de la fécondité avec la taille corporelle, le compromis entre croissance et reproduction revient à un compromis entre reproduction actuelle et reproduction future. On peut donc s'attendre à ce que la sélection ajuste l'âge à partir duquel un organisme se reproduit en fonction des coûts et des bénéfices associés à un âge et une taille à maturité plus ou moins élevés.

Des modèles simples permettent de montrer que la relation positive entre âge à maturité et fécondité à maturité peut être suffisante pour expliquer l'évolution vers une maturité plus tardive, même à taux de mortalité supposé constant. De même, si l'on considère que la fécondité à maturité est constante et indépendante de l'âge à maturité, une réduction du taux de mortalité juvénile corrélée à une maturation retardée peut, si elle est assez forte, être suffisante pour expliquer l'évolution vers une maturité plus tardive (Stearns, 1992).

4.2.2 L'âge et la taille à maturité peuvent-ils évoluer ?

Afin que âge et taille à maturité puissent évoluer, il faut qu'il existe dans les populations naturelles une variance génétique sur l'âge et la taille à maturité, et plus précisément sur la norme de réaction reliant âge et taille à maturité aux caractéristiques de l'environnement. L'étude de l'évolution de cette norme de réaction peut se faire en mesurant l'héritabilité de l'âge et de la taille à maturité dans différents environnements en utilisant par exemple des expériences en jardin commun (voir Chapitre 11). Il est possible aussi d'observer des changements dans les populations naturelles et d'étudier leur nature plastique ou génétique. Des expériences de sélection artificielle peuvent enfin être menées afin de voir comment évoluent ces deux traits et comment d'autres traits d'histoire de vie peuvent évoluer conjointement à l'évolution

des stratégies de maturation. Au final, on peut espérer identifier les gènes impliqués dans le déterminisme de la maturation et des mutations responsables de la variabilité génétique observée.

4.2.2.1 Variabilité génétique dans les populations naturelles

Plusieurs travaux ont pu documenter l'existence d'une variance génétique sur l'âge et la taille à maturité. Chez les plantes, des expériences en jardin commun ont pu mettre en évidence une variabilité génétique sur l'âge à maturité des plantes monocarpiques telles que le pâturin annuel, *Poa annua*, (Law *et al.*, 1977), la lobelie enflée, *Lobelia inflata* (Simons et Johnston, 2000) ou l'arabette des dames, *Arabidopsis thaliana* (Stinchcombe *et al.* 2004, Shindo *et al.*, 2007). Chez la betterave maritime (*Beta vulgaris* sous-espèce *maritima*), il existe aussi dans les populations naturelles une forte variabilité sur l'année de première floraison (qui est l'année de la germination ou l'année suivante). Cette variabilité est organisée le long des côtes françaises selon un gradient latitudinal: les populations méditerranéennes fleurissent en général la première année tandis qu'une vernalisation est requise pour la floraison des populations de la côte atlantique ou celle des populations plus septentrionales (Van Dijk *et al.*, 1997). Des mesures d'héritabilité de ces traits ont aussi été effectuées chez certains animaux comme par exemple un crapaud pélobate (*Scaphiopus couchii*) (Newman, 1994).

4.2.2.2 Corrélations génétiques entre les paramètres de la maturation

Les modèles supposent l'existence de corrélations génétiques positives entre âge et taille à maturité, entre taille et fécondité à maturité, et entre âge et fécondité à maturité. Peu de données permettent de mesurer ces trois corrélations. Si des corrélations génétiques positives sont généralement observées entre taille et fécondité à maturité, Roff (2000) souligne que l'existence d'une corrélation génétique, entre âge et taille d'une part, et taille et fécondité d'autre part ne permet pas de conclure quant à l'existence d'un compromis génétique entre âge à la maturité et fécondité. Or les mesures de telles corrélations se comptent sur les doigts d'une main et la question de l'existence générale d'un tel compromis reste en suspens (Roff, 2001). Des corrélations peuvent aussi exister avec d'autres traits d'histoire de vie : chez le collembole *Folsomia candida*, une maturation précoce s'accompagne d'une augmentation du risque de mortalité (Tully, 2004) ; cet effet n'est dû qu'aux différences génétiques entre diverses lignées clonales comparées. Il n'est pas observable à l'intérieur des lignées clonales.

4.2.3 Stratégies de maturation sur une trajectoire de croissance donnée : prédictions et tests

De nombreux modèles ont cherché à prédire la stratégie optimale selon laquelle, à un âge donné, un individu va le long de sa trajectoire de croissance basculer une partie des ressources allouées à la croissance vers la reproduction. Deux paramètres doivent être optimisés : l'âge à maturité et le degré d'investissement dans la reproduction.

La plupart des modèles (Roff, 2001) recherchent la combinaison de valeurs de traits qui maximisent la valeur reproductive des individus. Ils supposent que la sélection naturelle favorise cette combinaison de valeurs et se basent sur l'existence de compromis entre taille à maturité et âge à maturité d'une part, et taille à maturité et fécondité d'autre part. Les prédictions de ces modèles d'optimisation dépendent de la manière dont la valeur sélective est mesurée – soit par le taux d'accroissement intrinsèque r, soit par le succès reproductif total R_0(Heino et Kaitala, 1999). Or la valeur sélective pertinente dépend du contexte démographique et environnemental dans lequel la sélection s'effectue (voir Paragraphe 2). La boucle de rétroaction éco-évolutive n'est généralement pas prise en compte (Ferriere et Clobert, 1992 ; Metz *et al.*, 1992). D'autre part, ces modèles n'incorporent pas les contraintes génétiques autres que celles supposées liées aux contraintes d'allocation de ressource entre fécondité, croissance et survie (Roff, 2001).

Chez la mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster*, la fécondité adulte dépend de la taille adulte qui elle même dépend de la durée de développement larvaire (ou âge à maturité). En considérant un taux de mortalité larvaire constant, et en modélisant à partir de données les relations entre fécondité, taille adulte et durée de développement, la durée de développement qui maximise le taux d'accroissement intrinsèque r peut être calculée (Roff, 1981). Cette valeur correspond aux valeurs observées (Figure 7).

Des décalages entre valeurs prédites et observées peuvent cependant s'expliquer par le fait qu'à l'échelle d'une métapopulation, les extinctions locales peuvent représenter un niveau de sélection additionnel favorisant une maturation plus précoce que la maturation optimale prédite à l'échelle de la population. Cela semble être le cas par exemple dans une métapopulation de carline commune, *Carlina vulgaris* (de Jong *et al.*, 2000).

4.2.4 Ajustement de l'investissement dans la première reproduction

Les modèles les plus simples (Stearns, 1992) prédisent qu'une stratégie de maturation optimale consiste à effectuer un basculement complet d'allocation d'énergie vers la reproduction (Figure 6). L'individu va avoir une croissance maximale jusqu'à un certain âge à partir duquel la croissance s'arrête et l'investissement dans la reproduction est alors maximal (Kozlowski, 1992 ; Perrin et Sibly, 1993).

Cependant, de nombreux organismes ont des croissances dites indéterminées, c'est-à-dire se poursuivant après la maturation, voire tout au long de la vie. De nombreux taxons animaux (comme par exemple des mollusques, insectes amétaboles, poissons, amphibiens, tortues, lézards et serpents) ou végétaux présentent ce patron de croissance. Une croissance indéterminée signifie qu'à la maturité le basculement des ressources n'est que partiel. Comment concilier ces observations avec les modèles ? Pourquoi la croissance continue-t-elle généralement après la maturation ?

Plusieurs explications ont été invoquées pour résoudre ce paradoxe (Perrin et Sibly, 1993). Une croissance indéterminée pourrait constituer une stratégie de « *bet-hedging* », c'est-à-dire de répartition des risques – lorsque la durée de saison favorable est variable par exemple (King et Roughgarden, 1982 ; Taylor et Gabriel, 1992). La sélection peut favoriser l'évolution d'une croissance indéterminée si le coût associé à

une augmentation de l'investissement reproducteur diminue lorsque la taille de l'individu augmente (Heino et Kaitala, 1996). Augmenter la taille adulte peut permettre de réduire les coûts associés à la reproduction et donc d'avoir une reproduction plus forte sans qu'elle soit plus coûteuse. Une maturation précoce peut aussi produire des contraintes structurelles sur le développement du système reproducteur qui limitent l'investissement dans la reproduction ; Chez certaines plantes comme par exemple les orchidées géophytes à bulbe, l'effort reproducteur peut être limité par le nombre de fleurs, lui même dépendant du nombre de primordiaux floraux. Si ce dernier est déterminé précocement dans la saison l'effort reproducteur ne peut pas être complètement réajusté si l'énergie potentiellement disponible pour la reproduction augmente ensuite dans la saison. Cette énergie en surplus peut alors être stockée dans des organes de réserve ou être dirigée vers d'autres fonctions telles que la croissance (Kozlowski et Ziolko, 1988 ; Kozlowski, 1992). Des modèles mettant en jeu des compromis non linéaires entre traits ou des dépendances de la fécondité et de la mortalité à la taille corporelle ont aussi été proposés.

4.3 Ajustement des stratégies de maturation aux conditions de croissance

Les modèles de croissance présentés jusqu'ici supposent qu'il n'existe qu'une seule trajectoire de croissance juvénile (Figure 6). Or, dans les populations naturelles, les individus suivent des trajectoires de croissance généralement différentes (taux de croissance, taille asymptotique, etc.). Les variations de trajectoire de croissance sont en général attribuées uniquement à des variations de conditions environnementales telles que la quantité de ressources disponibles, la densité, la température par exemple. La fonction décrivant la manière dont l'âge et la taille à maturité varient en fonction des paramètres de la courbe de croissance représente la norme de réaction pour l'âge et la taille à maturité (Figure 8, Stearns, 1992). Cette norme de réaction peut être horizontale (la taille est déterminante, Figure 8 (1)), verticale (l'âge est déterminant, Figure 8 (2)), ou oblique (âge et taille déterminent de manière conjointe la maturation, Figure 8 (3)).

4.3.1 La taille comme déterminant de la maturation

La première stratégie consiste à devenir mature à partir du moment où l'organisme atteint une certaine taille seuil (Figure 8 (1)). Le risque de cette stratégie se manifeste dans des conditions environnementales défavorables à la croissance (faible disponibilité des ressources par exemple) : la croissance peut alors être ralentie au point qu'il faut à l'organisme un temps très long pour atteindre cette taille à maturité critique. Le risque de mourir avant de se reproduire peut alors devenir très important. Ce type de stratégie est favorisé lorsque la taille adulte a une influence directe et forte sur la valeur sélective. C'est le cas par exemple chez le cladocère *Simocephalus vetulus* (Müller) pour lequel l'investissement reproducteur est une fonction croissante de la taille adulte. En étudiant la maturation de cette espèce dans un gradient de productivité, Perrin (Perrin, 1989) a montré que la maturation survient à partir d'un seuil de taille sensiblement constant quel que soit l'âge des individus (Figure 9).

4.3.2 L'âge comme déterminant de la maturation

La seconde stratégie extrême consiste à atteindre la maturité à partir d'un certain âge, quelle que soit la taille atteinte à cet âge (Figure 8 (2)). En présence de conditions qui ralentissent la croissance, la maturation peut avoir lieu alors que l'individu est très petit. La fécondité de celui-ci est alors très faible. Si au contraire la croissance est très rapide, une maturation plus précoce pourrait être avantageuse. Une stratégie

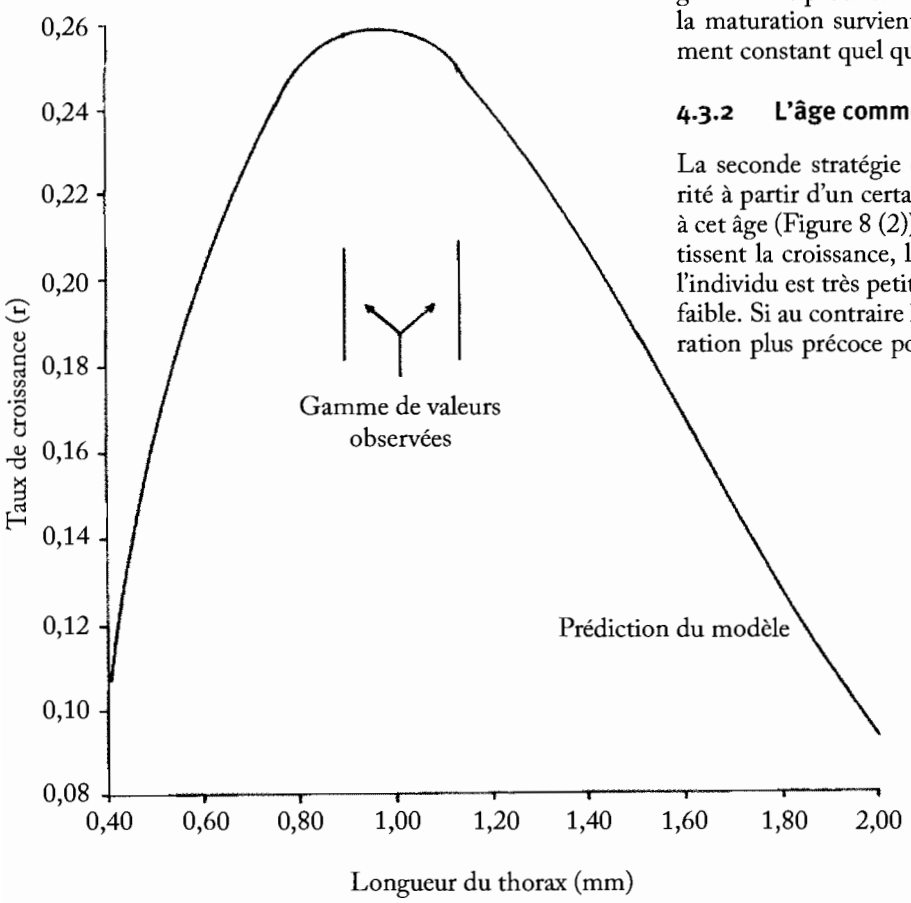


Figure 7 Relation estimée entre la valeur sélective (mesurée par le taux d'accroissement instantané (r)) et la taille adulte (dépendante de la durée de développement larvaire) chez *Drosophila melanogaster*. Les valeurs de taille adulte mesurées correspondent à des valeurs maximisant la valeur sélective. D'après Roff (1981).

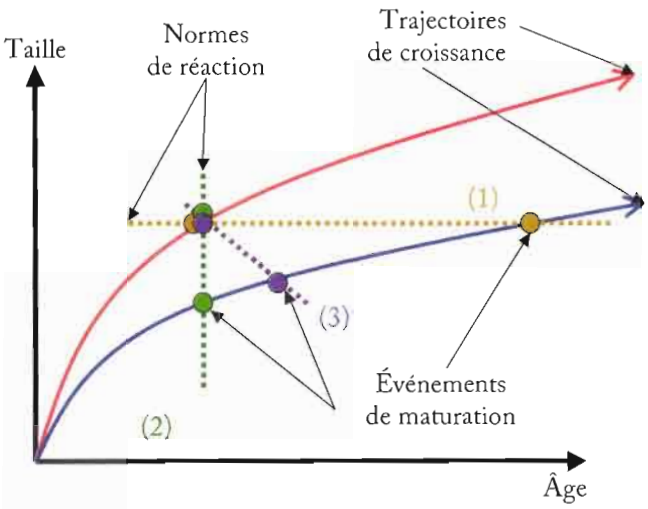


Figure 8 Deux trajectoires de croissances associées à des conditions environnementales bonnes (rouge) ou mauvaises (bleu) ainsi que trois types de norme de réaction (1, 2 et 3). Voir le texte pour détails.

dans laquelle la maturation est purement déterminée par l'âge peut être sélectionnée dans le cas où la taille à maturité ou la taille adulte n'influent que peu sur la valeur reproductive ou encore si cette influence est très faible comparativement à celle de l'âge.

Cela peut être le cas lorsque le cycle de développement et la reproduction sont synchronisés entre les différents individus d'une population, comme par exemple chez les cigales à émergence périodique du genre *Magicicada* par exemple (Williams et Simon, 1995). Une synchronisation similaire de la reproduction peut être observée chez certaines plantes telles que le bambou chinois (*Phyllostachys bambusoides*) qui fleurit tous les 120 ans, puis meurt. Cette synchronisation s'observe sur des bambous très éloignés spatialement. La maturation remarquablement tardive et la floraison synchronisée chez cette espèce ont été interprétées comme une stratégie permettant d'échapper à la prédation. Par ailleurs, en cas de synchronie de la majorité de la population, un individu arrivant à maturation de façon décalée peut aussi souffrir d'un déficit de partenaires sexuels pour accomplir sa reproduction (de Jong et Klinkhamer, 2005 ; Janzen, 1976).

Les stratégies de maturation selon des seuils d'âge ou de taille fixe sont en fait relativement rares. Les stratégies les plus courantes sont de type mixte, âge et taille à maturité variant en fonction des conditions de croissance.

4.3.3 Des stratégies de maturation plastiques

Face aux dilemmes liés à des stratégies de maturation contraintes par des seuils, on peut prédire que la sélection va favoriser des organismes qui suivent une règle intermédiaire permettant d'effectuer un compromis entre coûts qui s'expriment en temps et en mortalité d'une part, et en fécondité d'autre part (Figure 8 (3)). L'âge et la taille à maturité sont alors deux traits plastiques qui dépendent de la trajectoire de croissance de l'individu, elle-même en partie déterminée par les conditions environnementales. Elles forment alors une norme de réaction dont la forme optimale varie notamment en fonction des relations entre taux de croissance et mortalité.

Les modèles étudiant la manière dont l'âge et la taille à maturité changent en fonction du taux de croissance prédisent une grande diversité de formes de cette norme de réaction en fonction des hypothèses retenues (Stearns et Koella, 1986 ; Berrigan et Koella, 1994). Stearns et Koella (1986) montrent par exemple que la maturité optimale est d'autant plus précoce que la vitesse de croissance est élevée. Par

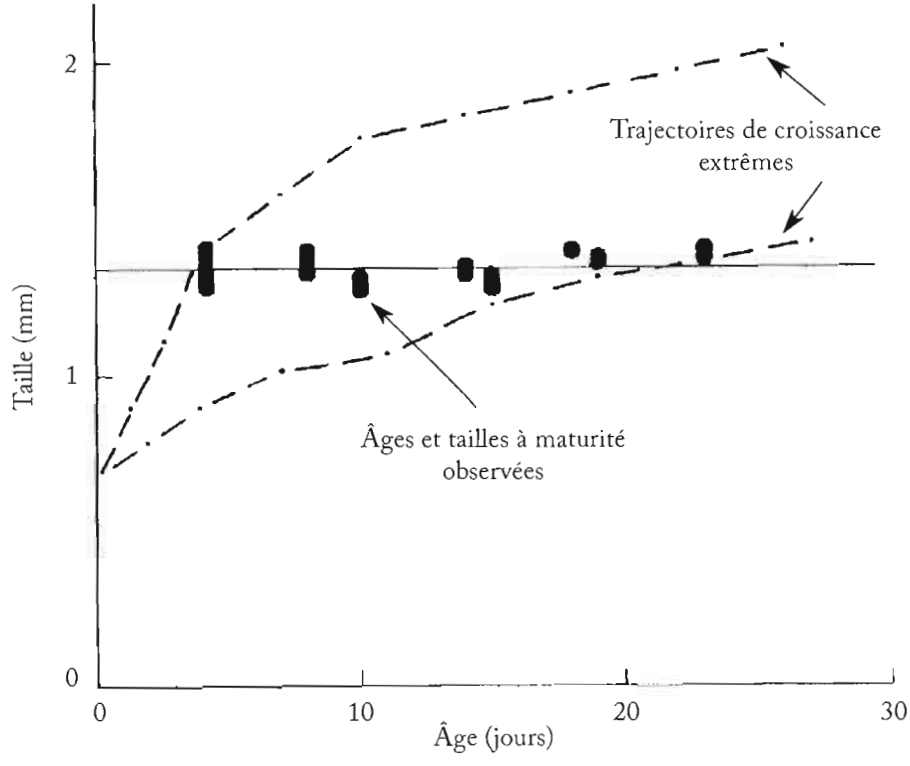


Figure 9 En élevant le cladocère *Simocephalus vetulus* sur un gradient de productivité, on obtient une gamme de trajectoires de croissances (les deux trajectoires extrêmes sont présentées en tirets). Les points noirs indiquent l'âge (jours) et la taille (mm) des individus lors de leur première reproduction. Quelle que soit leur trajectoire de croissance, les individus deviennent matures à une taille fixe d'environ 1,34 mm. D'après Perrin (1989).

contre, la taille à maturité optimale peut, selon les autres paramètres de leur modèle déterministe, augmenter ou diminuer lorsque la vitesse de croissance change. Plusieurs formes de norme de réaction sont proposées.

Cependant chez la plupart des espèces, l'âge à maturité diminue et la taille à maturité augmente lorsque les conditions s'améliorent et permettent une croissance plus rapide (Stearns et Koella, 1986 ; Berrigan et Charnov, 1994 ; Day et Rowe, 2002) : les normes de réaction s'étalent horizontalement lorsque les taux de croissance diminuent (forme en « L »). Lorsque la croissance devient de plus en plus lente, l'âge à maturité continue à augmenter alors que la taille à maturité diminue de moins en moins. Cet aplatissement peut être tel que la norme de réaction semble montrer l'existence d'une taille minimale en deçà de laquelle la maturation n'est physiologiquement pas possible. Cette forme en « L » a d'ailleurs été prédite dans des modèles incluant l'existence de tels seuils. Par exemple, Wilbur et Collins (1973) ont proposé un modèle qui considère l'existence d'une taille et d'un âge minimal en deçà desquels la métamorphose (à l'origine, ce modèle s'applique à la métamorphose des amphibiens) n'est pas possible. Si cette taille et cet âge sont atteints, la métamorphose va être déclenchée plus ou moins rapidement en fonction du taux de croissance qui est un indicateur de la qualité environnementale. Lorsque les conditions de croissance sont bonnes, le seuil est atteint rapidement et la maturation est retardée afin d'atteindre une taille plus élevée à la première reproduction. Lorsque la croissance est lente, l'organisme va se reproduire rapidement après avoir atteint ce seuil qui peut, en revanche, être atteint très tardivement. Day et Rowe (2002) ont formalisé ce modèle afin d'en préciser les prédictions (Figure 10) qui ont pu être testées expérimentalement (Plaistow *et al.*, 2004).

Ainsi, la plasticité phénotypique de la maturation est une conséquence de la plasticité des taux de croissance. Cette plasticité permet de produire un phénotype optimal dans une grande gamme de conditions environnementales (voir Chapitre 11). Cette vision semble confortée par le fait que de nombreuses données expérimentales suggèrent que la maturation est effectivement déclenchée à partir du moment où l'individu franchit, au cours de sa trajectoire de croissance, une taille corporelle critique (revue par Roff, 2000), taille qui dépend de la valeur du seuil et de la trajectoire de croissance. Dans ce contexte, on peut retenir le schéma de causalité suivant : l'âge à maturité serait une conséquence secondaire de la taille à maturité et de la vitesse de croissance.

On peut remarquer que chez les animaux ectothermes, une sous-alimentation et une faible température ralentissent la croissance d'un individu et retardent la maturation. Cependant, alors que la sous-alimentation conduit généralement à une maturation plus tardive et à une taille plus petite que celles d'un individu correctement alimenté (cf. Figure 4.5), les individus élevés à basse température ont souvent une taille adulte plus grande que ceux élevés à une température supérieure (Berrigan et Charnov, 1994). Diverses théories intégrant pour certaines l'évolution conjointe des taux de croissance, de la taille à maturité et de la taille adulte ont été proposées pour expliquer un tel patron (Angilletta *et al.*, 2004).

L'observation de données de maturation montre non seulement que l'âge et la taille à maturité dépendent des

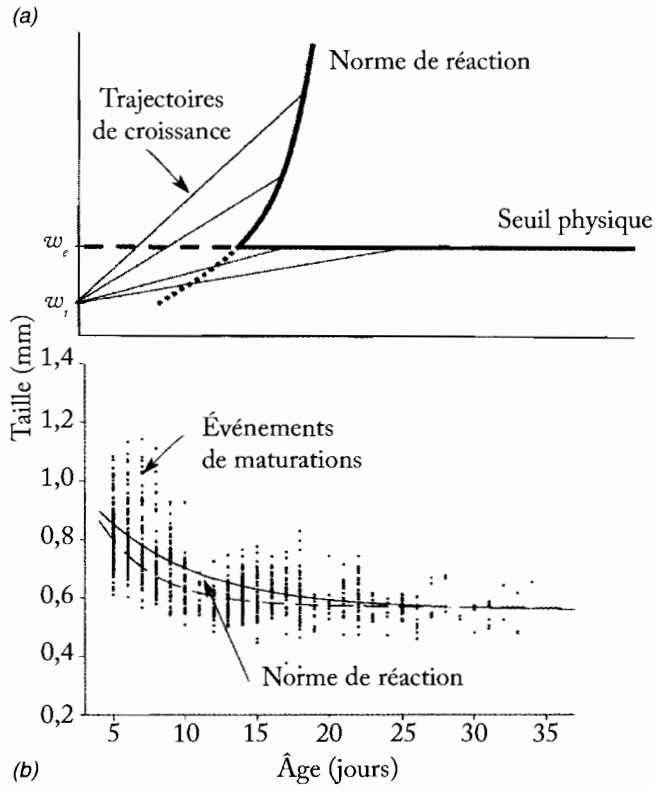


Figure 10 En (a) le graphe représente quatre trajectoires de croissance hypothétiques dans différentes conditions de croissance. La courbe en gras représente la norme de réaction âge et taille à maturité dans un modèle combinant un seuil physique (taille minimale en-deçà de laquelle la maturation n'est pas possible) et une norme de réaction telle que la taille à maturité optimale augmente avec la vitesse de croissance (Day et Rowe 2002). En (b), les normes de réaction âge et taille à maturité en « L » pour l'acarien *Sancassania berlesei* (Plaistow *et al.* 2004). Des individus ont été élevés dans des conditions de croissance bonnes, moyennes ou mauvaises. Les points représentent les événements de maturation individuels et les courbes, les normes de réaction ajustées pour les mâles (pointillé) et les femelles (trait plein).

trajectoires de croissance suivies par les individus mais que, sur une même trajectoire de croissance, le moment précis de la maturation peut varier d'un individu à l'autre, y compris lorsque les individus sont génétiquement identiques et ont été maintenus dans des conditions environnementales similaires (cf. Figure 105). Pour prendre en compte cette variance et/ou cette incertitude sur la mesure, il est intéressant d'appréhender la maturation comme un évènement probabiliste. On estime alors la probabilité instantanée de devenir mature en fonction de l'âge, de la taille, de la vitesse de croissance et de toutes autres variables pouvant influer sur cette transition (Heino *et al.*, 2002 ; Van Dooren *et al.*, 2005).

4.3.4. Evolution des taux de croissance et de la maturation

Étant donné le lien fort qui existe conceptuellement entre trajectoire de croissance et stratégie de maturation optimale, l'étude de l'évolution des stratégies de maturation devrait être intégrée à celle de l'évolution des trajectoires de

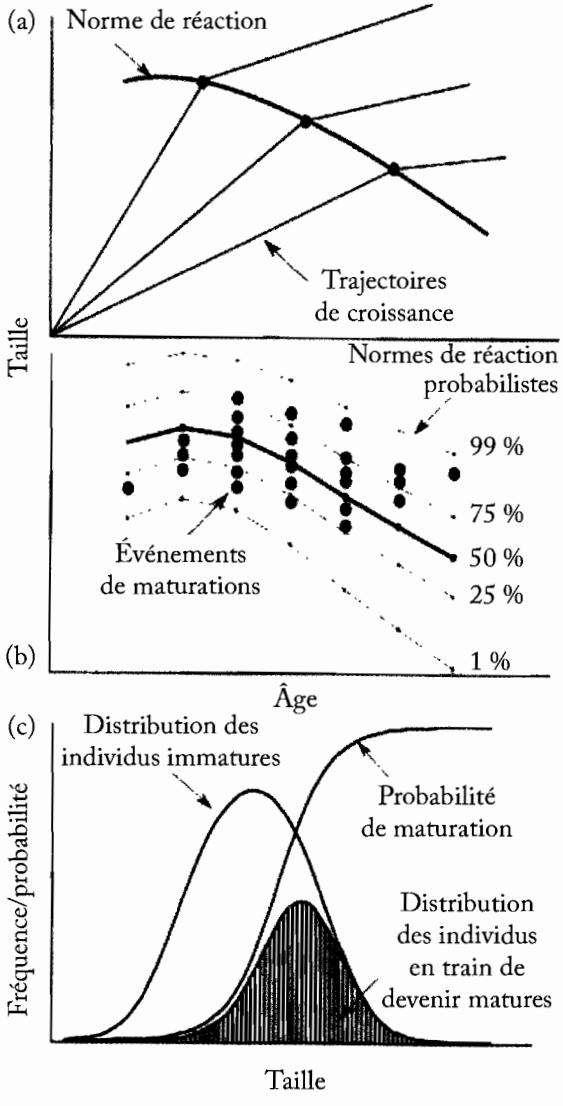


Figure 11 La notion de norme de réaction probabiliste.
(a) Trois trajectoires de croissance et une norme de réaction déterministe pour la maturation. (b) Les points noirs représentent les événements de maturation observés, et les lignes indiquent la forme et la position de la norme de réaction probabiliste. Le pourcentage d'individus devenus matures de part et d'autre de ces lignes est indiqué. (c) La probabilité de maturation lorsque la taille augmente peut être calculée en comparant les distributions de taille d'individus matures et non matures, distributions en partie chevauchantes. Tiré de Heino *et al.* (2002).

croissance, ce que néglige pourtant la majorité des modèles. Les mesures d'héritabilité des paramètres de croissance corporelle sont très rares, mais indiquent néanmoins que la forme des trajectoires peut effectivement aussi évoluer (Grossman et Bohren, 1985 ; Gebhardthenrich et Marks, 1993 ; Dries *et al.*, 2001). Étant donnée l'importance d'une taille adulte grande et d'une réduction de l'âge à maturité sur la détermination de la valeur sélective d'un individu, la sélection naturelle devrait tendre à maximiser le taux de croissance juvénile. Cependant, de nombreuses données expérimentales (Arendt, 1997) et des modèles théoriques (Abrams et Rowe, 1996) indiquent que ce n'est pas systématiquement le cas. Plusieurs modèles se sont intéressés à l'évolution de la taille et de l'âge à maturité optimaux en fonction des stratégies de croissance juvénile (Abrams et Rowe, 1996 ; Rowe et Ludwig, 1991). Ces modèles, qui font l'hypothèse d'un compromis entre la vitesse de croissance et le taux de mortalité, prédisent que le taux de croissance optimal devrait être d'autant plus élevé que le temps disponible pour la croissance juvénile est réduit. Les prédictions quant à la taille à maturité optimale sont plus variables et dépendent notamment du type de relation liant taille et fécondité.

4.4 Les stratégies de maturation sont façonnées par la mortalité

4.4.1 Effets de la mortalité extrinsèque : prédictions

Sur une trajectoire de croissance donnée, la stratégie de maturation optimale peut varier sous l'effet de différents facteurs, dont le taux de mortalité.

- Si la mortalité extrinsèque (due à la prédation par exemple) dépend de la taille, une augmentation de la mortalité sur les grands individus peut entraîner l'évolution d'une maturation plus précoce (Law, 1979).
- Si la mortalité extrinsèque dépend du stade de vie (et non simplement de la taille), notamment lorsque l'immature et l'adulte ne partagent pas les mêmes niches écologiques, une augmentation de la mortalité sur l'un des stades va exercer une pression de sélection favorisant une réduction du temps passé dans ce stade (Roff, 2001 ; Stearns et Koella, 1986 ; Berrigan et Koella, 1994). Une mortalité adulte accrue conduit dans ce cas à une augmentation de l'âge à maturité.

Les paramètres qui modifient l'âge et la taille à maturité optimale sur une courbe de croissance fixe modifient aussi la position de la norme de réaction optimale quand on prend en compte différentes trajectoires de croissance. En supposant que le taux de mortalité juvénile intrinsèque est d'autant plus faible que la maturation est tardive (compensation entre précocité de la maturation et survie), une augmentation de la mortalité extrinsèque juvénile tend à décaler la norme de réaction vers la droite (âge et taille à maturité plus grande) ce qui permet aux jeunes de compenser cette augmentation de mortalité en réduisant leur mortalité intrinsèque suite à une maturation plus tardive (Stearns et Koella, 1986).

Les deux prédictions ci-dessus ont pu être confrontées à de terrain et expérimentales.

4.4.2 Effet de la prédation taille dépendante

4.4.2.1 Surexploitation des pêcheries et modification de la maturation des populations de poissons

La pêche représente une mortalité extrinsèque qui pèse essentiellement sur les individus de grande taille. On s'attend donc à ce que la pêche réduise la taille à maturité optimale des populations exploitées (prédiction 1, voir aussi Chapitre 21). La surexploitation par la pêche des populations de poissons entraîne depuis quelques dizaines d'années

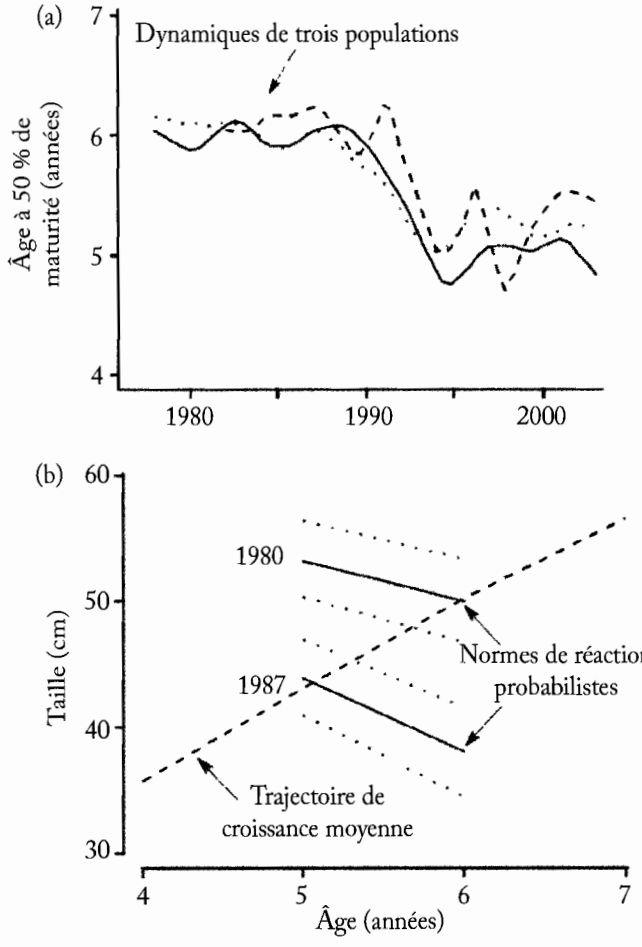


Figure 12 Changement séculaire des stratégies de maturation chez les morues des pêcheries de l'Atlantique nord-ouest. En (a), l'âge moyen pour lequel la moitié des femelles sont matures est figuré pour trois populations. Sur le graphe (b) figurent les normes de réaction probabilistes entre 5 et 6 ans estimées pour deux cohortes, l'une née en 1980 et l'autre en 1987. Les lignes continues indiquent la norme de réaction probabiliste à 50 % (à leur droite, 50 % des individus sont matures) et les pointillés les normes de réaction à 25 et 75 %. La diagonale en pointillé indique la trajectoire de croissance moyenne. D'après Olsen *et al.* (2004).

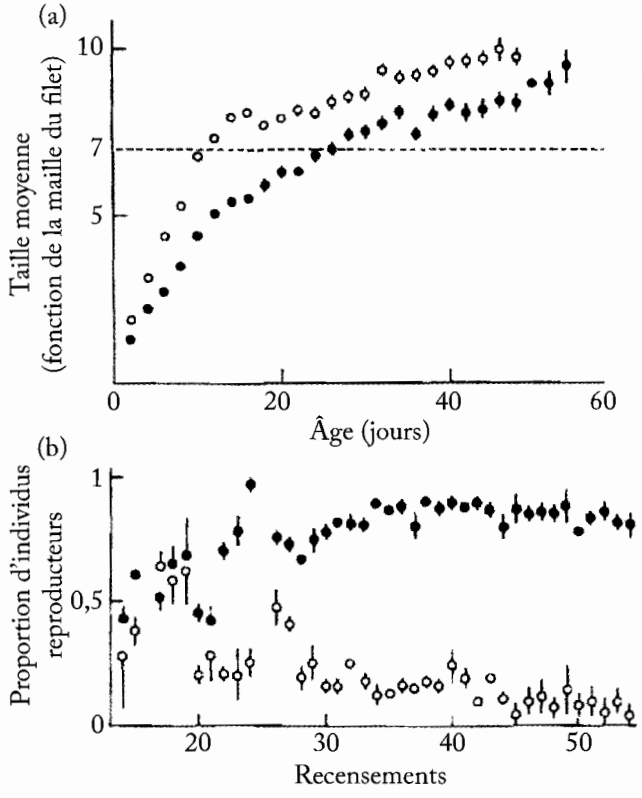


Figure 13 Évolution des vitesses de croissance et de la taille à maturité. En haut (a) sont représentées les courbes de croissance (taille moyenne +/- erreur standard) des deux types de populations à la fin de l'expérience. La ligne horizontale matérialise les deux types de sélection : les populations en noir ont subi une prédation artificielle sur les gros individus (classe de taille entre 7 et 11 sur le graphe ce qui équivaut à des tailles de plus de 2,6 mm de long) ; les populations en blanc ont subi une prédation sur les petits individus (classes de tailles entre 0 et 6 sur le graphe ce qui équivaut à des individus de moins de 2,1 mm). Les populations « noires » mettent deux fois plus de temps à atteindre la taille limite (7) au delà de laquelle la prédation les affecte. En bas (b) figurent les changements au cours de l'expérience de sélection de la proportion (+/- erreur standard) de femelles matures parmi les individus mesurant environ 2,3 mm : la taille à maturité augmente dans les populations « blanches » subissant une forte prédation sur les petits individus. D'après Edley et Law (1988).

un déclin rapide et catastrophique des stocks de nombreuses espèces (Mullon *et al.*, 2005). L'effondrement des stocks est souvent associé à une modification sur le long terme du phénotype des poissons, notamment en ce qui concerne les trajectoires de croissance et l'âge à maturité (Figure 12, Law, 2000 ; Olsen *et al.*, 2004). Taille et état reproducteur des poissons peuvent être mesurés et reliés à leur âge — estimé en étudiant les otolithes, petites particules calcaires que l'on trouve dans l'oreille interne des poissons (Campana, 2001). Chez différentes populations de morues, l'âge à maturité a fortement diminué depuis les années 1920 (Figure 12). Il est difficile de comprendre la nature de ces changements et leur origine exacte. Ils peuvent être de simples réponses phénotypiques à une modification des conditions environnementales, donc relever de la plasticité (changement d'intensité de la compétition intraspécifique, température, prédation). Une partie de ces changements phénotypiques peut aussi être due à une modification génétique des populations, comme suggéré par le déplacement des normes de réactions probabilistes (Heino *et al.*, 2002 ; Olsen *et al.*, 2004). Des estimations de l'héritabilité de certains traits ont pu être faites pour certaines espèces (Law, 2000).

4.4.2.2 Prédation taille dépendante et maturation des daphnies

L'effet d'une mortalité extrinsèque taille-dépendante plus ou moins intense sur la maturation des daphnies a été étudié de manière expérimentale (Edley et Law, 1988). Des populations ont subi une mortalité extrinsèque artificielle pratiquée sur des individus de petite ou de grande taille. Les

mesures sont faites après 150 jours d'évolution dans l'un de ces deux traitements. Les populations soumises à une prédation sur les grands individus ont un taux de croissance plus lent et une taille à maturité plus petite que les individus des populations soumises à une prédation sur les petits individus (Figure 13). Les patrons de cette évolution expérimentale (voir Chapitre 19) sont donc conformes aux prédictions théoriques présentées ci-dessus (Paragraphe 4.4.1, premier point). Mais on peut remarquer que taux de croissance et stratégie de maturation évoluent de manière conjointe. Le réseau de causalité liant la sélection appliquée avec la coévolution de ces deux traits reste à éclaircir. Un autre exemple emblématique de l'effet de la prédation sur l'âge à la maturité chez les poissons guppys (Reznick *et al.*, 1996) est décrit dans le Paragraphe 5.

4.4.3 Survie larvaire et durée de développement

Si la phase larvaire se trouve dans un milieu peu soumis à prédation, celle-ci peut devenir très longue par rapport à la phase adulte plus risquée (prédiction 2). Un exemple extrême est celui des cigales dont la vie larvaire souterraine est très longue comparativement à la vie de l'imago. Les cigales nord américaines du genre *Magicicada* (Homoptera, Cicadidae) passent par exemple environ deux mois à l'état d'œufs puis treize ou dix-sept années à l'état larvaire. Après cette longue vie larvaire, la quasi totalité des adultes émergent en moins de trois semaines et vivent trois à six semaines. Si les larves subissent une mortalité assez élevée au cours des deux premières années, la mortalité larvaire ultérieure – entre deux ans et l'émergence onze à quinze ans plus tard – est quasi nulle : la densité de larves de deux ans est équivalente à la densité d'adultes qui émergent (Karban, 1984).

4.4.4 Coûts liés à des mécanismes de défense

L'effet des prédateurs ne se résume pas simplement à la mortalité extrinsèque qu'ils vont générer. La présence de prédateurs (ou d'odeur de prédateurs) entraîne, par exemple chez les daphnies, la production plastique d'épines sur le cou des jeunes, production elle-même coûteuse. Cela ralentit la croissance des individus et, de ce fait, retarde leur maturation (Luning, 1992). De même, des réponses comportementales plastiques telles que l'adoption d'un comportement cryptique ou la réduction de la période d'activité nocturne peut permettre de réduire la mortalité due à la prédation, mais a pour effet d'allonger la durée de développement juvénile car le temps consacré à la recherche et l'acquisition de nourriture est lui aussi réduit. C'est par exemple le cas pour les larves de chironomes, dont la taille à maturité est réduite en présence de poissons prédateurs à cause du coût du comportement anti-prédateur qu'elles adoptent (Noonburg et Nisbet, 2005 ; Ball et Baker, 1996).

Ainsi, les conséquences en terme de valeur sélective d'un âge à maturité donné dépendent des taux de mortalité juvénile et adulte, du contexte démographique, de la taille associée à cet âge – donc de la trajectoire de croissance de l'individu –, et de multiples autres facteurs écologiques propres à chaque espèce (tels que par exemple l'acquisition d'une expérience pour l'élevage des jeunes lors de la période juvénile).

4.5 Changements environnementaux et maturation

4.5.1 Ajustement saisonnier de la date de floraison des espèces annuelles

La fin de la saison favorable à la croissance et à la reproduction – ou « bonne » saison – est synonyme pour de nombreux organismes d'une forte augmentation du taux de mortalité extrinsèque (peu de nourriture, conditions rigoureuses). À nouveau cette augmentation de la mortalité tardive va favoriser des maturations précédant cette augmentation de mortalité qui peut être brutale (assèchement d'une mare, gel). Mais puisque ce changement dans les taux de mortalité n'est pas lié à des facteurs internes, la sélection peut favoriser des déterminismes de déclenchement de la maturation liés à des indicateurs environnementaux externes plutôt qu'internes.

Chez les espèces annuelles, la floraison est généralement déclenchée par un facteur externe tel que la photopériode, sans que la taille ou l'âge de l'individu n'influencent cette transition. Les plantes annuelles ne peuvent pas survivre à la mauvaise saison (hiver ou saison sèche) et la sélection a favorisé le déclenchement de la maturation selon un indice fiable de positionnement dans la saison plutôt que sur un indice interne tel que l'âge ou la taille, fortement susceptibles de fluctuer d'une année à l'autre en fonction des conditions environnementales (température, pluviométrie, sécheresse) et démographiques (densité) (Lacey, 1986). Cette entrée dans la maturation indépendamment des indicateurs internes permet aux plantes annuelles de produire des graines, en quantité variable certes, tout en évitant de payer le coût d'une maturation trop tardive qui pourrait entraîner la mort avant que la plante n'ait pu produire de graines.

4.5.2 Ajustement de la durée de développement larvaire chez une salamandre

Chez la salamandre tachetée (*Salamandra salamandra terrestris*), les pontes les plus tardives donnent naissance à des jeunes capables de réduire leur durée de développement ce qui permet de compenser leur naissance tardive un peu de la même manière que les plantes annuelles qui calent leur floraison sur des indices environnementaux (photopériode) afin de fleurir avant l'hiver, quelle que soit leur taille (Kopp et Baur, 2000). Dans le cas de cet amphibien, ce n'est pas le taux de croissance, tel que prévu dans le modèle de Wilbur et Collins, mais plutôt la date d'éclosion qui détermine âge et taille à maturité.

4.5.3 Ajustement conjoint du taux de croissance et de la métamorphose chez un papillon.

Chez les papillons, la taille adulte est directement déterminée par la maturation étant donné que, contrairement aux amphibiens par exemple, il n'y a pas de croissance adulte post-maturation. En fonction des régions et des espèces, les papillons peuvent effectuer au cours d'une saison plusieurs cycles de vie. Ils passent la mauvaise saison (hiver dans l'hémisphère nord par exemple) sous diverses formes diapausantes, formes qu'ils doivent atteindre avant la fin de la saison de reproduction. Comme de nombreux insectes, les papillons

utilisent la photopériode pour se situer dans la saison. En manipulant cette photopériode, Gotthard (Gotthard, 2004) a montré que les chenilles de Gorgone (*Lasiommata petropolitana*) élevées en jours longs ont un taux de croissance plus lent et une maturité plus tardive que les chenilles maintenues en jours courts. Il a aussi montré que les populations de haute latitude ont, à photopériode équivalente, un taux de croissance plus élevé et une maturation plus rapide que les animaux de plus basse latitude.

Ces chenilles semblent donc profiter du signal d'une longue durée disponible pour le développement juvénile (jours longs par rapport aux jours courts) non pas pour augmenter fortement leur taille à maturité mais pour réduire leur taux de croissance. C'est essentiellement le taux de croissance qui est ajusté de manière plastique chez cette espèce. Cela peut résulter du fait qu'il existe probablement des coûts associés à un taux de croissance élevé, coût que les chenilles minimisent lorsque la saison disponible est suffisamment longue. On peut remarquer à nouveau dans cet exemple que le taux de croissance et les stratégies de maturation sont fortement liés dans leurs réponses plastiques à la photopériode mais aussi dans les différences entre les populations.

4.5.4 Ajustement des stratégies de maturation en environnement hétérogène

Comment ajuster âge et taille à maturité dans des environnements hétérogènes ? Cette question a été étudiée par Johnson (2007) qui s'est intéressé à la fois à la variabilité génétique et à la plasticité de la maturation de l'onagre bisannuelle (*Oenothera biennis*) dans divers habitats. Pour cela, il a fait pousser dans cinq types d'habitats (prairie sèche, prairie fauchée, prairie moyennement humide, sol sablonneux et prairie qui venait d'être retournée) 900 pieds d'onagre bisannuelle provenant de 14 clones différents. Ce travail a permis de montrer que cette espèce peut être soit bisannuelle, soit annuelle et même parfois itéropare. La probabilité qu'elle fleurisse au bout d'un an diffère entre milieux et entre clones (Figure 14). Il existe une interaction génotype*environnement. Dans certains environnements tels qu'une prairie retournée, toutes les plantes ont une croissance rapide (peu de compétition, forte biomasse) et toutes les plantes sont annuelles. Cette maturation précoce semble être une réponse à la mortalité tardive forte liée à un habitat éphémère. Dans les autres milieux, la proportion d'annuelles varie en fonction des lignées. Certaines lignées sont plutôt bisannuelles (E), d'autre annuelles (N), d'autres ont des comportements mixtes intermédiaires (Figure 14). Chez cette espèce, l'annualité est un trait phénotypique plastique et il existe une forte variance génétique de cette plasticité dans les populations naturelles.

Si l'on mesure la production de graines, en milieu sec (xérique) et fauché, les stratégies annuelles sont plus performantes que les bisannuelles tandis que l'inverse est observé dans les deux autres habitats (prairie moyennement humide, sol sablonneux). Ces observations suggèrent que, dans ce système, l'hétérogénéité environnementale (différents milieux) exerce des pressions de sélections divergentes sur les stratégies de maturation. Ces sélections divergentes peuvent être à l'origine (1) du maintien d'une diversité génétique forte sur les stratégies de maturation et (2) de l'évolution d'une

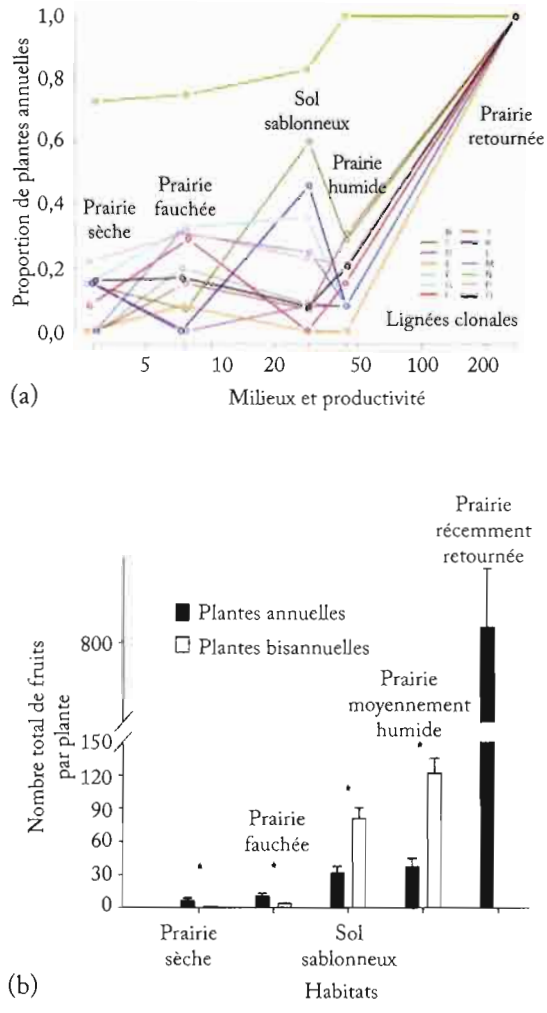


Figure 14 Des stratégies de maturations plastiques. La figure (a) représente la proportion de plantes annuelles pour 14 lignées clonales d'onagre bisannuelle dans cinq milieux différents (classement par productivité). En (b), nombre total de fruits produits par plante (moyenne et erreur standard) pour des stratégies « annuelles » (noir) et « bisannuelles » (gris) dans les cinq milieux. D'après Johnson (2007).

plasticité importante de ces stratégies avec la possibilité pour certaines lignées d'exprimer 0 à 100 % d'annuelles en fonction des conditions environnementales.

4.6 Conclusion

De par l'importance cruciale de la maturation dans le cycle de vie, de nombreux travaux se sont intéressés à la compréhension des facteurs génétiques et écologiques déterminant, sur une trajectoire de croissance, le moment de la transition. L'étude des facteurs déterminant la maturation est complexe car ceux-ci sont intrinsèquement reliés et difficiles à manipuler indépendamment. Les effets de l'âge et de la taille sur la maturation considérés dans ce chapitre ne doivent pas faire oublier que, pour un même âge et une même taille, des individus peuvent différer en raison d'autres facteurs liés soit à leur croissance, tels la corpulence ou le taux de croissance,

soit à leur sexe, ou en raison de facteurs externes tels que la photopériode et la température – qui peuvent aussi influer sur les stratégies de maturation.

Il est donc essentiel de mesurer avec précision les trajectoires de croissance suivies par les organismes et de déterminer quels sont les paramètres qui varient sous l'effet des facteurs environnementaux et génétiques afin de bien comprendre les règles régissant ces stratégies de maturation.

5. NOMBRE ET TAILLE DES DESCENDANTS

5.1 Introduction

À l'instar des autres traits d'histoire de vie, le nombre de descendants produits par évènement de reproduction ou au cours de la vie d'un individu montre un niveau de variabilité remarquable (Stearns, 1992). Certaines espèces d'oiseaux, tels que les albatros, ne pondent qu'un œuf par saison de reproduction et alternent souvent une année avec reproduction avec une année sans reproduction. À l'autre extrême, certains organismes marins ou certaines espèces de parasites (voir Chapitre 14) engendrent plusieurs milliers de descendants à chaque évènement de reproduction. À une échelle différente, on retrouve la même variabilité entre les individus appartenant à la même espèce, avec des individus qui produisent peu de descendants et d'autres qui ont des fécondités très élevées. Étant donné que la sélection naturelle devrait favoriser, à première vue, les organismes qui produisent le plus de descendants, comment expliquer cette diversité ? Évidemment, la reproduction ne peut pas être dissociée des autres traits d'histoire de vie et, comme telle, elle est soumise à l'action de contraintes de diverses natures qui limitent le nombre de descendants que chaque individu peut engendrer (Arnold, 1992 ; Barton et Partridge, 2000). Dans ce contexte, la sélection naturelle ne va pas nécessairement favoriser les individus avec la plus forte fécondité mais plutôt les individus avec la plus grande valeur sélective. Au cours du siècle dernier un très grand nombre de travaux théoriques et expérimentaux se sont penchés sur les contraintes qui limitent l'expression de la fécondité et ont essayé de prédire, en fonction de ces différentes contraintes, le niveau d'investissement optimal dans la reproduction (Lack, 1947 ; Cohen, 1966 ; Williams, 1966b ; Calow, 1979 ; van Noordwijk et de Jong, 1986 ; Gustafsson et Sutherland, 1988 ; Monaghan et Nager, 1997 ; Westendorp et Kirkwood, 1998 ; Stearns, 2000 ; Helle *et al.*, 2002 ; Barnes et Partridge, 2003).

Étant donné que chaque organisme dispose d'un ensemble de ressources finies, la quantité d'énergie qui est allouée à la reproduction doit être répartie entre un nombre très grand de descendants de petite taille ou un petit nombre de descendants de grande taille. Ce genre de compromis entre traits est évidemment aussi soumis à l'action de la sélection naturelle, qui, en fonction des contraintes écologiques (sources de mortalité extrinsèque) et/ou physiologiques (vitesse de développement des embryons), peut favoriser des stratégies de répartitions des ressources très différentes. Encore une fois, des travaux théoriques et expérimentaux (Smith et Fretwell, 1974 ; Sinervo *et al.*, 1990, 1992 ; Roff, 1992) se sont penchés sur les causes et les conséquences de l'investissement relatif dans le nombre et la taille des descendants afin de prédire dans quels cas nous pouvons nous attendre à ce que la sélection ait favorisé une stratégie (par exemple des centaines de descendants de toute petite taille) plutôt qu'une autre (par exemple, un seul œuf qui reçoit la totalité de l'investissement parental).

5.2 Nombre de descendants

Le cœur de la théorie de l'évolution par sélection naturelle réside dans l'idée que certains caractères vont être transmis de façon différentielle entre générations. Un trait qui favorise la reproduction devrait donc être largement sélectionné, car les individus le portant vont rapidement augmenter au sein de la population. Or l'investissement dans la fonction de reproduction est soumis à des contraintes qui limitent son expression (une fécondité infinie n'existe pas). Dans ce contexte, maximiser la valeur sélective ne passe pas par la maximisation du nombre de descendants produits, mais plutôt par la production du nombre de descendants optimal.

5.2.1 Taille de ponte optimale

L'un des premiers à reconnaître que la sélection naturelle n'agit pas de façon directionnelle sur la fécondité, mais de façon stabilisante fut l'ornithologue anglais David Lack. Lack (1947) constata que, chez les oiseaux, les nichées les plus productives (celles qui produisent le plus de jeunes à l'envol) sont le plus souvent celles qui contiennent un nombre intermédiaire d'œufs, car la survie des poussins tend à diminuer au fur et à mesure que le nombre de compétiteurs (les autres poussins dans le nid) augmente. La théorie de la taille de ponte optimale de Lack est donc essentiellement basée sur l'idée que les parents peuvent apporter une quantité limitée de ressources à la progéniture et qu'au delà d'un certain nombre de descendants la compétition entre poussins pour ces ressources limitées annule tout bénéfice d'un plus grand nombre d'œufs pondus (Encadré 10). Au cours des dernières décennies, de nombreux travaux expérimentaux se sont focalisés sur l'étude de la taille de ponte optimale chez les oiseaux (Monaghan et Nager, 1997). Les résultats de ces études ont généralement suggéré que si la seule contrainte opérant sur l'investissement dans la reproduction était la réduction de la survie de poussins suite à une augmentation de la compétition, la plupart des espèces d'oiseaux devraient pondre un nombre d'œufs plus important de ce qui est de fait pondu. Ce résultat suggère donc qu'en plus de la compétition entre poussins pour des ressources limitées, d'autres facteurs limitent l'investissement dans la reproduction.

S'il est vrai que les poussins sont en compétition pour des ressources limités, il est également vrai que les parents doivent faire face au dilemme suivant : « si je dispose d'une quantité finie de ressources, comment dois-je répartir ces ressources entre différents évènements de reproduction ? ». Un organisme qui allouerait la totalité de ses ressources à la reproduction dès l'âge de la maturité sexuelle produirait un effort tel que ceci lui ôterait toute chance d'avoir un deuxième évènement ultérieurement. Cette stratégie de reproduction, que l'on nomme semelparité, a effectivement été adoptée par

Encadré 10

Taille de ponte optimale

La taille de ponte optimale est définie comme étant celle qui maximise le nombre de jeunes à l'envol. Si l'on postule que la survie des poussins au nid (s_1) est une fonction linéaire du nombre d'œufs pondus (x) :

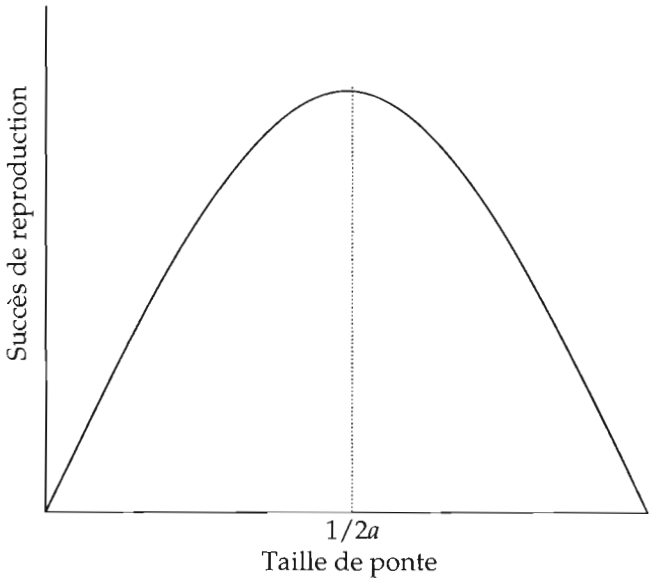
$s_1(x) = (1 - ax)$ pour $x < 1/a$ avec a compris entre 0 et 1

$s_1(x) = 0$ pour $x > 1/a$

Alors le succès de reproduction (w) d'une femelle pondant x œufs est :

$w(x) = x\,(1 - ax)$ pour $x < 1/a$

La taille de ponte optimale qui maximise le nombre de poussins à l'envol est égale à $1/2a$.



certaines espèces animales et végétales, comme les saumons (*Oncorhynchus kisutch, O. tshawytscha, O. nerka, O. keta, O. gorbuscha*) ou le marsupial *Antechina stuartii* qui consentent un très grand effort lors de leur premier, et seul évènement de reproduction. À l'opposé, la plupart des espèces ont élaboré une stratégie de répartition des ressources sur plusieurs évènements de reproduction (itéroparité). Cette dichotomie entre semelparité et iteroparité indique donc que l'allocation de ressources à la fonction de maintien somatique opère comme une contrainte supplémentaire sur l'expression de la fécondité. Cette idée d'un compromis entre reproduction et maintien est au cœur de ce qui a été nommé le coût de la reproduction (Barnes et Partridge, 2003).

5.2.2 Le coût de la reproduction

Les compromis concernant l'investissement dans chacun des évènements de reproduction concourent à définir le coût de la reproduction. De très nombreuses études expérimentales ont contribué à établir une relation robuste entre effort de reproduction et longévité que ce soit au niveau interspécifique ou au niveau interindividuel. Au niveau interindividuel, les travaux se sont articulés sur deux approches différentes : les corrélations phénotypiques (compromis physiologiques et non physiologiques), et les corrélations génétiques (voir Paragraphe 3).

5.2.2.1 Compromis physiologiques

Des nombreux auteurs se sont intéressés aux conséquences en termes de traits d'histoire de vie d'une modification de la quantité et de la qualité du régime alimentaire. Ces études conduites sur les principaux organismes modèles (le nématode *Caenorhabditis elegans*, la drosophile *Drosophila melanogaster*, les rongeurs *Mus musculus* et *Rattus norvegicus*) ont montré de façon parfois contre-intuitive, qu'une réduction calorique se répercute par un allongement significatif de la durée de vie (Bartke *et al.*, 2002). Comment expliquer avec des arguments évolutifs ce paradoxal effet bénéfique d'une « restriction calorique » ? Shanley et Kirkwood (2000) ont proposé que l'allongement de la longévité qui suit un épisode de restriction alimentaire ne soit autre que la conséquence de l'arrêt de reproduction qui est étroitement associé à des périodes de pénuries alimentaires. Selon ces auteurs, quand l'environnement se dégrade, l'investissement dans la reproduction risque d'engendrer des coûts considérables sans que cela se traduise nécessairement dans la production de descendants viables (si la quantité de ressources ne permet pas l'élevage des jeunes, par exemple). Dans ce cas là, la meilleure stratégie pourrait être d'arrêter complètement la reproduction, allouer la totalité des ressources au maintien et attendre que la période de pénurie passe (Encadré 11). En accord avec cette hypothèse, pratiquement toutes les études qui ont exploré les conséquences d'une restriction calorique ont constaté, en parallèle avec un allongement de la durée de vie, une réduction (voire un arrêt total) de la reproduction.

Une approche alternative à la manipulation des ressources disponibles a été de manipuler directement l'effort de reproduction en augmentant ou diminuant le nombre de jeunes que les parents doivent élever (Gustafsson et Sutherland, 1988). Ces études ont été effectuées sur de

Encadré 11

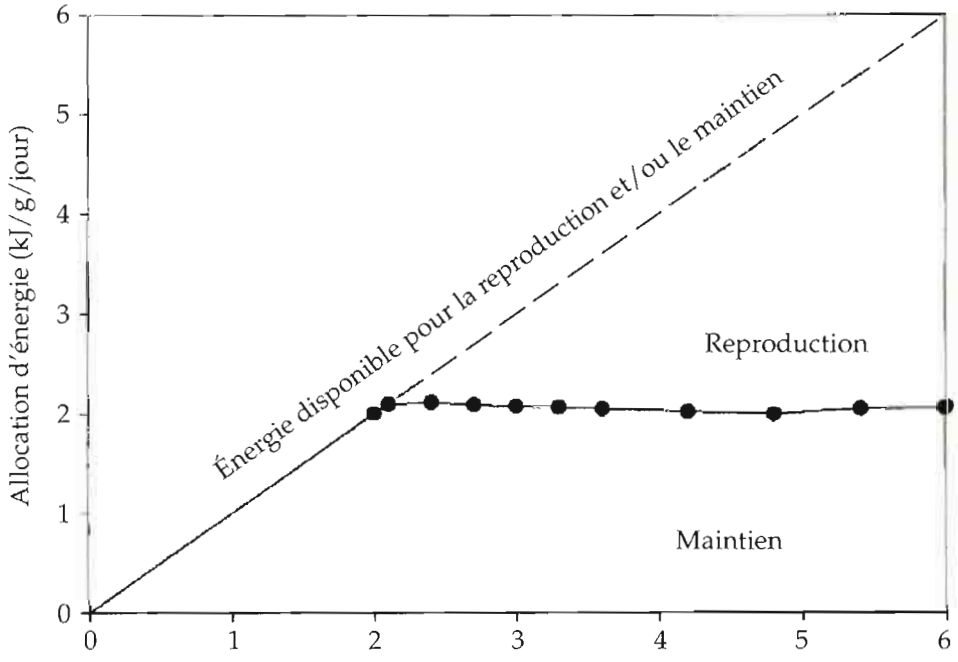
Allocation des ressources à la reproduction et au maintien somatique ou quand une réduction des ressources entraîne une augmentation de la longévité

L'allocation de ressources limitantes à deux fonctions antagonistes telles que la reproduction et le maintien somatique peut aboutir à des résultats *a priori* surprenants, où une réduction des ressources trophiques produit une amélioration de la longévité. Ce phénomène appelé « restriction calorique » est expliqué par une réallocation, en temps de pénurie, des ressources au maintien aux dépens de la reproduction.

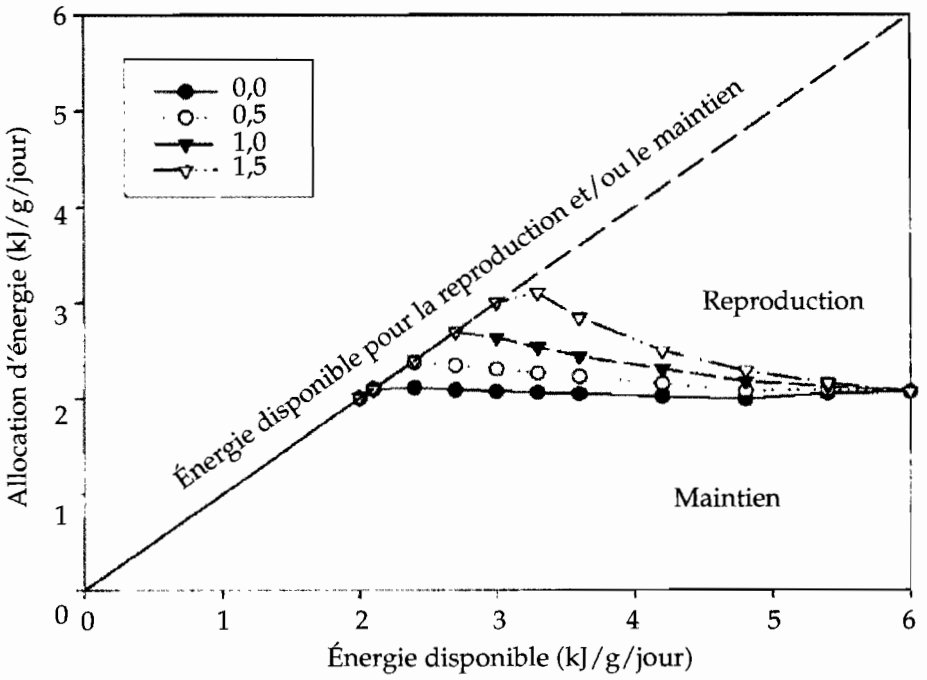
Shanley et Kirkwood (2000) ont formalisé cette idée à l'aide d'un modèle d'optimisation dynamique de l'allocation des ressources.

En faisant varier la quantité de ressources disponibles, Shanley et Kirkwood (2000) ont ainsi pu analyser la stratégie d'allocation à la reproduction qui maximise la valeur sélective. Les résultats du modèle sont présentés graphiquement. La quantité d'énergie disponible pour la reproduction et / ou la survie est représentée par la diagonale du graphe ci-dessous (Figure 15a). Pour des valeurs de disponibilité des ressources très faibles, la totalité des ressources est allouée au maintien. Au-delà d'un certain seuil, l'énergie disponible est répartie entre reproduction et survie. La quantité de ressources allouée à la reproduction augmente au fur et à mesure que la disponibilité augmente, alors que l'allocation à la fonction de maintien reste constante. Ce résultat est en accord avec l'hypothèse du « soma jetable » (voir Paragraphe 6) qui postule qu'une allocation d'énergie disproportionnée à la fonction de maintien ne génère pas d'avantage sélectif, en raison des sources de mortalité extrinsèque qui limitent la longévité, indépendamment de la quantité d'énergie sacrifiée pour le maintien somatique.

Si on fait varier la survie juvénile, avec une réduction de survie au fur et à mesure que les ressources disponibles deviennent rares, on constate un changement dans la stratégie d'allocation de ressources optimale (Figure 15b). Pour des valeurs de disponibilité de ressources proches du seuil de reproduction, on constate un décalage vers une allocation réduite à la reproduction en faveur d'une allocation plus importante dans le maintien. Ce résultat est donc en accord avec les observations expérimentales des effets bénéfiques de la restriction calorique sur la longévité.



(a)



(b)

Figure 15 Allocation optimale d'énergie à la reproduction et au maintien en fonction de la quantité d'énergie disponible. (a) La courbe reliant les points noirs indique le niveau d'allocation optimale au maintien, l'espace délimité par cette courbe et la diagonale pointillée indique l'allocation à la reproduction. (b) La variation de la survie juvénile modifie l'allocation optimale à la reproduction et au maintien. La survie juvénile est réduite proportionnellement à la réduction d'énergie disponible ; la courbe reliant les points noirs indique le cas où la survie juvénile n'est pas affectée par la réduction d'énergie, les autres courbes représentent les cas où la constante de proportionnalité entre réduction de survie et réduction d'énergie varie entre 0,5 et 1,5. D'après Shanley et Kirkwood (2001).

nombreuses espèces animales, à la fois en populations naturelles (par définition là où l'entièreté de contraintes environnementales opère sur les individus), mais également en laboratoire, où on peut plus facilement isoler les facteurs d'intérêt. Encore une fois, un patron général émerge de l'analyse de ces études : une augmentation de l'effort de reproduction consenti au temps t engendre des coûts en termes de probabilité de survie au temps $t + 1$ et/ou de nombre de descendants produit au temps $t + 1$.

Alors que l'ensemble de ces travaux appuient de façon relativement robuste et convaincante la généralité de cette covariation phénotypique négative entre effort de reproduction et survie, les mécanismes sous-jacents à de tels compromis sont peu connus. Les termes utilisés jusqu'à présent (énergie, ressources) sont en réalité des raccourcis sémantiques pour décrire ce qui est encore une boîte noire. Cependant, au cours de ces dernières années, un nombre de plus en plus important de travaux a été publié fournissant des pistes de recherche très stimulantes. Ici, nous n'aborderons qu'un des mécanismes physiologiques précis qui ont été ainsi proposés.

Lors de la reproduction, le taux métabolique de base (au repos) ainsi que pendant l'activité journalière, est considérablement augmenté (Nilsson, 2002). La respiration cellulaire est le processus qui génère le carburant (ATP) utilisé par toutes les fonctions physiologiques. Cependant la production d'ATP ne peut se faire sans la production simultanée de déchets qui prennent la forme de résidus oxygénés. Ces molécules oxygénées ont la caractéristique d'être très instables et hautement réactives. En d'autres termes, ces déchets représentent un danger pour les principales biomolécules, telles que les lipides, les protéines et l'ADN, à cause de leur potentiel d'oxydation. Bien que des mécanismes de détoxication soient présent au niveau intracellulaire, des variations des taux métaboliques peuvent générer un surplus de radicaux libres avec un risque de ce qui est communément appelé « stress oxydant ». En utilisant des manipulations hormonales de l'effort de reproduction et/ou des quantités de ressources disponibles, quelques études ont ainsi montré que la reproduction est bien associée à une augmentation du niveau de stress oxydant à la fois chez les insectes (*Drosophila melanogaster*, Salmon *et al.*, 2001 ; Wang *et al.*, 2001) et chez les vertébrés (diamant mandarin, *Taenyopiga guttata*, Alonso Alvarez *et al.*, 2004, 2006). Il est aussi possible que l'effort de repoduction interfère avec la fonction immunitaire (voir Chapitre 13).

5.2.2.2 Coûts non physiologiques

Au delà des coûts énergétiques liés à l'activité de reproduction, des nombreuses contraintes, indépendantes de la physiologie, peuvent limiter l'investissement dans la reproduction. Le risque de prédation est un des facteurs

environnementaux susceptibles de gouverner l'évolution de l'effort de reproduction. La reproduction est associée à des nombreux changements de comportement qui vont de l'expression de parades nuptiales aux différents soins parentaux. Chacune de ces activités peut entraîner un risque accru de prédation.

L'évolution de caractères sexuels secondaires, qu'ils soient morphologiques (couleurs exubérantes, ornements exagérés) ou comportementaux (parades nuptiales) peut difficilement être envisagée dans un cadre de sélection naturelle, étant donné les effets présumés handicapants de ces traits sur la survie des ceux qui les arborent. La prédation est intuitivement un des facteurs principaux limitant l'expression de ces caractères sexuels secondaires. Une démonstration parmi les plus convaincantes des limites posées par la prédation sur l'expression des caractères sexuels secondaires a été fournie par les travaux menés par Endler sur le poisson guppy (*Poecila reticulata*). Les mâles de ce petit poisson d'eau douce possèdent des tâches colorées sur les flancs. Le nombre, taille et couleur de ces tâches sont soumis à la sélection sexuelle via la préférence des femelles. Les rivières où les guppies évoluent sont cependant également peuplées par une diversité de prédateurs potentiels. En accord avec l'idée que les pressions de prédation limitent l'expression des signaux sexuels, les ruisseaux caractérisés par de forts niveaux de prédation abritent les populations de guppies avec moins de tâches, de plus petite taille et de couleurs moins brillantes que les populations relativement épargnées par la prédation (Endler, 1980).

Parmi les activités liées à la reproduction, les soins parentaux demandent des efforts particulièrement importants. Durant la phase de nourrissage des poussins, des nombreuses espèces de passereaux s'engagent dans un rythme frénétique de visites au nid. Cette activité, au delà des coûts métaboliques qu'elle engendre, augmente considérablement les risques de prédation, à la fois de la nichée et des parents. En conséquence, il a été suggéré que l'investissement optimal dans la fonction de reproduction puisse dépendre des risques de prédation perçus par les reproducteurs. Fontaine et Martin (2006) ont réduit les risques de prédation dans une communauté de passereaux aux Etats Unis, en retirant les principales espèces de prédateurs (essentiellement des écureuils, des rongeurs et une espèce de geai). En comparant l'investissement dans la reproduction dans des sites contrôles (soumis à prédation) et les sites expérimentaux (où la prédation à été expérimentalement réduite), Fontaine et Martin (2006) ont ainsi pu démontrer qu'en absence de prédation, l'investissement dans la reproduction augmente significativement, qu'il soit mesuré en termes de taille/poids des œufs pondus ou taux de nourrissage au nid (Figure 16).

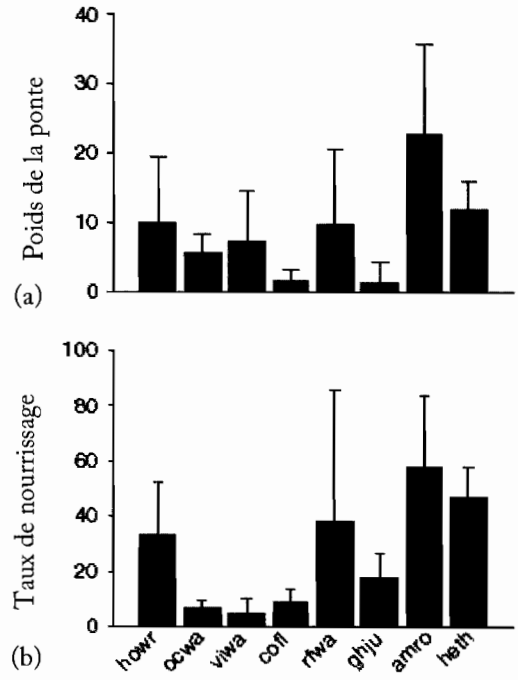


Figure 16 Variation, en pourcentage, du poids des œufs pondus par ponte et du taux de nourrissage entre sites expérimentaux où la prédation a été réduite et sites contrôles [(expérimental – contrôle)/contrôle × 100] pour 8 espèces de passereaux nord-américaines.(howr = *Troglodytes aedon*, ocwa = *Vermivora celata*, viwa = *Vermivora virginiae*, cofl = *Empidonax occidentalis*, rfwa = *Cardellina rubrifons*, ghju = *Junco hyemalis*, amro = *Turdus migratorius*, heth = *Catharus guttatus*). D'après Fontaine et Martin (2006).

5.2.2.3 *Corrélations génétiques*

En accord avec l'idée que la sélection sur la fécondité entraîne une réponse corrélée sur la longévité, les estimations de corrélation génétique entre ces deux traits ont généralement donné des valeurs négatives (Stearns, 1992 ; Roff, 1992). Chez le collembole *Folsomia candida* par exemple, la longévité est génétiquement négativement corrélée à la plasticité et au potentiel de reproduction (Tully et Ferrière 2008, FIG XXb) Bien que soumis à un complexe réseau de facteurs sociaux et culturels, l'Homme ne semble pas échapper à ce cadre général. En analysant un jeu de données sur les traits d'histoire de vie de quatre générations de finlandais durant la période préindustrielle (1745-1900), Pettay *et al.* (2005) ont démontré que la durée de vie était fortement génétiquement corrélée au degré d'effort de reproduction, mesuré par l'âge à première reproduction (r_G = 0,997, p < 0,001) et la durée des intervalles entre naissances (r_G = 0,595, p = 0,04).

5.2.3 *« Bet-hedging »*

La stratégie optimale de production de descendants ne dépend pas uniquement des contraintes que nous avons mentionnées précédemment. Les caractéristiques environnementales où les individus évoluent, les risques de mortalité extrinsèque âge-dépendant, les fluctuations de la qualité environnementale peuvent modifier les profils de survie des descendants. En conséquence, on peut s'attendre à ce que la sélection naturelle ait façonné les patrons d'investissement dans la reproduction de telle manière à minimiser les risques inhérents à chaque habitat. Dans un environnement imprédictible, produire un nombre important de descendants peut représenter un risque considérable si d'une saison de reproduction à l'autre l'environnement présente des caractéristiques différentes (Cohen, 1966). Un environnement

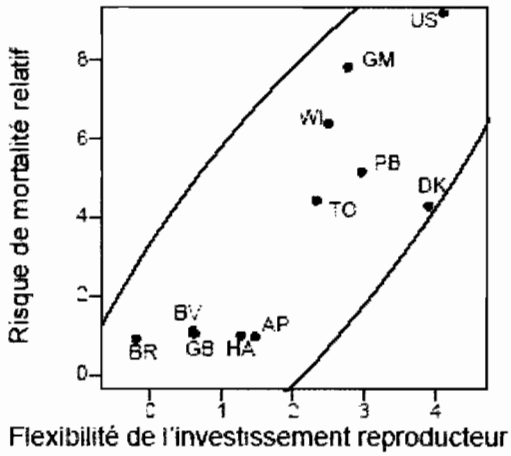


Figure 17 Cette figure représente la corrélation génétique entre la flexibilité de l'investissement reproducteur et la mortalité. Les valeurs ont été mesurées sur 11 lignées clonales de collemboles. La mortalité relative exprime le taux de mortalité de chaque clone par rapport a celui du clone AP, pris comme référence (d'après Tully et Ferrière 2008).

variable augmente la variance du succès de reproduction en induisant une réduction de valeur sélective ; les stratégies de minimisation du risque telle que le *bet-hedging* devraient donc être sélectionnées (voir Chapitre 11). Dans ce cas-là, la moyenne géométrique du succès reproducteur fournit un bien meilleur indicateur de la valeur sélective que la moyenne arithmétique. Les mésanges charbonnières (*Parus major*) de la forêt de Wytham, à Oxford, ont fait l'objet d'un suivi depuis des nombreuses années. La taille de ponte varie d'une année à l'autre et le nombre d'œufs pondus qui produit le maximum de poussins à l'envol présente une déviation d'à peu près 3 œufs par rapport à la taille de ponte modale. Afin d'expliquer l'écart entre taille de ponte modale et taille de ponte produisant le plus de jeunes à l'envol, Boyce et Perrins (1987) ont calculé la moyenne géométrique du succès de reproduction pour chaque taille de ponte sur une période de 22 ans. Le maximum de moyenne géométrique a ainsi été observé pour des tailles de ponte d'à peu près 9 œufs, très proche de la taille de ponte modale (8,53 œufs).

5.2.4 Mortalité âge-dépendante et l'évolution de l'effort de reproduction

Chez les espèces itéropares, les individus doivent faire face à un problème double : i) produire le nombre de descendants qui maximise le nombre de recrues par évènement de reproduction ; ii) répartir l'effort de reproduction tout au long de la vie. De nombreux travaux théoriques ont exploré les conditions qui déterminent le patron d'investissement dans la reproduction au cours de la vie d'un individu. Williams (1957, 1966b) fut le premier à introduire une notion fondamentale, celle de la valeur reproductive résiduelle. Williams proposa de contraster le nombre de descendants produit à la classe d'âge A et la valeur reproductive résiduelle. Cette dernière dépend de la valeur reproductive dans la classe d'âge A + 1 et de la probabilité de survie entre les deux classes d'âge. L'idée centrale dans les modèles d'évolution de l'effort de reproduction est donc que reproduction présente et valeur reproductive résiduelle à chaque classe d'âge devraient être réparties de façon à maximiser la valeur sélective. Le fait que la valeur reproductive résiduelle dépende de la probabilité de survivre entre la classe d'âge A et la classe d'âge A + 1, indique clairement que le patron de mortalité âge-dépendant devrait jouer un rôle primordial dans la répartition optimale de l'effort de reproduction au cours de la vie (Gadgil et Bossert, 1970 ; Law, 1979 ; Michod, 1979). La plupart des modèles qui ont exploré l'effet de la mortalité âge-dépendante sur l'effort de reproduction dans une classe d'âge donnée, ont fourni des résultats similaires qui peuvent être ainsi résumés : si les risques de mortalité augmentent entre la classe d'âge A et la classe d'âge A + 1, alors l'effort de reproduction optimal devraient être supérieur dans les classes d'âge qui précédent A et diminuer dans les classes d'âge qui succèdent à A. Lorsque le taux de mortalité augmente entre chaque classe d'âge à partir de l'âge à maturité sexuelle, ces modèles prédisent que l'effort de reproduction devrait diminuer avec l'âge, étant le plus intense lors de la première reproduction. Parmi les nombreuses études expérimentales qui ont exploré le rôle de la mortalité âge-dépendant sur l'effort de reproduction, les expériences menées par Reznick *et al.* (1990) ont une place de choix car elles illustrent particulièrement bien la théorie. Reznick et ses collaborateurs ont su tirer profit d'une situation naturelle où des populations de guppies sont soumises à des pressions de prédation distinctes car exposées à des prédateurs différents. Dans certains ruisseaux, les guppies sont soumis à la prédation par un cichlidé (*Crenicichla alta*) qui consomme des proies de tout âge (donc des guppies de petite aussi bien que de grande taille) ; dans d'autres ruisseaux le poisson prédateur *Rivulus hartii* consomme exclusivement des guppies juvéniles, de petite taille. Si la théorie sur l'effet de la mortalité âge-dépendant est correcte, on devrait s'attendre à ce que les individus exposés à la prédation par *Crenicichla* se reproduisent plus tôt et investissent plus dans la reproduction tôt dans la vie comparés aux individus exposés à la prédation par *Rivulus*. Effectivement, les femelles guppies issues des ruisseaux avec *Crenicichla* ont un âge à maturité sexuelle réduit (71,5 jours) et produisent plus de descendants lors de leur première reproduction (5,2 jeunes) comparé aux guppies des ruisseaux avec *Rivulus* (âge à maturité sexuelle = 81,9 jours, nombre de jeunes = 3,2). Afin d'inférer une relation de cause à effet entre mortalité âge-dépendante et effort de reproduction, Reznick *et al.* (1990) effectuèrent une ingénieuse expérience où des guppies provenant des sites avec *Crenicichla* furent introduits dans des sites avec *Rivulus*. Encore une fois les prédictions issues des modèles sur l'effort de reproduction furent confirmées par les résultats. Les poissons introduits dans les sites avec *Rivulus* (prédation essentiellement sur les stades juvéniles) évoluèrent très rapidement (entre 30 et 60 générations) vers un âge à maturité retardé et un effort de reproduction tôt dans la vie réduit.

5.2.4.1 Investissement terminal

Quand les chances de survie entre la classe d'âge A et la classe d'âge A + 1 sont très faibles, voire nulles, on devrait assister à un fort investissement dans la reproduction dans la classe d'âge A. Cette idée a été nommé l'hypothèse de

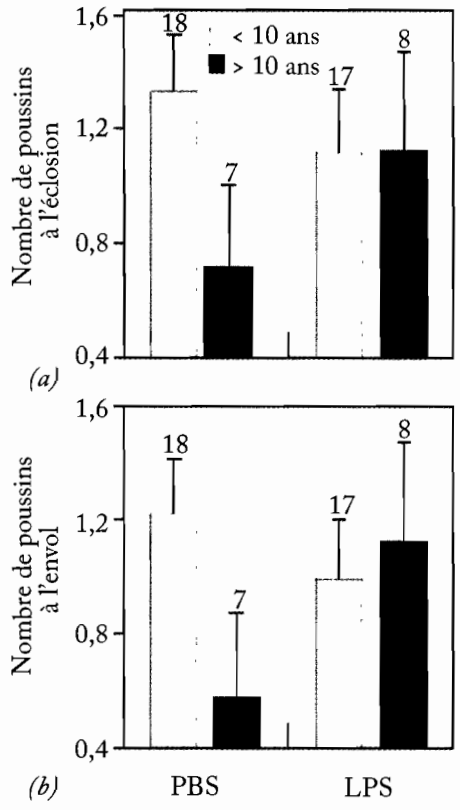


Figure 18 Succès de reproduction (a, nombre de poussins à l'éclosion ; b, nombre de poussins à l'envol) de mâles de fou à pieds bleus ayant subi soit une injection de LPS, soit une injection de PBS en guise de contrôle. Les histogrammes noirs et gris correspondent aux individus de plus de 10 ans et moins de 10 ans d'âge, respectivement (Velando *et al.* 2006).

l'investissement terminal pour illustrer le fait que lorsque les chances d'atteindre la classe d'âge suivante sont nulles les individus devraient produire un effort de reproduction maximal (car dans ce cas là il ne sert à rien de garder des ressources) (Clutton-Brock, 1984 ; Pärt *et al.*, 1992). Il y a plusieurs façons de tester la validité de la théorie sur l'investissement terminal. Par exemple, comme les risques de mortalité augmentent avec l'âge, les individus en fin de vie devraient produire un investissement plus important dans la reproduction (Langley et Clutton-Brock, 1998 ; Yoccoz *et al.*, 2002). D'autres auteurs ont manipulé expérimentalement la condition d'individus d'âge différent, ce qui est censé envoyer des signaux de risques accrus de mortalité (Polak et Starmer, 1998). Ces manipulations ont porté sur l'inoculation d'antigènes qui simulent une infection bactérienne et stimulent la réponse immunitaire des individus exposés. Bonneaud *et al.* (2004) ont ainsi montré que des moineaux domestiques (*Passer domesticus*) dont le système immunitaire avait été activé par l'injection de lipopolysaccharides (LPS) de la paroi de la bactérie *Escherichia coli* produisaient un effort de reproduction plus important en comparaison à un groupe contrôle. De la même manière, Velando *et al.* (2006) ont simulé une infection bactérienne à l'aide d'injection de LPS chez une espèce longevive, le fou à pieds bleus (*Sula nebouxii*). En accord avec les prédictions du modèle de l'investissement terminal, Velando *et al.* (2006) ont trouvé que l'effort de reproduction de vieux mâles injectés avec du LPS avait augmenté de 98 % par rapport au groupe contrôle (Figure 18).

5.3 Taille des descendants

Nous allons dans cette dernière partie, discuter du compromis entre le nombre de descendants et leur taille à la naissance. Chez beaucoup d'espèces, la taille (ou poids) à la naissance est un excellent prédicteur de chances de survie juvénile, qu'il s'agisse d'espèces à développement précoce ou d'espèces où les jeunes sont totalement dépendants des parents pendant leur première phase de vie. Si la quantité de ressources que la femelle peut allouer à un évènement de reproduction donné est limitée, la répartition peut aboutir à des stratégies allant de la production de milliers de descendants de toute petite taille à la production d'un seul descendant bénéficiant de la totalité de l'effort parental.

5.3.1 Compromis entre le nombre et la taille des descendants

S'il existe un compromis entre taille et nombre de descendants, quelle est la valeur de taille à la naissance qui maximise la valeur sélective ? Cette question a été l'objet de nombreux travaux théoriques. La solution à ce dilemme peut être formulée comme suit : à l'équilibre évolutif, le gain sélectif issu de la production de descendants de plus grande taille doit être équivalent à la diminution de valeur sélective due au plus petit nombre de descendants engendrés (Lloyd, 1987). L'étude du compromis entre nombre et taille des descendants n'est pas aisée. Etant donné les difficultés de manipulation de la taille à la naissance, la plupart des études ont abordé la question à l'aide de comparaisons interspécifiques ou de corrélations entre nombre et taille des descendants entre individus appartenant à la même espèce. Il a fallu attendre le début des années 1990 pour constater que la manipulation de la taille à la naissance était possible, ce qui a permit de dissocier les deux traits (nombre et taille) et d'étudier expérimentalement les conséquences sélectives d'une modification du compromis. B. Sinervo *et al.* (1990, 1992) ont mis au point un ingénieux protocole visant à produire des nichées de lézards de grande ou petite taille. En retirant une quantité variable de jaune dans les œufs pondus et en procédant à l'ablation de follicules avant la ponte, Sinervo et ses collaborateurs ont pu augmenter la variance de taille au sein de la portée (voir aussi Chapitre 11). En utilisant, les performances locomotrices comme un paramètre lié à la valeur sélective, ils ont pu montrer que les œufs où les jaunes avaient été retirés donnaient naissance à des jeunes qui avaient un temps de développement embryonnaire plus court, une taille à la naissance réduite, et une vitesse de fuite moindre par rapport aux jeunes de taille normale (Sinervo *et al.*, 1990). La déviation des performances locomotrices en comparaison aux individus de taille « normale » indique, en ligne avec les considérations d'ordre théorique, que le bénéfice gagné par un investissement réduit dans chaque descendant est perdu par les moindres performances de ces derniers. Dans une deuxième étude, Sinervo *et al.* (1992) ont eu la possibilité

d'estimer directement les conséquences sélectives d'une variation de taille à la naissance. En utilisant les mêmes techniques de miniaturisation et « gigantisation », Sinervo *et al.* (1992) ont suivi la survie de juvéniles de tailles variables relâchés dans deux populations naturelles au cours de deux années consécutives. Conformément aux attentes théoriques, il y avait une sélection directionnelle agissant sur la fécondité des femelles (avantage à pondre beaucoup d'œufs de petite taille) ; cependant dans deux cas seulement la sélection a agi de façon directionnelle sur la taille des jeunes (avantage aux jeunes de grande taille). Dans les autres cas, la sélection agissant sur la taille des jeunes prit la forme stabilisante, avec les très petits et les très grands individus souffrant d'une assez faible survie. L'interaction entre la sélection sur la fécondité agissant sur les femelles et la sélection sur la survie agissant sur les juvéniles produit donc une sélection optimisant le nombre et la taille des œufs pondus.

Depuis ce travail pionnier de Sinervo et collaborateurs, d'autres approches expérimentales ont été mises au point. En administrant des hormones qui régulent l'ovulation, il est possible de « forcer » la femelle à pondre plus d'œufs qu'elle n'aurait pondu de façon naturelle. Cette technique, qui a été utilisée chez des reptiles et des mammifères, permet ainsi de manipuler la quantité de ressources qui va être allouée à chaque ovule. Cette technique a été récemment utilisée afin d'augmenter expérimentalement la taille de la porté chez le Campagnol roussâtre (*Clethrionomys glareolus*). Des femelles injectées avec l'hormone gonadotrope ont donné naissance à des portées augmentées, mais la taille moyenne des juvéniles était significativement réduite par rapport aux portées contrôles (Oksaken *et al.*, 2002). Bien que les femelles traitées avec l'hormone gonadotrope aient un avantage en fécondité à la naissance, cet avantage a disparu dès l'âge de sevrage dû à une plus grande mortalité des jeunes des portées expérimentales (Oksaken *et al.*, 2002). Ces résultats illustrent assez clairement les compromis agissant sur les différentes composantes des traits d'histoire de vie et comment la sélection agit pour optimiser leurs valeurs.

6. ÉVOLUTION DE LA SÉNESCENCE ET DE LA LONGÉVITÉ

6.1 Évolution, sénescence et longévité

Chez de nombreux organismes, on observe à un certain stade de leur vie adulte une détérioration de leur état physiologique conduisant à un déclin de leur survie et/ou de leurs performances de reproduction. Ce déclin, appelé sénescence, limite le potentiel reproducteur des individus, et par là même le nombre de descendants qu'ils laisseront dans les générations futures. C'est donc un mécanisme en apparence maladaptatif qui devrait être éliminé par la sélection naturelle. Pourtant la sénescence semble très répandue, voire omniprésente, dans le règne animal, et peut-être même aussi chez les plantes.

Si les causes proximales de sénescence sont certainement similaires entre les individus captifs ou en populations naturelles, les patrons du déclin peuvent varier considérablement entre ces deux situations (Partridge et Gems, 2007 ; Ricklefs et Cadena, 2007). En effet, les pressions de sélection naturelle telles que la limitation des ressources, qui jouent un rôle crucial dans l'évolution de la sénescence, disparaissent le plus souvent dans les populations protégées, captives (par exemple dans les zoos), ou de laboratoire. Les conditions de captivité affectent alors grandement certains traits d'histoire de vie tels que la longévité, du fait de la forte diminution de la mortalité extrinsèque. L'étude des patrons de longévité et de sénescence en milieu naturel est donc complémentaire aux expériences célèbres conduites en laboratoire, notamment celles abordant l'étude des mécanismes génétiques sous-jacents à la sénescence. Mais pourquoi la sénescence existe-t-elle ? Et quels sont les facteurs à l'origine de la diversité des patrons de sénescence observés dans la nature ?

Il est important de distinguer les notions de longévité et de sénescence. La longévité maximale observée chez une espèce (âge de l'individu le plus vieux)[4] ainsi que la longévité moyenne (âge moyen de décès), peuvent être corrélées au taux de mortalité adulte, sans être nécessairement reliées à son taux de sénescence, c'est-à-dire à l'accélération du taux de mortalité avec l'âge. La longévité n'est donc pas une mesure adéquate de la sénescence ; ce sont deux paramètres distincts bien que reliés. Par ailleurs, la sénescence ne limite pas forcément la durée de vie des organismes ; dans un milieu naturel, la plupart des individus meurent du fait d'accidents (par ex. prédation, maladie, faim, froid, c'est-à-dire la mortalité extrinsèque), et très peu de vieillissement[5]. À titre d'exemple, on estime que 90 % des souris domestiques *Mus musculus* sauvages succombent dans leur première année de vie, de prédation ou de maladies, bien avant de présenter les premiers signes de vieillissement (Berry et Bronson, 1992).

6.2 Patrons de variation de la longévité

Il existe une forte variation de longévité entre espèces qui résulte d'une évolution simultanée des traits d'histoire de vie du fait de compromis évolutifs (voir Paragraphe 3). Ainsi, des études explorant l'ensemble des traits caractérisant les cycles de vie d'un groupe d'espèces peuvent expliquer ces variations de longévité. Les travaux de Stearns sur l'évolution des compromis entre les traits d'histoire de vie (Stearns, 1983 ; 1989 ; 1992) ont montré que chez les mammifères, une forte longévité est associée à des taille et masse corporelles élevées, des portées de taille réduite, de longues durées de gestation et d'allaitement, de longs intervalles entre les portées, et un âge à la maturité tardif. C'est le cas par exemple de l'éléphant, qui détient un record de longévité maximale de 120 années, n'atteint sa maturité sexuelle qu'à 12 ans, et porte un seul éléphanteau par gestation. À l'opposé, la souris domestique ne vit que deux ou trois ans, atteint rapidement la maturité sexuelle et donne à intervalles rapides des portées d'une dizaine de petits. Il existe tout un gradient d'espèces entre ces deux extrêmes.

Lorsque l'on observe les tendances de longévité au sein des cinq classes de vertébrés (Figure 19), on constate que

[4]. La mesure de « longévité » chez une espèce fait le plus souvent référence à cette longévité maximale.

[5]. Dans ce texte, « vieillissement » et « sénescence » seront utilisés indifféremment.

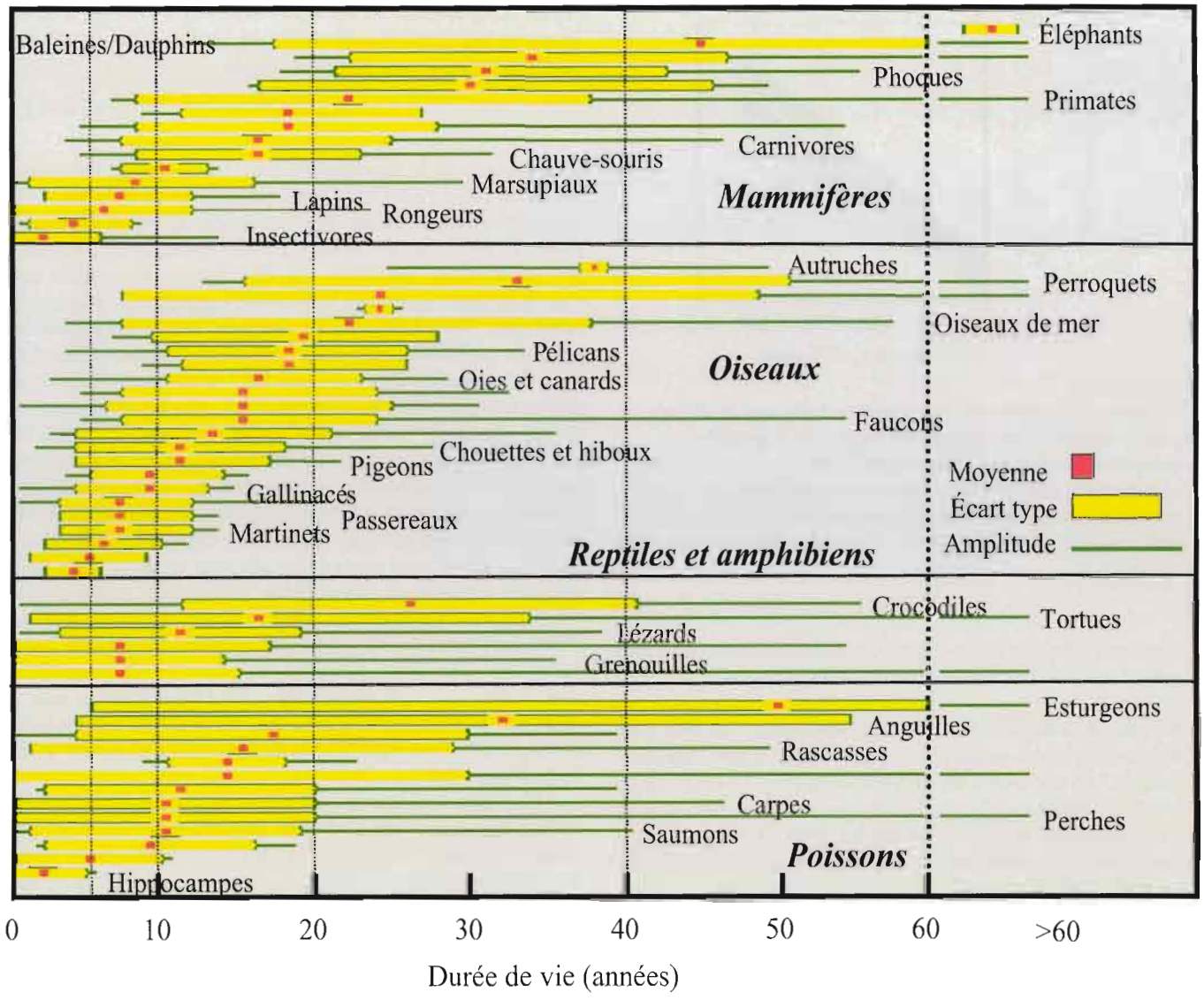


Figure 19 Longévité des vertébrés (moyennes, écart-types et amplitudes, adapté de Carey et Judge 2000), sur la base des longévités maximales connues par espèce sur des mâles ou des femelles en liberté ou en captivité (laboratoire ou zoo). Pour des raisons de clarté, nous n'avons pas présenté le nom du taxon correspondant à côté de chaque barre. De bas en haut, liste complète des différents ordres, sous-ordres, ou familles dans les cinq classes de vertébrés.

Mammifères : Proboscidea, Cetacea, Perissodactyla, Pinnipedia, Monotremata, Primates, Edentata, Artiodactyla, Carnivora, Chiroptera, Hyracoidea, Marsupialia, Lagomorpha, Rodentia, Macroscelidae et Insectivora.

Oiseaux : Struthioniformes, Psittaciformes, Coraciiformes, Sphenisciformes, Procellariiformes, Gaviiformes, Pelecaniformes, Casuariiformes, Anseriformes, Ciconiiformes, Gruiformes, Falconiformes, Charadriiformes, Strigiformes, Columbiformes, Piciformes, Galliformes, Passeriformes, Podiformes, Apodiformes, Trochiliformes, Caprimulgiformes et Cuculiformes.

Reptiles et amphibiens : Crocodilia, Testudines, Squamata, Gymnophiona, Anura et Urodela.

Poissons : Acipenseriformes, Anguilliformes, Pleuronectiformes, Scorpaeniformes, Gadiformes, Chondrichthyes, Siluriformes, Cypriniformes, Perciformes, Salmoniformes, Clupeiformes, Atheriniformes et Gasterosteiformes.

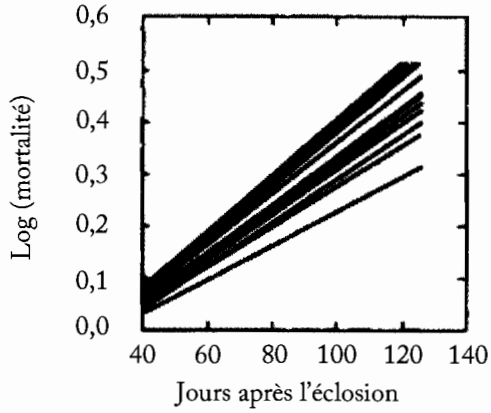


Figure 20 Mortalité âge-spécifique (échelle log) modélisée par des lois de Gompertz pour 16 lignées de drosophiles (adapté de Hughes et Charlesworth 1994). La mortalité initiale (paramètre *a*, voir texte) ne varie pas entre les lignées, par contre le taux de sénescence (pente de la droite, paramètre *b*) présente des différences significatives, les taux de mortalité divergeant avec l'âge des individus.

certaines relations comme une corrélation positive entre longévité et taille corporelle sont valables d'un ordre à l'autre (par exemple, les petits rongeurs vivent moins longtemps que les grands primates) mais pas nécessairement au sein d'un même ordre (par exemple chez les chauve-souris, certaines espèces ont une durée de vie approchant les 30 ans pour un poids de quelques grammes, Austad et Fisher, 1991). Une forte longévité semble avoir évolué chez certaines espèces phylogénétiquement indépendantes mais qui partagent des caractéristiques uniques (Healy *et al.*, 2014), telles que l'aptitude au vol (oiseaux et chauve-souris), la présence d'une carapace (tortues, tatous) ou le mode de vie souterrain (taupes, rats musqués). Chez les mammifères, la durée de vie varie d'un facteur de plus de 60, la longévité humaine ayant atteint le record absolu de 122 ans, âge auquel est décédée Jeanne Calment en 1997. La forte longévité humaine peut être considérée comme une caractéristique de notre espèce, au même titre que la grande taille relative du cerveau, la station bipède et le langage (Carey et Judge, 2000).

Chez de nombreuses espèces, et notamment chez les mammifères et les oiseaux, les femelles ont une longévité accrue par rapport aux mâles (Trivers, 1972). Cependant, cet avantage des femelles n'est pas une loi universelle puisqu'il peut varier ou même s'inverser en fonction du type de mesure de longévité ou même des conditions environnementales (Carey *et al.*, 1995).

6.3 La sénescence est-elle universelle ?

6.3.1 Mesurer la sénescence

De nombreux démographes qui s'intéressent à la survie, la fertilité et la dynamique des populations animales, ont tenté de définir une « loi » générale de mortalité en se basant sur l'étude des tables de survie de multiples espèces. Plusieurs modèles mathématiques de mortalité ont été décrits, dont l'un des plus connus est la loi de mortalité de Gompertz (1825) dans laquelle le taux de mortalité (μ_x) à un âge x ultérieur à la maturité sexuelle progresse de façon exponentielle avec l'âge suivant une équation simple :

$$\mu_x = ae^{bx} \qquad \text{(Eq. 6.1)}$$

où a représente la mortalité de base (ou initiale), indépendante de l'âge, et b l'accroissement exponentiel du taux de mortalité en fonction de l'âge. Le facteur b, appelé exposant de Gompertz, mesure donc l'accroissement de la probabilité de mortalité avec l'âge. Un des intérêts du modèle réside dans l'accroissement linéaire du logarithme de la mortalité avec l'âge : $\log(\mu_x) = \log(a) + bx$. Même si ce modèle n'est pas toujours parfait pour décrire les données réelles (le taux de mortalité des animaux tend notamment à croître plus lentement chez les individus les plus âgés), il constitue un moyen simple de modéliser la survie des individus et ainsi de comparer les patrons de sénescence entre plusieurs populations ou espèces. Par exemple, pour étudier le déterminisme génétique de la sénescence, les expériences de génétique quantitative en laboratoire reposent sur la comparaison des paramètres a et b et de leur variance dans différentes lignées de drosophile *Drosophila melanogaster* (Hughes et Charlesworth, 1994; Promislow *et al.*, 1996). Cette approche a ainsi pu mettre en évidence pour la première fois une base génétique des courbes de mortalité, c'est-à-dire une variance additive génétique dans la pente de la loi de Gompertz (paramètre b), avec des différences de mortalité entre lignées génétiques qui s'accroissent avec l'âge (Figure 20).

Un autre modèle de mortalité très usité dans l'étude de la sénescence, notamment en gérontologie humaine, est celui de Weibull (1951), qui sépare plus clairement le taux de mortalité initial (a) de la composante âge-dépendante de la mortalité :

$$\mu_x = a + \alpha x^{\beta} \qquad \text{(Eq 6.2)}$$

où α est un paramètre d'échelle, et β un paramètre de forme, c'est-à-dire l'accélération de la mortalité liée au vieillissement. L'application de ce type de modèle à des données de mortalité âge-spécifique a contribué au développement d'une approche comparative sur un large spectre de taxa (voir par exemple Ricklefs, 1998 ; 2008).

6.3.2 Les défis méthodologiques

La démographie traditionnelle s'est fortement focalisée sur l'étude de la longévité et de la mortalité en utilisant les modèles décrits ci-dessus ; en contrepartie, elle s'est peu intéressée à la sénescence mesurée sur les performances de reproduction. Ce retard peut être en partie attribué au problème de faible puissance statistique du fait d'un manque de données adéquates. Lorsque l'on s'intéresse à la sénescence en milieu naturel, les taux de mortalité extrinsèque sont tels que la plupart des individus disparaissent le plus souvent avant de connaître un état sénescent et très peu survivent jusqu'à un âge avancé. Il est donc particulièrement difficile d'obtenir des mesures de sénescence fiables en milieu naturel. Ce problème de manque de puissance statistique dépend bien sûr de la démographie de l'espèce étudiée, et il

devient souvent crucial chez les espèces à fort taux de mortalité et courte durée de vie. Par exemple, dans une population de gobemouche à collier (*Ficedula albicollis*) suédoise étudiée durant 25 années consécutives, 7 % uniquement des 5 000 femelles marquées ont atteint l'âge de cinq ans à partir duquel on observe un déclin de la valeur sélective annuelle (Brommer *et al.*, 2007). À contrario, chez une autre espèce d'oiseau, beaucoup plus longévive, 18% des femelles d'une colonie de cygne tuberculé (*Cygnus olor*) du sud de l'Angleterre atteint l'âge de 12 ans auquel leurs performances de reproduction déclinent (McCleery *et al.*, 2008). Ainsi, l'effort d'enregistrement de données nécessaires à une étude de la sénescence dépend de l'espèce étudiée.

Malgré le défi que représente la collecte de données longitudinales, ces paramètres répétés sur les mêmes individus tout au long de leur vie (Gaillard *et al.*, 1994) sont souvent essentiels pour contrer un second problème statistique, dit de l'« hétérogénéité individuelle ». L'hétérogénéité individuelle peut biaiser les patrons de sénescence lorsque les individus qui meurent à un certain âge ne constituent pas un sous échantillon aléatoire de la population (Vaupel et Yashin, 1985). L'apparition ou la disparition non aléatoire de phénotypes avec l'âge, par exemple lorsque les individus les plus performants ont une longévité accrue (Figures 21a et 21c), peut engendrer des tendances au niveau populationnel (moyennes par classe d'âge) différentes des trajectoires individuelles. L'utilisation de données transversales peut alors masquer la sénescence individuelle lorsqu'elle existe (Figure 21c, Cam *et al.*, 2002), ou à l'inverse suggérer un déclin moyen des performances avec l'âge alors qu'en réalité les individus ne subissent pas de sénescence (Figures 21a et 21b). La solution idéale à ce problème statistique reste donc l'analyse de données longitudinales, qui permet d'étudier les patrons âge-spécifiques à l'échelle intra-individuelle plutôt que populationnelle (Clutton-Brock et Sheldon 2010). Plusieurs modèles statistiques ont été proposés pour analyser ces données longitudinales de manière à controler pour la variation du trait due à des différences entre individus, et ainsi modéliser correctement la variation age-spécifique intra-individuelle (Cam *et al.*, 2002 ; van de Pol et Verhulst 2006 ; van de Pol et Wright 2009).

6.3.3 Organismes multicellulaires avec séparation soma-germen

Pour les premiers théoriciens de la sénescence, et notamment August Weismann (voir ci-dessous), la distinction entre les cellules somatiques et germinales était un élément essentiel déterminant la sénescence (Rose, 1991 ; Stearns, 1992). Ainsi, on devrait pouvoir constater de la sénescence chez toutes les espèces de vertébrés puisqu'ils possèdent tous une séparation entre soma et germen.

Si la sénescence des animaux peut être parfois observée en milieu naturel (Nussey *et al.*, 2013), on a vu qu'elle devient plus évidente et facile à mesurer lorsque les risques de mortalité extrinsèque sont fortement atténués, c'est-à-dire dans des populations captives, dans des conditions de laboratoire, ou chez les humains (Rose, 1991). Pour cette raison, l'étude de la sénescence et de la longévité dans un contexte évolutif a été principalement menée sur des organismes modèles simples étudiés en conditions standardisées, notamment la drosophile citée plus haut, ainsi que le nématode *Caenorhabditis elegans*. Chez ces deux organismes, la dichotomie soma/germen s'opère dès les premières heures de développement, et il est relativement aisé de mesurer les effets de la sénescence depuis les niveaux cellulaire et moléculaire jusqu'au niveau organismique. Ainsi, la grande majorité de nos connaissances sur la sénescence repose sur des études en laboratoire chez ces deux espèces modèles.

Cependant, la plupart des études à grande échelle de tables de survie des insectes montrent que le taux de mortalité ralentit aux âges avancés (revue dans Carey, 2001), contrairement aux modèles mathématiques classiques décrits plus hauts, tels que celui de Gompertz, selon lequel la mortalité progresse continuellement en fonction de l'âge. Récemment, le spectre d'insectes étudiés dans ce domaine s'est élargi en

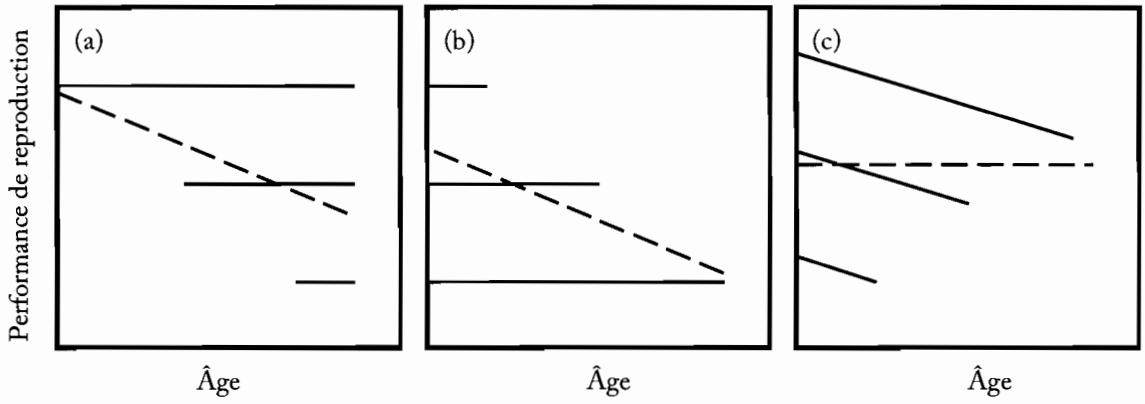


Figure 21 Exemples de divergences entre les trajectoires individuelles des performances de reproduction avec l'âge (droites pleines) et les tendances observées en utilisant les moyennes (en pointillés) dans des populations hypothétiques de trois individus. Lorsque les individus ont des performances constantes, les moyennes populationnelles peuvent montrer un déclin si les reproducteurs de moindre qualité commencent à se reproduire plus tard (a) ou bien meurent plus tardivement (b). À contrario, la sénescence individuelle peut être masquée au niveau populationnel par la disparition précoce des reproducteurs moins performants (c) (adapté de van de Pol et Verhulst 2006).

dehors de la drosophile, avec notamment l'étude d'insectes sociaux (fourmis, termites ou abeilles) chez lesquels les taux de mortalité extrinsèques façonnent les traits d'histoire de vie, avec des différences radicales entre espèces, mais aussi au sein des espèces entre reines et ouvrières (Jemielity *et al.*, 2005). Etonnamment, face à l'abondance des études expérimentales en laboratoire sur la drosophile, la sénescence chez un insecte dans un milieu naturel n'a été détectée qu'en 2002, grâce à l'étude d'une mouche microscopique (2-3 mm) de la famille des Piophilidae (*Protopiophila litigata*) qui se développe exclusivement sur les bois des cerfs après leur chute. Malgré la très courte durée de vie de cette mouche (longévité moyenne de 6 jours), le suivi de plusieurs centaines d'individus marqués individuellement a montré une baisse des probabilités de survie et d'accouplement avec l'âge (Bonduriansky et Brassil, 2002).

Chez les vertébrés, la sénescence semble être très largement omniprésente (Promislow, 1991 ; Nussey *et al.*, 2013), même si ce constat est relativement nouveau pour certains ordres ou même certaines classes entières de vertébrés. En particulier, les premières preuves de sénescence chez les oiseaux sont très récentes (Ricklefs, 1998; Bennet et Owens, 2002). En dépit de publications sporadiques rapportant l'absence de détection de sénescence chez un petit nombre d'espèces telles que l'éléphant de mer austral *Mirounga leonina* (Pistorius et Bester, 2002) ou la tortue du désert *Gopherus agassizii* (Jones *et al.*, 2014), ces constats peuvent la plupart du temps être attribués à des biais statistiques, tels que décrits précédemment, et notamment à une faible puissance de détection du fait de la forte longévité des vertébrés.

6.3.4 Organismes multicellulaires sans séparation soma-germen

La sénescence chez les végétaux supérieurs est fondamentalement différente de celle observée chez les autres formes de vie. La grande plasticité des cycles de vie végétaux en est une illustration (on peut trouver dans un même genre, des plantes annuelles et d'autres qui vivent plusieurs millénaires). A titre d'anecdote, chez les plantes à reproduction clonale le plus vieux génotype a été identifié comme ayant entre 9 000 et 11 000 ans (Vasek, 1980). Si les questions de sémantique et de définitions se posent régulièrement lorsque l'on étudie la sénescence dans un large spectre d'organismes, elles sont particulièrement délicates dans le cas des plantes. Le vieillissement des plantes peut notamment s'étudier à l'échelle d'une plante entière, ou de ses organes, puisque les racines, les tiges, les feuilles et les fleurs ont aussi des longévités mesurables. Ainsi, l'absence de distinction nette entre soma et germen (les différenciations sexuelle et végétative ont lieu dans les mêmes méristèmes totipotents), le potentiel illimité de prolifération des méristèmes, ainsi que l'effort reproductif exponentiel avec la taille des arbres, amènent certains auteurs à conclure que de nombreuses plantes ne connaissent pas de sénescence (Thomas, 2002).

Pourtant, de même que chez les animaux, les plantes ont évolué des stratégies différentes selon qu'elles se reproduisent une seule ou plusieurs fois (voir aussi dans le paragraphe 6.5.1. la discussion sur la sémelparité et l'itéroparité). Ainsi, chez les plantes supérieures, on peut distinguer deux patrons de sénescence (Gutjahr, 2006). La sénescence des plantes sémelpares dont la mort suit la phase unique de reproduction (plantes annuelles, et quelques pérennes) est le résultat d'un épuisement consécutif à la reproduction, les ressources de la plante étant exportées dans les graines et les fruits. Cette relation entre reproduction et sénescence a été confirmée à plusieurs reprises, même si des espèces telles qu'*Arabidopsis* ne semblent pas suivre ce patron (Buchanan-Wollaston *et al.*, 2003). Au contraire, chez les plantes itéropares (herbacées pérennes et plantes ligneuses), la sénescence des feuilles est un processus indépendant du développement des structures reproductrices, dont les causes pourraient donc être différentes de celles des plantes sémelpares. De nombreuses études se sont penchées sur la dégradation physiologique précédant la mort des plantes, et notamment l'induction hormonale de la sénescence. Les données démographiques chez les plantes abondent dans la littérature, pourtant l'étude des courbes de survie et de la reproduction à des stades avancés reste limitée. Si une accélération du taux de mortalité a pu être montrée chez plusieurs plantes annuelles telles que chez la Polémoniacée naine *Phlox drummondii*, il est difficile d'envisager l'étude des performances tardives à l'échelle de vie des plantes pérennes longévives qui peuvent vivre des milliers d'années (Roach, 1993).

L'hydre d'eau douce (*Hydra attenuata*) est un bon exemple d'organisme sans séparation nette entre le soma et le germen, qui semble ne pas vieillir. Cet animal peut se régénérer complètement à partir de presque toutes les parties de son corps. Il contient des cellules totipotentes disséminées à peu près partout, aptes à reconstruire l'organisme, ou à donner des gamètes. Sa capacité de reproduction semble ne jamais fléchir et ses cellules restent en bon état pendant de nombreuses années. La sénescence paraît donc être un processus caractéristique de la lignée somatique des organismes animaux, quand elle est distinguable. Pourtant, les cellules somatiques des animaux ne sont pas les seules dans le monde vivant à subir de la sénescence. De fait, ce phénomène est très fréquent. Il peut même affecter les organismes unicellulaires.

6.3.5 Organismes unicellulaires

Tous les procaryotes étant unicellulaires, aucun d'entre eux ne devrait présenter de déclin de survie ou de fertilité avec l'âge, puisqu'ils peuvent en apparence se multiplier indéfiniment. En réalité, les nombreux travaux menés sur la levure de boulanger (*Saccharomyces cerevisiae*) ont montré que cet organisme unicellulaire se divisant de manière asexuée, est aussi soumis au vieillissement, à travers des divisions mitotiques asymétriques, ou bourgeonnements (Gershon et Gershon, 2000). Chaque cellule mère produit une cellule fille plus petite, qui grossit, puis bourgeonne à son tour. Après environ dix mitoses, le bourgeonnement ralentit et il cesse totalement au bout de quelques 20 divisions. Ces phénomènes de sénescence réplicative ont été étudiés chez d'autres eucaryotes unicellulaires et également chez des bactéries. Des résultats sur *Escherichia coli* ont notamment montré que cette bactérie qui se reproduit par divisions asexuées et en apparence symétriques, montre elle-aussi, contre toute attente, de la sénescence (Stewart *et al.*, 2005). En combinant les progrès de la biologie moléculaire, de la physique, de la microscopie et de l'informatique, Stewart et ses collègues ont suivi

des divisions cellulaires issues d'une seule bactérie durant 6 heures, aboutissant à un total de 35 000 cellules. À chaque division, une cellule fille reçoit un pôle ancien issu d'une division antérieure, et un pôle cellulaire neuf. Les pôles anciens subsistent donc et se transmettent au cours des générations successives. Les observations durant ces centaines de divisions cellulaires ont montré que les bactéries porteuses des pôles les plus anciens voient leur vitesse de croissance diminuer au fil des générations. Ce résultat sur un organisme modèle en biologie moléculaire peut conduire à penser qu'aucune forme de vie n'est réellement immortelle, du fait des mécanismes de réparation des cellules qui connaissent toujours des imperfections, aussi minimes soient-elles.

6.4 Théories d'évolution de la sénescence

6.4.1 Les premiers modèles et la cause ultime d'évolution de la sénescence

Avant que les conceptions de Darwin sur la théorie de la sélection naturelle ne soient reconnues, Alfred Russel Wallace (1823-1913, naturaliste et biologiste gallois), et plus tard August Weismann (1834-1914, biologiste et médecin allemand), proposèrent la première théorie expliquant l'origine de la sénescence. Leurs arguments étaient basés sur les notions d'altruisme (voir aussi Chapitre 13) et de sélection de groupe : la réduction de la longévité accélère le renouvellement des générations, facilitant l'adaptation des animaux à des environnements changeants, et favorisant ainsi le succès de l'espèce. Outre le fait que cette théorie s'intéresse à la longévité plutôt qu'à la sénescence *per se* (voir la distinction plus haut), elle repose sur un mécanisme qui favorise la survie du groupe au détriment de la survie individuelle. Or, si l'on imagine dans ce contexte une mutation qui confère à l'individu porteur une longévité accrue, l'avantage sélectif du porteur de cette mutation face aux autres membres du groupe entraîne une sélection très rapide de cette mutation au niveau du groupe et de toute la population, et donc une évolution également rapide vers une longévité accrue.

Pour expliquer l'évolution de la sénescence, il existe aujourd'hui deux types de modèles, qui sont fortement reliés aux modèles théoriques s'intéressant à l'évolution des traits d'histoire de vie en général (Partridge et Barton, 1993). En premier lieu, les modèles d'optimisation supposent que les forces de sélection façonnent l'histoire de vie optimale pour chaque espèce, maximisant la valeur sélective. Le modèle d'optimisation spécifique à l'évolution de la sénescence, proposé par Williams (1957) est celui de la Pléiotropie Antagoniste. Le second type de modèle repose sur l'évolution non-adaptative de mutations délétères avec des effets âges-spécifiques, auquel cas la sénescence peut alors être considérée comme maladaptative mais inévitable (théorie de l'accumulation de mutation, Medawar 1952).

Ces deux modèles, détaillés dans les deux paragraphes suivants, reposent sur l'observation fondamentale que la force de la sélection décline avec l'âge. Cette idée pressentie par Medawar (1952) sur la base de travaux antérieurs de Fisher (1930) et Haldane (1941) a été formalisée rigoureusement pour la première fois par Hamilton (1966). Celui-ci a en particulier utilisé des résultats standards de l'analyse démographique des populations pour quantifier l'intensité de la sélection agissant sur une mutation affectant la survie à un âge x par la sensibilité du taux d'accroissement de la population à une variation de la mortalité à cet âge (voir Paragraphe 2). La force de la sélection agissant contre une mutation augmentant la mortalité à l'âge x peut être écrite comme (Hamilton 1966) :

$$H_p(x) = \frac{\partial \ln \lambda}{\partial \ln p_x} = \frac{\sum_{y=x+1}^{+\infty} l_y m_y e^{-ry}}{T}, \qquad \text{(eq. 6.3)}$$

où p_x est la probabilité de survie entre l'âge x et $x + 1$, l_y est la probabilité de survivre de la naissance à l'âge y, m_y est la fertilité à cet âge et T est le temps moyen de génération. La force de la sélection mesurée par cette quantité décline toujours quand l'âge x augmente, ce qui a conduit Hamilton (1966) à prédire que, puisque la sélection agissant pour maintenir l'adaptation des classes les plus âgées finit par devenir négligeable, « la sénescence ne peut être évitée par aucun organisme imaginable ». Une autre prédiction intéressante de l'équation (6.3) est que la force de la sélection sur la survie commence à décliner dès l'âge moyen de première reproduction et que la sélection pour maintenir en vie des individus après le dernier épisode de reproduction est nulle. Une expression comparable peut être obtenue pour mesurer comment la sélection sur la fécondité change avec l'âge.

Les travaux théoriques d'Hamilton généralisèrent l'idée fondamentale que la force de la sélection naturelle décline avec l'âge des individus (Figure 22). Indépendamment de la sénescence, mais du simple fait que les organismes sont sujets aux risques de maladies, de prédation et d'accidents (mortalité extrinsèque), le nombre d'individus dans chaque classe d'âge d'une population diminue avec l'âge. La force de la sélection naturelle qui s'opère sur la survie et la fertilité s'affaiblit donc au cours des histoires de vie, et devrait être plus efficace pour éliminer les traits délétères s'exprimant chez les individus jeunes (et donc nombreux) que ceux qui s'expriment chez les individus plus âgés.

6.4.2 L'accumulation de mutations délétères à action tardive

Des pressions de sélection diverses agissent sur les mutations qui apparaissent de manière aléatoire. Le modèle d'Accumulation de Mutations décrit par Peter Medawar (1952) s'intéresse aux mutations qui ont des effets âge-spécifiques, c'est-à-dire qui ne s'expriment qu'à un âge donné, et en particulier, à celles qui ont des effets délétères pour des âges avancés. Si ces mutations s'expriment à un âge auquel la plupart des individus se sont déjà reproduits, alors la pression de sélection qui s'exerce contre ces mutations tardives est faible. Ceci autorise l'accumulation de ces mutations, qui peuvent se répandre dans la population par dérive génétique ou bien être maintenues par un équilibre entre mutation et sélection à des fréquences plus élevées que celles qui s'expriment plus tôt. Les effets délétères de ces mutations à expression tardive entraînent la sénescence. Notons que les nombreux travaux de Charlesworth (1994) détaillent des modèles généraux

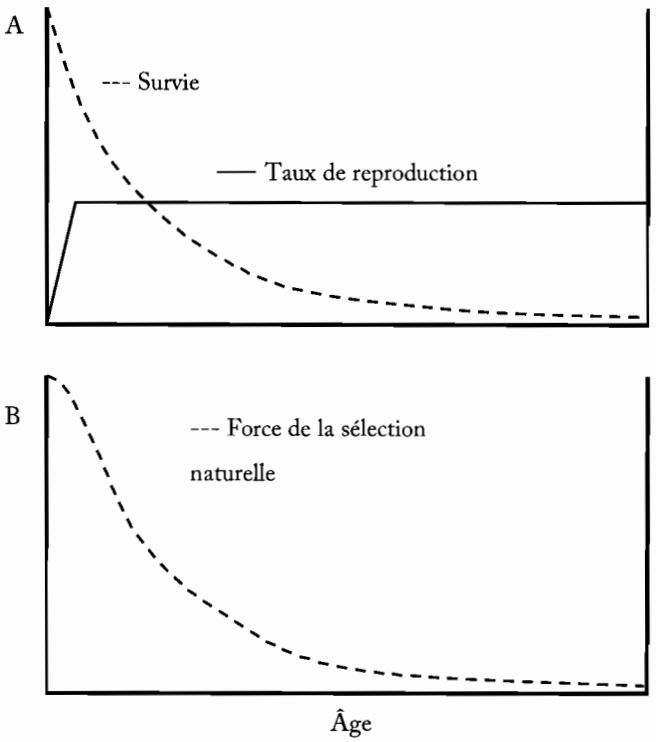


Figure 22 Survie et taux de reproduction (A), et force de la sélection naturelle (B), en fonction de l'âge, dans une population hypothétique sans sénescence (adapté de Zwaan 1999). La probabilité de survie décline car il existe des causes de mortalité extrinsèque. Le nombre d'individus restant pour se reproduire, donc la force de la sélection naturelle sur les performances reproductrices, diminue alors avec l'âge, même en l'absence de sénescence.

reposant sur le concept d'équilibre entre apparition de mutations délétères et sélection.

6.4.3 Les modèles d'optimisation et la pléiotropie antagoniste

La théorie d'optimisation appliquée à l'étude de l'évolution des traits d'histoire de vie explique comment l'histoire de vie conférant une valeur sélective maximale évolue en fonction des contraintes physiologiques intrinsèques et des contraintes environnementales extrinsèques (Maynard Smith, 1978). Cette histoire de vie optimale correspond alors à une stratégie évolutivement stable (voir Paragraphe 2). Le modèle de Pléiotropie Antagoniste proposé par Williams (1957) est un modèle d'optimisation qui postule que les mutations délétères à action tardive sont favorisées par la sélection si elles ont des effets bénéfiques en début de vie. La sélection naturelle étant plus faible dans les stades de vie tardifs, ces effets délétères sont faiblement contre-sélectionnés, comme vu précédemment. Ce modèle prédit par exemple la sélection de gènes pléiotropiques favorisant la fécondité précoce au détriment de la fécondité tardive ou de la survie.

Enfin, le modèle du « Soma jetable » (en anglais, « Disposable Soma », Kirkwood, 1977 ; Kirkwood et Holliday, 1979), peut être envisagé comme un cas particulier de Pléiotropie Antagoniste, basé sur une optimisation individuelle de l'allocation des ressources métaboliques entre d'une part la maintenance somatique, c'est-à-dire l'entretien, et d'autre part la reproduction. Lorsque la réparation et la maintenance du soma atteignent un seuil critique, les causes de mortalité intrinsèque s'amplifient, entraînant la sénescence. Des études moléculaires ont montré que la capacité de réparation de l'ADN, liée à l'activité de l'enzyme poly(ADP-ribose) polymérase, est corrélée à la longévité chez les mammifères (Grube et Bürkle, 1992). Les cellules des organismes longévifs montrent donc une meilleure aptitude à réparer les dommages moléculaires et à résister aux stress biochimiques (Kirkwood, 2002).

6.5 Tests des modèles théoriques

6.5.1 Le compromis entre fécondité et longévité/sénescence

La sémelparité peut être considérée comme un cas extrême de sénescence lié au coût de la reproduction : les organismes à reproduction unique montrent des pertes de performance rapides et une longévité très réduite après leur reproduction. La théorie sur l'évolution des traits d'histoire de vie suggère que la sémelparité évolue en réponse à des taux de survie adulte très faibles, pouvant notamment résulter de coûts à la reproduction très élevés (Stearns, 1989). Le saumon, par exemple, survit moins d'un mois après sa reproduction du fait d'une allocation d'énergie très importante pour la production des œufs ainsi que pour leur défense.

A contrario, chez les organismes itéropares, le déclin des performances de reproduction est plus graduel, mais cependant très variable entre les espèces. Des études comparatives montrent tout de même certaines tendances en accord avec les prédictions des modèles d'évolution de la sénescence. Par exemple, une comparaison de 56 populations de mammifères (Promislow, 1991) a montré que la perte de capacité de reproduction et l'accélération du taux de mortalité sont plus rapides pour des espèces à courte durée de vie et à développement rapide telles que dans la famille des muridés (dans l'ordre des rongeurs, notamment rats et souris).

Au niveau intra-spécifique, des recherches sur les mouches méditerranéennes des fruits (*Ceratitis capitata*) ont révélé deux modes physiologiques de vieillissement illustrant le compromis entre survie et reproduction : une phase d'attente avec de faibles mortalités et fécondités, et une phase reproductive durant laquelle le taux de mortalité s'accélère avec la ponte des œufs (Carey *et al.*, 1998). Les mouches qui alternent entre phases d'attente et de reproduction du fait d'un changement d'alimentation (d'un régime sucré à un régime protéiné complet) survivent plus longtemps que celles qui restent exclusivement dans un des deux modes. Le passage de la phase d'attente à la phase reproductive déclenche la ponte et abaisse le niveau de mortalité, mais augmente le vieillissement. Ce rapport direct entre reproduction et sénescence à l'échelle de l'individu chez la mouche méditerranéenne souligne la présence de mécanismes causaux liés au rythme de déplétion ovarienne et/ou à l'activité gonadique.

Par ailleurs, le compromis entre fécondité et taux de sénescence a été mis en évidence dans un nombre croissant d'études sur des vertébrés. Donnons-en ici deux exemples basés sur des données longitudinales et expérimentales. Un

suivi sur 23 ans d'une colonnie de Guillemot de Troïl (*Uria aalge*) montre une sénescence de reproduction accélérée chez les individus ayant connu un très bon succès de reproduction ou des conditions climatiques difficiles, en début de vie (Reed *et al.*, 2008). Une manipulation de la taille des nichées chez le Choucas des tours (*Corvus monedula*) sur trois années consécutives engendre une sénescence de survie trois fois plus forte chez les individus ayant élevé des nichées élargies (Boonekamp *et al.*, 2014). Ainsi, un coût additionnel de reproduction peut accélerer la sénescence. Une revue récente de 26 études de vertébrés, individu-centrées, conclue qu'une allocation élevée à la reproduction ou la croissance en début de vie est souvent associée à une sénescence précoce et plus rapide (Lemaître *et al.*, 2015).

6.5.2 Prédictions en génétique quantitative

Les deux modèles d'évolution de la sénescence par Accumulation de Mutations ou Pléiotropie Antagoniste engendrent des prédictions théoriques formulées par Charlesworth et ses collègues (Charlesworth, 1990 ; Charlesworth et Hughes, 1996 ; Charlesworth, 2001), concernant les relations entre l'âge, les effets de la consanguinité et l'amplitude des variances et covariances génétiques des traits d'histoire de vie. La comparaison des variances et covariances génétiques pour plusieurs classes d'âge peut donc nous aider à distinguer l'importance relative de ces deux processus (Charlesworth, 1990). Si la sénescence apparaît principalement à cause de mutations délétères à action tardive (Accumulation de Mutations), on prédit une augmentation avec l'âge de la variance additive génétique (V_A) pour les traits d'histoire de vie (Charlesworth, 1990), mais aussi de leur variance de dominance (V_D) ainsi que de la dépression de consanguinité (Charlesworth et Hughes, 1996). Ces prédictions ont été confirmées à travers diverses expériences de génétique quantitative menées sur la drosophile, avec cependant quelques résultats contradictoires liés aux limites de ces expériences en laboratoire, notamment la difficulté de s'affranchir de la sensibilité des mesures de génétique quantitative aux conditions environnementales.

Si la sénescence est due à des compromis génétiques entre les performances de début et de fin de vie (Pléiotropie Antagoniste), un accroissement de V_A est possible mais cela n'implique pas que V_D et la dépression de consanguinité varient systématiquement avec l'âge. Par contre, le modèle de Pléiotropie Antagoniste prédit une corrélation génétique négative entre la valeur sélective mesurée en début et en fin de vie. Ce type de compromis génétique entre effets précoces bénéfiques et effets tardifs néfastes a été mis en évidence à plusieurs reprises par des expériences d'évolution expérimentale en laboratoire. Par exemple, des lignées de drosophiles sélectionnées pour une fécondité précoce montrent une accélération de l'augmentation du taux de mortalité âge-dépendant (Sgro et Partridge, 1999), alors que les lignées tardives ont une longévité accrue. Lorsque ces deux lignées sont rendues stériles, la différence dans les taux de mortalité entre lignées « jeunes » et « vieilles » disparaît. Cette expérience suggère que les taux de sénescence ne sont pas expliqués par l'accumulation de mutations à effets tardifs (qui persisterait après stérilité) mais plutôt par l'effet direct d'un coût de la reproduction sur la mortalité tardive.

6.5.3 Mortalité extrinsèque et sénescence

Les travaux théoriques sur les différents modèles d'évolution de la sénescence ont aussi permis de formuler des prédictions sur les paramètres démographiques des espèces en relation avec les patrons de sénescence. Certaines de ces prédictions sont communes aux différents modèles d'évolution de la sénescence car elles découlent du déclin de la force de sélection avec l'âge. Par exemple, une population qui connaît un faible taux de mortalité extrinsèque présentera une structure d'âge où les individus vieux seront nombreux, permettant une sélection accrue contre le processus de sénescence. Ainsi, la théorie évolutive de la sénescence prédit une corrélation positive entre le taux de mortalité extrinsèque et la force du déclin de survie ou de reproduction. Des analyses comparatives ont confirmé cette prédiction en montrant que chez les oiseaux et mammifères (Austad, 1993 ; Ricklefs, 1998), de même que chez les insectes sociaux (Jemielity *et al.*, 2005), de faibles mortalités extrinsèques sont associées à de fortes longévités et à une sénescence tardive. Des études d'évolution expérimentale manipulant le taux de mortalité extrinsèque en laboratoire vont aussi dans le même sens (voir le Chapitre 19 et la description des expériences de Stearns et col.).

Cependant, les travaux de Reznick et ses collaborateurs dans des populations naturelles de guppies (*Poecilia reticulata*, voir Paragraphe 5) ont dévoilé des résultats allant à l'encontre de cette prédiction. Dans les populations où la prédation est plus forte, les guppies commencent non seulement à se reproduire à un âge plus jeune, mais aussi présentent une longévité plus élevée que ceux des populations sans prédateurs, et maintiennent de meilleures performances de reproduction plus longtemps (Reznick *et al.*, 2004). Ces résultats ont permis d'affiner les prédictions relatives au taux de mortalité extrinsèque, en mettant notamment en avant l'importance de l'origine de cette mortalité (Bronikowski et Promislow, 2005). Chez les guppies, une forte prédation peut relâcher la régulation densité-dépendante en offrant plus de ressources pour chaque individu, tout en sélectionnant pour des individus rapides et de plus haute valeur sélective, donc plus longévifs.

Une particularité du vieillissement chez l'espèce humaine a soulevé beaucoup de discussions parmi les biologistes de l'évolution (voir aussi Chapitre 20). Il s'agit de la ménopause, dont l'origine est difficile à comprendre, puisque la ménopause abolit la fécondité des femmes bien avant le terme de leur vie. Cette longue vie post-reproductive des humains ne se retrouve pas chez les autres primates (voir Bourke, 2007 pour de rares exceptions) cependant elle a été décrite sporadiquement chez quelques espèces d'origines phylogénétiques très variées (par ex. chez l'orque *Orcinus orca*, le nématode *Caenorhabditis elegans* ou les rotifères bdelloïdes *Macrotrachela sp.*, Jones *et al.*, 2014). Les premières hypothèses pour expliquer son évolution chez l'homme supposaient que les soins maternels, cruciaux pour la survie des enfants, favorisaient un avancement de la ménopause (Williams, 1957). Plus récemment, l'hypothèse « de la grand-mère » postule que l'avantage évolutif de la ménopause réside dans la combinaison entre des risques élevés de mortalité lors de la grossesse et de l'accouchement et l'importance relative de l'investissement des grands-mères dans

la survie de leurs petits-enfants (Hawkes *et al.*, 1998; Shanley *et al.*, 2007). Il s'agirait donc d'une sélection pour une longévité postreproductive accrue plutôt que d'une sélection pour une ménopause précoce (voir cependant Pavard *et al.* 2007). Plus généralement ces études mettent en lumière la nécessité de prendre en compte le rôle de différentes interactions sociales et écologiques dans la compréhension de la diversité des patrons de sénescence.

6.6 Perspectives : une approche intégrative

Une approche intégrative peut-elle nous aider à expliquer l'évolution de la sénescence ?

La sénescence est sans nul doute un processus complexe, multifactoriel, et dont les mécanismes sont diversifiés à tous les niveaux d'organisation biologique. Les mécanismes physiologiques de la sénescence, qui font l'objet de nombreuses études tant théoriques qu'expérimentales, n'ont pas été abordés ici. Le fait que les pertes de capacités de survie et de reproduction des individus résultent d'un stress oxydatif (Harman 1965), de la perte progressive d'ADN au niveau des télomères (Hayflick 2000), ou bien encore d'un dérèglement du système neuroendocrinien, a longtemps été étudié sans faire de rapprochement avec les théories expliquant l'évolution de la sénescence. Pourtant, l'étude de l'évolution de la sénescence s'élargit depuis peu à certaines facettes de la biologie du vieillissement, telles que l'étude de la plasticité de la sénescence en réponse au stress ou bien la génomique fonctionnelle. Réconcilier les approches évolutives et mécanistiques dans l'étude de la sénescence pourrait passer par le développement de la gérontologie évolutive (ou « evo-gero », Partridge *et al.*, 1999) ou l'exploration de mécanismes biologiques associables aux théories de l'évolution de la sénescence.

Quels gènes ou combinaisons de gènes déterminent la longévité ?

Une dimension très importante de la gérontologie pour le biologiste de l'évolution est la recherche de gènes impliqués dans le vieillissement. Bien que ces travaux n'en soient qu'à leur début, ils indiquent déjà que de nombreux gérontogènes identifiés chez certains organismes modèles induisent des effets majeurs sur la longévité, avec parfois une pléiotropie entre allongement de la longévité et performance en début de vie (voir par exemple la revue dans Arking, 2006), conformément au modèle de Pléiotropie Antagoniste. À titre d'exemple, chez le nématode *Caenorhabditis elegans*, une augmentation de la durée de vie chez des mutants du gène glp-1 est liée à l'absence de prolifération et donc une absence de lignée germinale (Arrantes-Oliveira *et al.*, 2002). Le lecteur intéressé pourra trouver d'autres exemples dans Leroi *et al.*, 2005.

Les sénescences de survie et de reproduction sont-elles génétiquement indépendantes ?

Nous avons vu que survie et reproduction sont très fortement liées par des compromis évolutifs largement répandus. Cependant peu d'études ont testé la corrélation entre les deux types de sénescence, et ce lien direct est peut-être moins universel qu'on le suppose (Bouwhuis *et al.*, 2012). Une étude sur des abeilles postule que l'évolution de la division du travail chez les insectes sociaux aurait découplé la sénescence de survie de la sénescence des performances physiologiques pour favoriser l'évolution de l'efficacité des colonies (Rueppell *et al.*, 2007). Si l'on connaît aujourd'hui en partie le déterminisme génétique de la longévité, notamment par l'identification récente de gérontogènes citée plus haut, les bases génétiques de la perte de capacité de reproduction avec l'âge sont encore largement inexplorées et on ne peut affirmer aujourd'hui si les mêmes gènes interviennent dans les deux processus (Burger et Promislow, 2006).

Faut-il chercher une théorie unique pour expliquer l'évolution de la sénescence ?

La sénescence est une réponse évolutive au déclin des forces de sélection avec l'âge. Mais le déclin des performances qui s'ensuit est-il le fait de mutations purement délétères à actions tardives qui ne sont pas assez activement contre-sélectionnées ou bien résulte-t-il de la fixation de mutations à actions favorables en début de vie et défavorables en fin de vie ? Ces deux modèles ne sont bien sûr pas mutuellement exclusifs et semblent d'ailleurs tous deux intervenir dans l'évolution de la sénescence chez une grande variété d'organismes. Les comparaisons spécifiques révèlent une variation extraordinaire des histoires de vie en relation avec la sénescence, variation façonnée par la sélection en fonction des modes de vie (par ex. le vol, l'activité nocturne/diurne, voir Healy *et al.* 2014). Chez certaines espèces, comme la tortue du désert *Gopherus agassizii*, l'algue brune *Laminaria digitata* ou l'hydre *Hydra magnipapillata*, aucune sénescence n'a pour l'instant été mise en évidence (Jones *et al.*, 2014) ; chez d'autres, telles que la souris domestique, on peut mesurer une forte sénescence en captivité mais les individus sauvages meurent tous de prédation ou de maladie avant de connaître la sénescence ; enfin chez certaines espèces telles que les humains, la sénescence est fréquemment une cause de décès. Ainsi, la légitimité de généraliser une seule théorie de l'évolution de la sénescence à toutes les espèces et leurs caractéristiques est encore en suspens.

RÉFÉRENCES

ABRAMS, P.A. et ROWE, L. 1996. The effects of predation on the age and size of maturity of prey. *Evolution* **50**:1061.

ALONSO-ALVAREZ, C., BERTRAND, S., DEVEVEY, G., PROST, J., FAIVRE B. et SORCI, G. 2004. Oxidative stress as a proximate cost of reproduction. *Ecology Letters* **7**:363–368.

ALONSO-ALVAREZ, C., BERTRAND, S., DEVEVEY, G., PROST, J., FAIVRE, B., CHASTEL, O. et SORCI, G. 2006. An experimental manipulation of life-history trajectories and resistance to oxidative stress. *Evolution* **60**:1913-1924.

ALTWEGG, R. et REYER, H.-U. 2003. Patterns of natural selection on size at metamorphosis in water frogs. *Evolution* **57**:872-82.

ANGILLETTA, M.J., STEURY, T.D. et SEARS, M.W. 2004. Temperature, growth rate, and body size in ectotherms: Fitting pieces of a life-history puzzle. *Integrative and Comparative Biology* **44**:498-509.

ARENDT, J.D. 1997. Adaptive intrinsic growth rates: an integration across taxa. *The Quarterly Review of Biology* **72**:149-177.

ARKING, R. 2006. *The Biology of Aging: Observations and Principles - Third edition*. Oxford University Press, Oxford.

ARNOLD, S.J. 1992. Constraints on phenotypic evolution. *The American Naturalist* **140**:S85-S107.

ARANTES-OLIVEIRA, N., APFELD, J., DILLIN, A, KENYON, C. 2002. Regulation of life-span by germ-line stem cells in *Caenorhabditis elegans*. *Science* **295**:502-5.

AUSTAD, S.N. 1993. Retarded senescence in an insular population of Virginia opossums (*Didelphis virginiana*). *Journal of Zoology* **229**:695-708.

AUSTAD, S.N. et FISHER, K.E. 1991. Mammalian aging, metabolism, and ecology: evidence from the bats and marsupials. *Journals of Gerontology* **46**:B47-B53.

BALL, S.L. et BAKER, R.L. 1996. Predator-induced life history changes: Antipredator behavior costs or facultative life history shifts? *Ecology* **77**:1116-1124.

BARNES, A.I. et PARTRIDGE, L. 2003. Costing reproduction. *Animal Behaviour* **66**:199-204.

BARTKE, A., WRIGHT, J.C., MATTISON, J.A., INGRAM, D.K., MILLER, R.A. et ROTH, G.S. 2002. Dietary restriction and life span. *Science* **296**:2141.

BARTON, N. et PARTRIDGE, L. 2000. Limits to natural selection. *Bioessays* **22**:1075-1084.

BENNET, P.M. et OWENS, I.P.F. 2002. *Evolutionary ecology of birds - Life histories, mating systems, and extinction*. Oxford University Press, New York.

BERRIGAN, D. et CHARNOV, E.L. 1994. Reaction norms for age and size at maturity in response to temperature - a puzzle for life historians. *Oikos* **70**:474-478.

BERRIGAN, D. et KOELLA, J.C. 1994. The evolution of reaction norms - simple-models for age and size at maturity. *Journal of Evolutionary Biology* **7**:549-566.

BERRY, J. et BRONSON, F. H. 1992. Life history and bioeconomy of the house mouse. *Biological Reviews* **67**:519-550.

BERVEN, K.A. 1990. Factors affecting population fluctuations in larval and adult stages of the wood frogs (*Rana sylvatica*). *Ecology* **71**:1599-1608.

BIDDLE, F.G., EDEN, S.A., ROSSLER, J.S., et EALES, B.A. 1997. Sex and death in the mouse: genetically delayed reproduction and senescence. *Genome* **40**:229-35.

BLACKBURN, T.M. 1991. Evidence for a fast slow continuum of life history traits among parasitoid hymenoptera. *Functional Ecology* **5**:65-74.

BONDURIANSKY, R. et BRASSIL, C.E. 2002. Rapid and costly ageing in wild male flies. *Nature* **420**:377-377.

BONNEAUD, C., MAZUC, J., CHASTEL, O., WESTERDAHL, H. et SORCI, G. 2004. Terminal investment induced by immune challenge and valeur sélective traits associated with major histocompatibility complex in the house sparrow. Evolution **58**:2823-2830.

BOONEKAMP, J. J., SALOMONS, M., BOUWHUIS, S., DIJKSTRA, C. et VERHULST, S. 2014. Reproductive effort accelerates actuarial senescence in wild birds: an experimental study. *Ecology Letters* **17**:599-605.

BOURKE, A.F.G. 2007. Kin selection and the evolutionary theory of aging. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **38**:103-128.

BOUWHUIS, S., CHOQUET, R., SHELDON, B. C. et VERHULST, S. 2012. The forms and fitness cost of senescence: age-specific recapture, survival, reproduction, and reproductive value in a wild bird population. *American Naturalist* **179**:E15-E27.

BOYCE, M.S. 1984. Restitution of r and K selection as a model of density-dependent natural selection. *Annual Review of Ecology and Systematics*, **15**:427-447.

BOYCE, M.S. et PERRINS, C.M. 1987. Optimizing great tit clutch size in a fluctuating environment. *Ecology* **68**:142-153.

BROMMER, J.E., WILSON, A.J. et GUSTAFSSON, L. 2007. Exploring the Genetics of Aging in a Wild Passerine Bird. *The American Naturalist* **170**:643-650.

BRONIKOWSKI, A.M. et PROMISLOW, D.E.L. 2005. Testing evolutionary theories of aging in wild populations. *Trends in Ecology and Evolution* **20**:271-273.

BROWN, J.H. et WEST, G.B. 2000. *Scaling in biology*. Oxford University Press, New York.

BUCHANAN-WOLLASTON, V., EARL, S., HARRISON, E., MATHAS, E., NAVABPOUR, S., PAGE, T. et PINK, D. 2003. The molecular analysis of leaf senescence – a genomics approach. *Plant Biotechnology Journal* **1**:3-22.

BULMER, M.G. 1985. Selection for iteroparity in a variable environment. *The American Naturalist*, **126**:63-71.

BURGER, J.M.S. et PROMISLOW, D.E.L. 2006. Are functional and demographic senescence genetically independent? *Experimental Gerontology* **41**:1108-1116.

CALOW, P. 1979. The cost of reproduction: a physiological approach. *Biological Reviews* **54**:23-40.

CAM, E., LINK, W.A., COOCH, E.G., MONNAT, J.Y. et DANCHIN, E 2002. Individual covariation in life-history traits: Seeing the trees despite the forest. *The American Naturalist* **159**:96-105.

CAMPANA, S.E.J. 2001. Accuracy, precision and quality control in age determination, including a review of the use and abuse of age validation methods. *Journal of Fish Biology* **59**:197-242.

CAREY, J.R 2001. Insect biodemography. *Annual Review of Entomology* **46**:79-110.

CAREY, J.R. et JUDGE, D.S. 2000. *Longevity Records: Life Spans of Mammals, Birds, Reptiles, Amphibians and Fish*. Odense University Press, Odense.

CAREY, J.R., LIEDO, P., MULLER, H.G., WANG, J.L. et VAUPEL, J.W. 1998. Dual modes of aging in Mediterranean fruit fly females. *Science* **281**:996-998.

CAREY, J.R., LIEDO, P., OROZCO, D., TATAR, M. et VAUPEL, J.W. 1995. A Male-Female Longevity Paradox in Medfly Cohorts. *Journal of Animal Ecology* **64**:107-116.

CASWELL, H. 1982. Life-history theory and the equilibrium status of populations. *The American Naturalist* **120**: 317-339.

CASWELL, H. 2001. *Matrix population Models. Construction, analysis and interpretation*. Sinauer Associates Inc., Massachusetts.

CAUGHLEY, G. 1966. Mortality patterns in mammals. *Ecology*, **47**:906-918.

CHARLESWORTH, B. 1990. Optimization Models, Quantitative Genetics, and Mutation. *Evolution* **44**:520-538.

CHARLESWORTH, B. 1994. *Evolution in age-structured populations. 2nd ed*. Cambridge University Press, Cambridge.

CHARLESWORTH, B. 2001. Patterns of age-specific means and genetic variances of mortality rates predicted by the mutation-accumulation theory of ageing. *Journal of Theoretical Biology* **210**:47-65.

CHARLESWORTH, B. et HUGHES, K.A. 1996. Age-specific inbreeding depression and components of genetic variance in relation to the evolution of senescence. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **93**:6140-6145.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1984. Reproductive effort and terminal investment in iteroparous animals. *The American Naturalist* **123**:212–229.

CLUTTON-BROCK, T.H. et ALBON, S.D. 1982. Winter mortality in red deer (*Cervus elaphus*). *Journal of Zoology* **198**:515-519.

CLUTTON-BROCK, T.H., IASON, G.R., ALBON, S.D. et GUINNESS, F.E. 1982. Effects of lactation on feeding-behavior and habitat use in wild red deer hinds. *Journal of Zoology* **198**:227-236.

CLUTTON-BROCK, T.H. et PEMBERTON, J. (Eds.) (2004) *Soay sheep, dynamics and selection in an island population*. Cambridge Cambridge University Press.

CLUTTON-BROCK, T. et SHELDON, B. C. 2010. Individuals and populations: the role of long-term, individual-based studies of animals in ecology and evolutionary biology. *Trends in Ecology and Evolution* **25**:562-573.

COHEN, D. 1966 Optimizing reproduction in a randomly varying environment. *Journal of Theoretical Biology* **12**:119-129.

COULSON, T., CATCHPOLE, E.A., ALBON, S.D., MORGAN, B.J.T., PEMBERTON, J.M., CLUTTON-BROCK, T.H., CRAWLEY, M.J. et GRENFELL, B.T. 2001. Age, sex, density, winter weather, and population crashes in Soay sheep. *Science*, **292**:1528-1531.

COULSON, T., GAILLARD, J.M. et Festa-Bianchet, M. 2005. Decomposing the variation in population growth into contributions from multiple demographic rates. *Journal of Animal Ecology*, **74**:789-801.

DAY, T. et ROWE, L. 2002. Developmental thresholds and the evolution of reaction norms for age and size at life-history transitions. *The American Naturalist* **159**:338-350.

DE FRAIPONT, M., CLOBERT, J., JOHN, H. et ALDER, S. 2000. Increased pre-natal maternal corticosterone promotes philopatry of offspring in common lizards *Lacerta vivipara*. *Journal of Animal Ecology* **69**:404-413.

DE JONG, G. 1993. Covariances between traits deriving from successive allocations of a resource. *Functional Ecology* **7**:75-83.

DE JONG, T.J. et KLINKHAMER, P.G.L. 2005. *Evolutionary ecology of plant reproductive strategies*. Cambridge University Press, Cambridge.

DE JONG, T.J., KLINKHAMER, P.G.L. et DE HEIDEN, J.L.H. 2000. The evolution of generation time in metapopulations of monocarpic perennial plants: some theoretical considerations and the example of the rare thistle *Carlina vulgaris*. *Evolutionary Ecology* **14**:213-231.

DE LAGUÉRIE, P., OLIVIERI, I. et GOUYON, P.H. 1993. Environmental effects on fitness sets shape and evolutionarily stable strategies. *Journal of Theoretical Biology* **163**:113-125.

DRIES, L.A., MORRIS, M.R. et RYAN, M.J. 2001. Why are some male pygmy swordtails large? *Copeia*: 355-364.

EDLEY, M.T. et LAW, R. 1988. Evolution of life histories and yields in experimental populations of *Daphnia magna*. *Biological Journal of the Linnean Society* **34**:309-326.

ENDLER, J.A. 1980. Natural selection on color patterns in *Poecilia reticulata*. *Evolution* **34**:76-91.

FERRIÈRE, R. et CLOBERT, J. 1992. Evolutionarily stable age at 1st reproduction in a density-dependent model. *Journal of Theoretical Biology* **157**:253-267.

FISHER, R.A. 1930. *The genetical theory of natural selection*. Clarendon Press, Oxford.

FONTAINE, J.J. et MARTIN, T.E. 2006. Parent birds assess nest predation risk and adjust their reproductive strategies. *Ecology Letters* **9**:428–434.

FORSLUND, P. et PART, T. 1995. Age and reproduction in birds - Hypotheses and tests. *Trends in Ecology and Evolution* **10**:374-378.

FRANCO, M. et SILVERTOWN, J. 1996. Life history variation in plants: An exploration of the fast-slow continuum hypothesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* **351**:1341-1348.

GADGIL, M. et BOSSET, W. 1970. Life history consequences of natural selection. *The American Naturalist* **104**:1–24.

GAILLARD, J.M., ALLAINE, D., PONTIER, D., YOCCOZ, N.G. et PROMISLOW, D.E.L. 1994. Senescence in Natural-Populations of Mammals - a Reanalysis. *Evolution* **48**:509-516.

GAILLARD, J.M., PONTIER, D., ALLAINÉ, D., LEBRETON, J.D., TROUVILLIEZ, J. et CLOBERT, J. 1989. An analysis of demographic tactics in birds and mammals. *Oikos* **56**:59-76.

GAILLARD, J.M. et YOCCOZ, N.G. 2003. Temporal variation in survival of mammals: A case of environmental canalization? *Ecology* **84**:3294-3306.

GAILLARD, J.M., YOCCOZ, N.G., LEBRETON, J.D., BONENFANT, C., DEVILLARD, S., LOISON, A., PONTIER, D. et ALLAINE, D. 2005. Generation time: A reliable metric to measure life-history variation among mammalian populations. *The American Naturalist* **166**:119-123.

GEBHARDTIIENRICH, S.G. et MARKS, H.L. 1993. Heritabilities of growth curve parameters and age-specific expression of genetic-variation under two different feeding regimes in Japanese-quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Genetical Research* **62**:45-55.

GERSHON, H. et GERSHON, D. 2000. The budding yeast, *Saccharomyces cerevisiae*, as a model for aging research: a critical review. *Mechanisms of Ageing and Development* **120**:1-22.

GOMPERTZ, B. 1825. On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* **115**:513-585.

GOTTHARD, K. 2004. Growth strategies and optimal body size in temperate Parargini butterflies. *Integrative and Comparative Biology* **44**:471-479.

GROSSMAN, M. et BOHREN, B.B. 1985. Logistic growth curve of chickens - Heritability of parameters. *Journal of Heredity* **76**:459-462.

GRUBE, K. et BÜRKLE, A. 1992. Poly(ADP-ribose) polymerase activity in mononuclear leukocytes of 13 mammalian species correlates with species-specific life span. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **89**:11759–11763.

GUSTAFSSON, L. et SUTHERLAND, W.J. 1988. The costs of reproduction in the collared flycatcher *Ficedula albicollis*. *Nature* **335**:813-815.

GUTJAHR, S. 2006. *Modulation de la force des sources et des puits de carbone sur la croissance du bulbe de l'Erythrone d'Amérique, Erythronium americanum* – Mémoire de M.Sc., Université de Laval.

HALDANE, J.B.S. 1941. *New Paths in Genetics*. Allen & Unwin, London.

HAMILTON, W.D. 1966. The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology* **12**:12-45.

HARMAN, D. 1965. The free-radical theory of aging - effect of age on serum copper levels. *Journals of Gerontology* **20**:151-153.

HAWKES, K., O'CONNELL, J.F., JONES, N.G.B., ALVAREZ, H. et CHARNOV, E.L. 1998. Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:1336-1339.

HAYFLICK, L. 2000. The illusion of cell immortality. *British Journal of Cancer* **83**:841-846.

HEALY, K., GUILLERME, T., FINLAY, S., KANE, A., KELLY, S.B.A., MCCLEAN, D., KELLY, D.J., DONOHUE, I., JACKSON, A.L. et COOPER, N. 2014. Ecology and mode-of-life explain lifespan variation in birds and mammals. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*, **281**:20140298.

HEINO, M., DIECKMANN, U. et GODO, O.R. 2002. Measuring probabilistic reaction norms for age and size at maturation. *Evolution* **56**:669-678.

HEINO, M. et KAITALA, V. 1996. Optimal resource allocation between growth and reproduction in clams: Why does indeterminate growth exist? *Functional Ecology* **10**:245-251.

HEINO, M. et KAITALA, V. 1999. Evolution of resource allocation between growth and reproduction in animals with indeterminate growth. *Journal of Evolutionary Biology* **12**:423-429.

HELLE, S., LUMMAA, V. et JOKELA, J. 2002. Sons reduced maternal longevity in preindustrial humans. *Science* **296**:1085.

HOGSTEDT, G. 1980. Resource partitioning in magpie *Pica pica* and jackdaw *Corvus monedula* during the breeding season. *Ornis Scandinavica* **11**:110-115.

HOULE, D. 1991. Genetic covariance of fitness correlates - What genetic correlations are made of andwhy it matters. *Evolution* **45**:630-648.

HUGHES, K.A. et CHARLESWORTH, B. 1994. A Genetic Analysis of Senescence in Drosophila. *Nature* **367**:64-66.

JANZEN, D.H. 1976. Why bamboos wait so long to flower. *Annual Review of Ecology and Systematic* **7**:347-391.

JEMIELITY, S., CHAPUISAT, M., PARKER, J.D. et KELLER, L. 2005. Long live the queen: studying aging in social insects. *AGE* **27**:241-248.

JIMENEZ-AMBRIZ, G. 2006. Hétérogénéité environnementale et polymorphisme chez *Thlaspi caerulescens* (Brassicaceae): Etude conjointe de la diversité génétique neutre et sélectionnée chez une espèce tolérante aux métaux lourds. Thèse de Doctorat. Université de Montpellier II.

JOHNSON, M.T.J. 2007. Genotype-by-environment interactions leads to variable selection on life-history strategy in Common Evening Primrose (*Oenothera biennis*). *Journal of Evolutionary Biology* **20**:190-200.

JONES, O. R., SCHEUERLEIN, A., SALGUERO-GOMEZ, R., CAMARDA, C. G., SCHAIBLE, R., CASPER, B. B., DAHLGREN, J. P., EHRLEN, J., GARCIA, M. B., MENGES, E. S., QUINTANA-ASCENCIO, P. F., CASWELL, H., BAUDISCH, A. et VAUPEL, J. W. 2014. Diversity of ageing across the tree of life. *Nature* **505**:169-173.

KARBAN, R. 1984. Opposite density effects of nymphal and adult mortality for periodical cicadas. *Ecology* **65**:1656-1661.

KING, D. et ROUGHGARDEN, J. 1982. Graded allocation between vegetative and reproductive growth for annual plants in growing seasons of random length. *Theoretical Population Biology* **22**:1-16.

KIRKWOOD, T.B.L. 1977. Evolution of Aging. *Nature* **270**:301-304.

KIRKWOOD, T.B.L. 2002. Evolution of aging. *Mechanisms of Ageing and Development* **123**:737-745.

KIRKWOOD, T.B.L. et HOLLIDAY, R. 1979. Evolution of Aging and Longevity. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **205**:531-546.

KOPP, M. et BAUR, B. 2000. Intra- and inter-litter variation in life-history traits in a population of fire salamanders (*Salamandra salamandra terrestris*). *Journal of Zoology* **250**:231-236.

KOZLOWSKI, J.J. 1992. Optimal allocation of resources to growth and reproduction - Implications for age and size at maturity. *Trends in Ecology and Evolution* **7**:15-19.

KOZLOWSKI, J. et ZIOLKO, M. 1988. Gradual transition from vegetative to reproductive growth is optimal when the maximum rate of reproductive growth is limited. *Theoretical Population Biology* **34**:118-129.

LACEY, E.P. 1986. Onset of reproduction in plants - size versus age-dependency. *Trends in Ecology and Evolution* **1**:72-75.

LACK, D. 1947. The significance of clutch size. *Ibis* **89**:302-352.

LANDE, R. 1982. A quantitative genetic theory of life-history evolution. *Ecology* **63**:607-615.

LANDE, R. 1988. Demographic models of the northern spotted owl (*Strix occidentalis caurina*). *Oecologia* **75**:601-607.

LANGLEY, P.A. et CLUTTON-BROCK, T.H. 1998. Does reproductive investment change with age in tsetse flies, *Glossina morsitans morsitans* (Diptera: Glossinidae)? *Functional Ecology* **12**:866–870.

LAW, R. 1979. Optimal life histories under age-specific predation. *The American Naturalist* **114**:399-417.

LAW, R. 2000. Fishing, selection, and phenotypic evolution. *Ices Journal of Marine Science* **57**:659-668.

LAW, R., BRADSHAW, A.D. et PUTWAIN, P.D. 1977. Life-history variation in *Poa annua*. *Evolution* **31**:233-246.

LEMAÎTRE, J.F., BERGER, V., BONENFANT, C., DOUHARD, M., GAMELON, M., PLARD, F. et GAILLARD, J.M. 2015. Early-late life trade-offs and the evolution of ageing in the wild. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* **282**:20150209.

LEROI, A. M., BARTKE, A., DE BENEDICTIS, G., FRANCESCHI, C., GARTNER, A., GONOS, E. S., FEDEI, M. E., KIVISILD, T., LEE, S., KARTAF-OZER, N., SCHUMACHER, M., SIKORA, E., SLAGBOOM, E., TATAR, M., YASHIN, A. I., VIJG, J. et ZWAAN, B. 2005. What evidence is there for the existence of individual genes with antagonistic pleiotropic effects? *Mech Ageing Dev* **126**:421-9.

LESLIE, P.H. 1945. On the use of matrices in population mathematics. *Biometrika* **33**:183-212.

LLOYD, D.G. 1987. Selection of offspring size at independence and other size-versus-number strategies. *The American Naturalist* **129**:800-817.

LUNING, J. 1992. Phenotypic plasticity of *Daphina pulex* in the presence of invertebrate predators - Morphological and life-history responses. *Oecologia* **92**:383-390.

MALAUSA, T., GUILLEMAUD, T. et LAPCHIN, L. 2005. Combining genetic variation and phenotypic plasticity in trade-off modelling. *Oikos* **110**:330-338.

MAYNARD SMITH, J. 1978. Optimization theory in evolution. *Annual Review of Ecology and Systematics* **9**:31-56.

MCCLEERY, R.H., CLOBERT, J., JULLIARD, R. et PERRINS, C.M. 1996. Nest predation and delayed cost of reproduction in the great tit. *Journal of Animal Ecology* **65**:96-104.

MCCLEERY, R.H., PERRINS, C.M., SHELDON, B.C. et CHARMANTIER, A. 2008. Age-specific reproduction in a long-lived species: the combined effects of senescence and individual quality. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* **275**:963-970.

MCNAMARA, J.M. et HOUSTON, A.I. 1996. State-dependent life histories. *Nature* **380**:215-221.

MEDAWAR, P.B. 1952. *An Unsolved Problem of Biology*. H.K. Lewis & Co., London.

METZ, J.A.J., NISBET, R.M. et GERITZ, S.A.H. 1992. How should we define fitness for general ecological scenarios. *Trends in Ecology and Evolution* **7**:198-202.

MICHOD, R.E. 1979. Evolution of life histories in response to age-specific mortality factors. *The American Naturalist* **113**:531-550.

MONAGHAN, P. et NAGER, R.G. 1997. Why don't birds lay more eggs? *Trends in Ecology and Evolution* **12**:270-274.

MOUSSEAU, T.A. et ROFF, D.A. 1987. Natural-Selection and the Heritability of Fitness Components. *Heredity* **59**:181-197.

MULLON, C., FREON, P. et CURY, P. 2005. The dynamics of collapse in world fisheries. *Fish and fisheries* **6**:111-120.

MYLIUS, S.D. et DIEKMANN, O. 1995. On evolutionarily stable life histories, optimization and the need to be specific about density dependence. *Oikos* **74**:218-224.

NEWMAN, R.A. 1994. Genetic-variation for phenotypic plasticity in the larval life-history of spadefoot toads (*Scaphiopus couchii*). *Evolution* **48**:1773-1785.

NILSSON, J.-A. 2002. Metabolic consequences of hard work. *Proceedings of the Royal Society London B* **269**:1735–1739.

NOONBURG, E.G. et NISBET, R.M. 2005. Behavioural and physiological responses to food availability and predation risk. *Evolutionary Ecology Research* **7**:89-104.

NUSSEY, D.H., FROY, H., LEMAITRE, J.F., GAILLARD, J.M. et AUSTAD, S.N. 2013. Senescence in natural populations of animals: widespread evidence and its implications for bio-gerontology. *Ageing Research Reviews* **12**:214-225.

OKSAKEN, T.A., KOSKELA, E. et MAPPERS, T. 2002. Hormonal manipulation of offspring number: maternal effort and reproductive costs. *Evolution* **56**:1530-1537.

OLSEN, E.M., HEINO, M., LILLY, G.R., MORGAN, M.J., BRATTEY, J., ERNANDE, B. et DIECKMANN, U. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* **428**:932-935.

PÄRT, T., GUSTAFSSON, L. et MORENO, J. 1992. "Terminal investment" and a sexual conflict in the collared flycatcher (*Ficedula albicollis*). *The American Naturalist* **140**:868–882.

PARTRIDGE, L. et BARTON, N.H. 1993. Optimality, mutation and the evolution of aging. *Nature* **362**:305-311.

PARTRIDGE, L. et FARQUHAR, M. 1981. Sexual activity reduces lifespan of male fruitflies. *Nature* **294**:580-582.

PARTRIDGE, L. et FOWLER, K. 1992. Direct and correlated responses to selection on age at reproduction in *Drosophila Melanogaster*. *Evolution* **46**:76-91.

PARTRIDGE, L. et GEMS, D. 2007. Benchmarks for ageing studies. *Nature* **450**:165-167.

PARTRIDGE, L., PROWSE, N. et PIGNATELLI, P. 1999. Another set of responses and correlated responses to selection on age at reproduction in *Drosophila melanogaster*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:255-261.

PAVARD, S., KOONS, D.N. et HEYER, E. 2007. The influence of maternal care in shaping human survival and fertility. *Evolution* **61**:2801-2810.

PERRIN, N. 1989. Reproductive allocation and size constraints in the cladoceran *Simocephalus vetulus* (Muller). *Functional Ecology* **3**:279-283.

PERRIN, N. et SIBLY, R.M. 1993. Dynamic-models of energy allocation and investment. *Annual Review of Ecology and Systematics* **24**:379-410.

PETTAY, J.E., KRUUK, L.E.B., JOKELA, J. et LUMMAA, V. 2005. Heritability and genetic constraints of life-history trait evolution in preindustrial humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:2838-2843.

PFISTER, C.A. 1998. Patterns of variance in stage-structured populations: Evolutionary predictions and ecological implications. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America* **95**:213-218.

PIANKA, E.R. 1970. On r and K selection. *The American Naturalist* **104**:592-597.

PISTORIUS, P.A. et BESTER, M.N. 2002. A longitudinal study of senescence in a pinniped. *Canadian Journal of Zoology-Revue Canadienne De Zoologie* **80**:395-401.

PLAISTOW, S.J., LAPSLEY, C.T., BECKERMAN, A.P. et BENTON, T.G. 2004. Age and size at maturity: sex, environmental variability and developmental thresholds. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:919-924.

POLAK, M. et STARMER, W.T. 1998. Parasite-induced risk of mortality elevates reproductive effort in male *Drosophila*. *Proceedings of the Royal Society London B* **265**:2197–2202.

PROMISLOW, D.E.L. 1991. Senescence in natural-populations of mammals: a comparative study. *Evolution* **45**:1869-1887.

PROMISLOW, D.E.L., TATAR, M., KHAZAELI, A.A. et CURTSINGER, J.W. 1996. Age-specific patterns of genetic variance in *Drosophila melanogaster* .1. Mortality. *Genetics* **143**:839-848.

REED, T. E., KRUUK, L. E. B., WANLESS, S., FREDERIKSEN, M., CUNNINGHAM, E. J. A. et HARRIS, M. P. 2008. Reproductive senescence in a long-lived seabird: Rates of decline in late-life performance are associated with varying costs of early reproduction. *American Naturalist* **171**:E89-E101.

REZNICK, D. 1985. Costs of reproduction - an evaluation of the empirical evidence. *Oikos* **44**:257-267.

REZNICK, D.N., BRYANT, M.J., ROFF, D., GHALAMBOR, C.K. et GHALAMBOR, D.E. 2004. Effect of extrinsic mortality on the evolution of senescence in guppies. *Nature* **431**:1095-1099.

REZNICK, D.N., BRYGA, H. et ENDLER, J.A. 1990. Experimental induced life-history evolution in a natural population. *Nature* **346**:357-359.

REZNICK, D.N., BUTLER, M.J., RODD, F.H. et ROSS, P. 1996. Life-history evolution in guppies (*Poecilia reticulata*) .6. Differential mortality as a mechanism for natural selection. *Evolution* **50**:1651-1660.

REZNICK, D.N., SHAW, F.H., RODD, F.H. et SHAW, R.G. 1997. Evaluation of the rate of evolution in natural populations of guppies (*Poecilia reticulata*). *Science* **275**:1934-1937.

RICKLEFS, R.E. 1998. Evolutionary theories of aging: Confirmation of a fundamental prediction, with implications for the genetic basis and evolution of life span. *American Naturalist* **152**:24-44.

RICKLEFS, R.E. et CADENA, C.D. 2007. Lifespan is unrelated to investment in reproduction in populations of mammals and birds in captivity. *Ecology Letters* **10**:867-872.

RICKLEFS, R. E. 2008. The evolution of senescence from a comparative perspective. *Functional Ecology* **22**:379-392.

ROACH, D.A. 1993. Evolutionary senescence in plants. *Genetica* **91**:53-64.

ROCHET, M.J., CORNILLON, P. A., SABATIER, R. et PONTIER, D. 2000. Comparative analysis of phylogenetic and fishing effects in life history patterns of teleost fishes. *Oikos* **91**:255-270.

ROFF, D. 1981. On being the right size. *The American Naturalist* **118**:405-422.

ROFF, D.A. 1992. *The evolution of life histories: theory and analysis*. Chapman and Hall, New York.

ROFF, D.A. 1996. The evolution of genetic correlations: An analysis of patterns. *Evolution* **50**:1392-1403.

ROFF, D.A. 2000. Trade-offs between growth and reproduction: an analysis of the quantitative genetic evidence. *Journal of Evolutionary Biology* **13**:434-445.

ROFF, D.A. 2001. Age and size at maturity. In: *Evolutionary ecology. Concepts and case studies*, (Fox, C.W., Roff, D.A. et Fairbairn, D.J., eds.). pp. 424. Oxford University Press, Oxford.

ROFF, D.A. 2002. *Life history evolution*. Sinauer, Sunderland, MA.

ROFF, D.A. et GELINAS, M.B. 2003. Phenotypic plasticity and the evolution of trade-offs: the quantitative genetics of resource allocation in the wing dimorphic cricket, *Gryllus firmus*. *Journal of Evolutionary Biology* **16**:55-63.

ROSE, M.R. 1984. Laboratory evolution of postponed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* **38**:1004-1010.

ROSE, M.R. 1991. *Evolutionary biology of aging*. Oxford University Press, New York.

ROWE, L. et LUDWIG, D. 1991. Size and timing of metamorphosis in complex life-cycles - Time constraints and variation. *Ecology* **72**:413-427.

RUEPPELL, O., CHRISTINE, S., MULCRONE, C. et GROVES, L. 2007. Aging without functional senescence in honey bee workers. *Current Biology* **17**:R274-R275.

SÆTHER, B.E. et BAKKE, O. 2000. Avian life history variation and contribution of demographic traits to the population growth rate. *Ecology* **81**:642-653.

SALMON, A.D., MARX, D.B. et HARSHMAN, L.G. 2001. A cost of reproduction in *Drosophila melanogaster*: stress susceptibility. *Evolution* **55**:1600–1608.

SGRO, C.M. et PARTRIDGE, L. 1999. A delayed wave of death from reproduction in *Drosophila*. *Science* **286**:2521-2524.

SHANLEY, D.P. et KIRKWOOD, T.B.L. 2000. Calory restriction and aging: a life-history analysis. *Evolution* **54**:740-750.

SHANLEY, D.P., SEAR, R., MACE, R. et KIRKWOOD, T.B.L. 2007. Testing evolutionary theories of menopause. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* **274**:2943-2949.

SHINDO, C., BERNASCONI, G. et HARDTKE, C. S. 2007. Natural genetic variation in *Arabidopsis*: Tools, traits and prospects for evolutionary ecology. *Annals of Botany* **99**:1043-1054.

SHINE, R. et CHARNOV, E.L. 1992. Patterns of survival, growth, and maturation in snakes and lizards. *The American Naturalist* **139**:1257-1269.

SHORT, R.V. et BALABAN, E. 1994. *The differences between the sexes*. Cambridge University Press, Cambridge.

SIMONS, A.M. et JOHNSTON, M.O. 2000. Plasticity and the genetics of reproductive behaviour in the monocarpic perennial, *Lobelia inflata* (Indian tobacco). *Heredity* **85**:356-365.

SINERVO, B. 1999. Mechanistic analysis of natural selection and a refinement of Lack's and Williams's principles. *The American Naturalist* **154**:S26-S42.

SINERVO, B., DOUGHTY, P., HUEY, R.B. et ZAMUDIO, K. 1992. Allometric engineering: a causal analysis of natural selection on offspring size. *Science* **258**:1927-1930.

SINERVO, B. et HUEY, R.B. 1990. Allometric engineering: an experimental test of the causes of interpopulational differences in performance. *Science* **248**:1106-1109.

SLATKIN, M. 1974. Hedging one's evolutionary bets. *Nature* **250**:704-705.

SMITH, D.C. 1987. Adult recruitment in chorus frogs - Effects of size and date at metamorphosis. *Ecology* **68**.344-350.

SMITH, F.E. et FRETWELL, S.E. 1974 The optimal balance between size and number of offspring. The American Naturalist **108**:499-506.

STEARNS, S.C. 1976. Life history tactics: a review of the ideas. Quarterly Review of Biology **51**:3-47.

STEARNS, S.C. 1977. Evolution of life history traits - Critique of theory and a review of data. *Annual Review of Ecology and Systematics* **8**:145-171.

STEARNS, S.C. 1983. The influence of size and phylogeny on patterns of covariation among life history traits in the mammals. *Oikos* **41**:173-187.

STEARNS, S.C. 1989. Trade-offs in life-history evolution. *Functional Ecology* **3**:259-268.

STEARNS, S.C. 1992. *The evolution of life histories*. Oxford University Press, Oxford.

STEARNS, S.C. 2000. Life history evolution: successes, limitations, and prospects. *Naturwissenschaften* **87**:476-486.

STEARNS, S.C. et KOELLA, J.C. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in life-history traits - Predictions of reaction norms for age and size at maturity. *Evolution* **40**:893-913.

STEWART, E.J., MADDEN, R., PAUL, G. et TADDEI, F. 2005. Aging and death in an organism that reproduces by morphologically symmetric division. *PLOS Biology* **3**:295-300.

STINCHCOMBE, J.R., WEINIG, C., UNGERER, M., OLSEN, K.M., MAYS, C., HALLDORSDOTTIR, S. S., PURUGGANAN, M. D. et SCHMITT, J. 2004. A latitudinal cline in flowering time in *Arabidopsis thaliana* modulated by the flowering time gene FRIGIDA. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:4712-4717.

TAYLOR, B.E. et GABRIEL, W. 1992. To grow or not to grow - Optimal resource-allocation for *Daphnia*. *The American Naturalist* **139**:248-266.

THOMAS, H. 2002. Ageing in plants. *Mechanisms of Ageing and Development* **123**:747-753.

TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. In: *Sexual selection and the descent of man* (B. Campbell, ed., pp. 136-179, Aldine, Chicago.

TULJAPURKAR, S. 1989. An uncertain life: demography in random environments. *Theoretical Population Biology* **35**:227-294.

TULJAPURKAR, S. D. et ORZACK, S. H 1980. Population dynamics in variable environments: 1. long-run growth rates and extinction. *Theoretical Population Biology* **18**:314-342.

TULLY, T. 2004. Facteurs maternel génétiques et environnementaux de l'expression des traits d'histoire de vie chez le collembole *Folsomia candida*, Willem. Thèse d'écologie pp255. Université Pierre et Marie Curie, Paris 6.

TULLY, T. et FERRIÈRE, R. 2008. Reproductive flexibility: genetic variation, genetic costs and long-term evolution in a collembola. *PLoS ONE* **3**:e3207.

VAN DE POL, M. et VERHULST, S. 2006. Age-dependent traits: A new statistical model to separate within- and between-individual effects. *The American Naturalist* **167**:766-773.

VAN DE POL, M. et WRIGHT, J. 2009. A simple method for distinguishing within- versus between-subject effects using mixed models. *Animal Behaviour* **77**:753-758.

VAN DIJK, H., BOUDRY, P., MCCOMBRE, H. et VERNET, P. 1997. Flowering time in wild beet (*Beta vulgaris* ssp. maritima) along a latitudinal cline. *Acta Oecologica* **18**:47-60.

VAN DOOREN, T. J. M., TULLY, T. et FERRIERE, R. 2005. The analysis of reaction norms for age and size at maturity using maturation rate models. *Evolution* **59**:500-506.

VAN NOORDWIJK, A. et DE JONG, G. 1986. Acquisition and allocation of resources: their influence on variation in life history tactics. *The American Naturalist* **128**:137-142.

VARLEY, G.C. et GRADWELL G.R. 1960. Key factors in population studies. *Journal of Animal Ecology* **29**:399-401.

VASEK, F.C. 1980. Creosote bush: long-lived clones in the Mojave desert. *The American Journal of Botany* **67**:246-255.

VAUPEL, J.W. et YASHIN, A.I. 1985. Heterogeneity ruses - Some surprising effects of selection on population dynamics. *American Statistician* **39**:176-185.

VELANDO, A., DRUMMOND, H. et TORRES, R. 2006. Senescent birds redouble reproductive effort when ill: confirmation of the terminal investment hypothesis. *Proceedings of the Royal Society London B* **273**:1443-1448.

USHER, M.B. 1972. Development in the Leslie matrix model. Mathematical models in ecology (ed J. N. R. Jeffers), pp. 29-60. Blackwell, Oxford.

WANG, Y., SALMON, A.B. et HARSHMAN, L.G. 2001. A cost of reproduction: oxidative stress susceptivility is associated with increased egg production in *Drosophila melanogaster*. *Experimental Gerontology* **36**:1349–1359.

WEIBULL, W. 1951. A statistical distribution function of wide applicability. *Journal of Applied Mechanics* **18**:293-297.

WESTENDORP, R. et KIRKWOOD, T.B.L. 1998. Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature* **396**:743-746.

WESTERN, D. 1979. Size, life history and ecology in mammals. *African Journal of Ecology* **17**:185-204.

WILBUR, H. M. et COLLINS, J. P. 1973. Ecological aspects of amphibian metamorphosis: nonnormal distributions of competitive ability reflect selection for facultative metamorphosis. *Science* **182**:1305-1314.

WILLIAMS, G.C. 1957. Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution* **11**:398-411.

WILLIAMS, G.C. 1966a. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton University Press, Princeton.

WILLIAMS, G.C. 1966b. Natural selection, the cost of reproduction, and a refinement of Lack's principle. *The American Naturalist* **100**:687-690.

WILLIAMS, K.S. et SIMON, C. 1995. The ecology, behavior, and evolution of periodical cicadas. *Annual Review of Entomology* **40**:269-295.

YOCCOZ, N. G., MYSTERUD, A., LANGVATN, R. et STENSETH, N. C. 2002. Age- and density-dependent reproductive effort in male red deer. *Proceedings of the Royal Society London B* **269**:1523–1528.

ZWAAN, B.J. 1999. The evolutionary genetics of ageing and longevity. *Heredity* **82**:589-597.

10

Évolution et développement

Patrice DAVID[1] *& Marie-Laure PARMENTIER*[2]

INTRODUCTION

On reproche souvent à la théorie darwinienne d'être incapable de prédire les grands évènements qui ont jalonné l'histoire de la vie, tout en les justifiant *a posteriori* par la sélection naturelle. Ainsi, aucun modèle d'évolution n'aurait permis, en regardant les poissons de l'Ordovicien, de prédire qu'un de leurs descendants se munirait de poumons et de pattes pour coloniser la terre ferme. Pourtant, il est facile maintenant d'invoquer un avantage écologique lié à la colonisation d'un nouveau milieu dépourvu de prédateurs ou de compétiteurs. Mais notre inaptitude à prédire ce genre d'évènement *a priori* n'est pas un problème d'écologie : elle est due à notre incapacité à connaître, à un moment donné pour un organisme donné, l'ensemble des trajectoires évolutives possibles, particulièrement sur des temps évolutifs longs. Les modèles de génétique évolutive prédisent bien l'évolution à court terme, une fois spécifiés les différents possibles (par exemple les changements de fréquence d'allèles dont les effets phénotypiques sont connus). Ce que les paléontologues, et souvent le grand public, leur reprochent (avec raison) c'est de ne rien dire sur les tyrannosaures

[1] *CNRS, Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, UMR 5175, 1919 Route de Mende, Montpellier*
[2] *INSERM, Institut de Génomique Fonctionnelle UMR 5203 / INSERM U661, 141, rue de Cardonille, 34094 Montpellier cedex 5*

ou les ammonites ou sur l'émergence des poissons, oiseaux et mammifères actuels.

La grande synthèse néodarwinienne des années 1930 postule que les mécanismes de variation et sélection naturelle qui opèrent dans les populations actuelles sont aussi à l'origine des grands changements évolutifs observés dans l'histoire de la vie. La génétique des populations a été prise comme paradigme de ces mécanismes, mais elle conduit à une impasse quand on veut étudier l'évolution sur le long terme : ses modèles représentent très bien les changements de fréquence relatives d'allèles sur quelques générations, mais personne ne peut raisonnablement supposer qu'il ait un jour existé un locus à deux allèles dont l'un donnait le type poisson et l'autre le type amphibien. La porte de sortie est la suivante : un si grand changement n'a pu s'opérer que par la fixation de nombreuses mutations successivement, il faut donc réitérer de nombreuses fois le processus pour faire émerger un amphibien d'un poisson par sélection naturelle. Mais si le processus de mutation/sélection n'est pas en doute, il reste peu informatif, incapable de prédire *a priori* le résultat final. Nous aurions besoin d'une théorie plus large prédisant quels changements phénotypiques sont, sur le long terme, possibles (peuvent être engendrés par mutation) et viables (peuvent produire des organismes fonctionnels) à partir d'une situation de départ donnée.

C'est en grande partie cette recherche qui motive l'approche *évo-devo* (évolution et développement), qui consiste à envisager la dimension ontogénétique des changements évolutifs. L'ontogenèse (ou développement) est l'ensemble des étapes qui permettent l'émergence à partir d'une cellule unique, l'œuf fécondé, d'un individu adulte composé de différents organes et cellules, agencés en un ensemble fonctionnel. L'étude de mécanismes du développement est un des axes majeurs de la biologie des XX^{e}-XXI^{e} siècles. Ainsi, il semble aujourd'hui naturel de rechercher dans les processus de construction des organismes, sinon une théorie bien formée avec des lois, du moins des principes généraux, des régularités ayant une valeur prédictive sur l'évolution morphologique. L'approche *évo-devo* est donc en pleine expansion, depuis les années 1990. Mais elle a des racines historiques profondes, remontant aux origines de ses deux disciplines mères (l'évolution et l'embryologie). Dans un premier temps nous retracerons rapidement cette histoire, en montrant comment, nées ensemble, la biologie du développement et celle de l'évolution se sont séparées puis retrouvées à la fin du XX^{e} siècle sur un terrain commun, celui de la génétique et de la biologie moléculaire. Nous chercherons ensuite à faire le bilan des acquis de cette nouvelle approche, en identifiant par quels mécanismes un gène impliqué dans le développement peut évoluer, puis nous essayerons de relier ces mécanismes à l'évolution de processus développementaux intégrant l'action coordonnée de nombreux gènes, comme la mise en place d'un plan d'organisation. Nous détaillerons les contraintes évolutives liées à la succession temporelle des processus au cours du développement. Enfin nous chercherons à aborder une question plus théorique et générale : le mode de développement détermine-t-il la capacité d'un organisme à évoluer (évolvabilité), et peut-il y avoir une évolution de second ordre (évolution de l'évolvabilité) liée aux propriétés du développement ?

1 ÉVOLUTION ET DÉVELOPPEMENT : QUEL LIEN ? ASPECTS HISTORIQUES

1.1 Darwin 1859 : L'embryologie comme argument de la théorie de l'évolution

Pour Darwin, l'embryologie fournit une des preuves les plus fortes pour la théorie de l'évolution. Il expose ses vues notamment au chapitre XIII de l'*Origine des Espèces* : « *Affinités mutuelles des êtres organisés ; morphologie ; embryologie ; organes rudimentaires* ». Dans ce chapitre il mélange deux types d'arguments : certains sur les ressemblances entre espèces qui fondent la classification hiérarchique des organismes (formalisée par Linné), d'autres sur l'embryologie. Son argument principal est le suivant : les systématiciens, à la façon de Monsieur Jourdain, ont fait de la phylogénie sans le savoir (nous utilisons le terme de phylogénie, dû à Haeckel, donc postérieur à Darwin, pour plus de clarté). Ils ont reconnu que les formes embryonnaires étaient utiles à la classification, c'est donc qu'elles véhiculent une information phylogénétique forte.

Pour expliquer cette particularité, Darwin se fonde sur plusieurs constatations :

- L'embryon est généralement très différent de l'adulte. En particulier, « *les diverses parties d'un même individu, identiquement semblables pendant la période embryonnaire, se différencient considérablement à l'état adulte et servent alors à des usages fort différents* ». Ainsi les mâchoires d'un crabe sont interprétées comme des pattes embryonnaires modifiées.
- « *Les embryons des espèces les plus distinctes appartenant à une même classe sont généralement très semblables* » et « *les points de structure par lesquels les embryons [...] se ressemblent n'ont souvent aucun rapport avec les conditions d'existence* ». Il utilise ici un exemple qui deviendra classique : la similarité des arcs branchiaux chez mammifères, oiseaux et amphibiens qui occupent des milieux très différents. La notion d'« embryon » recouvre ce que nous appelons aujourd'hui « larve ». Darwin remarque que souvent, lorsque des formes larvaires sont autonomes pour se nourrir, elles présentent des adaptations morphologiques à leurs divers modes de nutrition, et le signal phylogénétique est alors aussi brouillé que chez les adultes ; mais la plupart du temps les larves se ressemblent quand même plus que les adultes, fournissant à Darwin l'occasion d'une de ses piques les plus venimeuses à l'attention des créationnistes, en la personne de leur défunt héros Georges Cuvier : « *Les cirripèdes en offrent un excellent exemple ; l'illustre Cuvier lui-même ne s'est pas aperçu qu'une balane est un crustacé, bien qu'un seul coup d'œil jeté sur la larve suffise pour ne laisser aucun doute à cet égard.* »
- L'organisation du corps se complexifie en général au cours du développement mais parfois régresse en rapport avec les conditions de vie adulte. Il prend ici l'exemple des mâles nains de certains cirripèdes, qui vivent en parasites sur les femelles, et sont dépourvus d'organes des sens et de nutrition.

L'explication de Darwin repose sur l'idée d'une sélection naturelle différentielle entre l'embryon et l'adulte. Selon lui l'expression des variations héréditaires est âge-spécifique (« *toute variation, à quelque période de la vie qu'elle puisse*

apparaître chez les parents, tend à se manifester chez les descendants à l'âge correspondant ») ; celles qui affectent l'adulte, autonome pour se nourrir dans son environnement, sont fortement soumises à la sélection naturelle qui produira à partir d'elles une diversité de formes liée à la diversité des conditions de vie. Une telle sélection n'opère pas (sauf cas particulier) sur les embryons précoces. Darwin conclut par une phrase qui contient en germe toute la problématique des contraintes de développement (et son côté circulaire et infalsifiable) : « *La communauté de conformation embryonnaire révèle donc une communauté d'origine ; mais la dissemblance du développement embryonnaire ne prouve pas le contraire, car il se peut que quelques phases du développement aient été supprimées ou aient subi, pour s'adapter à de nouvelles conditions d'existence, des modifications telles qu'elles ne sont plus reconnaissables* ».

Notons que, si la similarité des embryons est toujours reconnue comme preuve de parenté phylogénétique, le raisonnement de Darwin va à contre-courant de beaucoup de raisonnements actuels. En effet, beaucoup d'arguments actuels reposent sur l'idée que la sélection a un rôle contraignant : globalement, elle empêche les formes de varier. Un stade très conservé révèle une forte contrainte sélective et un stade variable révèle un relâchement de cette contrainte. Comme nous le verrons, la clé de la contradiction est la nature interne (cohérence du développement, qui limite les possibilités de modifications viables) ou externe (conditions de vie, qui favorisent une diversification adaptative) de la sélection.

1.2 Haeckel et la théorie de la récapitulation

La première et seule théorie à ce jour qui intègre réellement évolution et développement est due à E. Haeckel. Le principe de la récapitulation tient en peu de mots : « *l'ontogenèse récapitule la phylogénèse* ». L'exemple favori de Haeckel était les embryons de vertébrés (dont il a produit une planche reproduite dans tous les manuels). Les fentes branchiales présentes dans ces embryons révélaient selon lui leur origine aquatique : les stades embryonnaires représentent dans cette théorie les états adultes de l'ancêtre. Le mécanisme qui produit cette récapitulation est l'*addition terminale*. Selon Haeckel, le mode majeur d'évolution morphologique consiste à ajouter une étape en fin de développement : ainsi l'adulte de l'ancêtre devient une forme transitoire dans l'ontogenèse du descendant. La conséquence de ce mécanisme serait un allongement progressif de la durée du développement. Cet allongement est contrecarré selon Haeckel par un phénomène de *contraction* qui resserre la durée de la séquence développementale des descendants.

Haeckel était un écrivain inspiré doublé d'un illustrateur hors-pair. Sa théorie a eu une répercussion importante à son époque auprès du grand public, bien qu'elle ait immédiatement suscité de vigoureuses oppositions dans l'*establishment* scientifique. L'objection la plus fatale fut qu'Haeckel exagérait les faits pour les faire cadrer avec sa théorie. D'évidence de nombreuses caractéristiques du développement embryonnaire ne correspondent pas à des formes adultes anciennes. L'exemple le plus spectaculaire est celui des annexes embryonnaires comme le placenta, qui sont des productions de l'embryon précoce, facilitant sa nutrition, apparues chez certaines classes de vertébrés sans ressembler en rien à des structures adultes ancestrales. Il existe donc beaucoup de structures qui n'évoluent pas par addition terminale. La théorie de la récapitulation fut notamment attaquée par Von Baer qui lui substitua un autre concept (déjà énoncé par Darwin) : les stades précoces se ressemblent plus entre eux que les stades tardifs. Ces arguments discréditaient Haeckel et ce d'autant plus que ses représentations d'embryons de vertébrés, si célèbres, semblaient truquées pour accentuer leurs ressemblances. Haeckel apparaissait comme un enthousiaste mystique peu soucieux de sérieux scientifique. Pourtant il n'était pas aveugle au point d'ignorer les annexes embryonnaires. Simplement elles ne l'intéressaient pas. Bien qu'il fût un des plus ardents vulgarisateurs du darwinisme, Haeckel était méfiant vis-à-vis de la sélection naturelle. Son but premier était de reconstituer l'histoire de la vie (la phylogénie) à l'aide des embryons et du principe de récapitulation, la diversité due à la sélection n'étant qu'un bruit parasite masquant le signal phylogénétique. Ainsi les annexes embryonnaires, produit d'une adaptation aux conditions de nutrition, ne faisaient que rendre plus difficile la lecture d'une ontogénie déjà contractée. Nous avons vu que Darwin, dans l'*Origine des espèces*, avait le point de vue contraire (le signal intéressant était la sélection, et la conservation des structures l'hypothèse nulle). Von Baer, quant à lui, était carrément antidarwinien, et trop heureux de discréditer (à travers Haeckel) la théorie darwinienne, jetant ainsi le bébé avec l'eau du bain.

Malgré ces revers de fortune, la théorie de Haeckel reste citée invariablement par tous les manuels de développement et notamment par les tenants de l'approche *évo-devo* qui souvent la revendiquent (du bout des doigts) comme précurseur intellectuel. Ainsi Raff (1996, p. 255) : « *There is a wonderful mystery in the idea that the anatomy of our remote ancestors, gill arches, tail buds, and all, unfolds in our own individual*

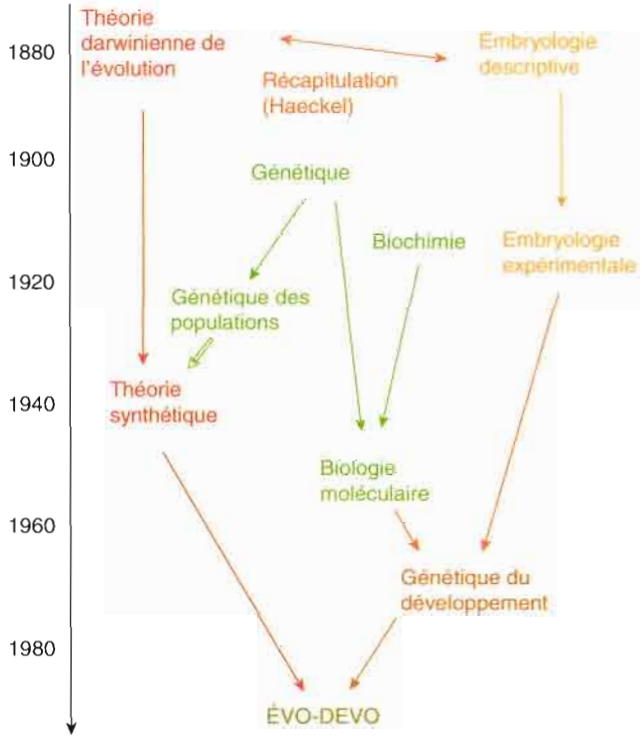


Figure 1 La généalogie de l'approche Évo-Devo.

development. No matter how we deride the naiveté of Haeckelian recapitulation, and however we redefine the mechanisms that connect evolution and development, there is a shadow of truth in the idea. » Les chercheurs actuels regrettent l'âge d'or d'une théorie unifiée du développement et de l'évolution. Les faits imposent de chercher une nouvelle théorie, mais nous en sommes pour l'instant à un stade d'histoire naturelle, recherchant des régularités, des corrélations et des hypothèses. Comprendre pourquoi Haeckel disait (l'ombre d') une vérité tout en ayant tort est un des plus grands défis. Nous verrons que des réponses partielles commencent à apparaître.

1.3 Après Haeckel

Après Haeckel, l'embryologie et l'évolution ont pendant longtemps suivi des routes séparées (Figure 1). La génétique mendélienne, apparue au tournant du XX^{e} siècle, est une théorie de l'hérédité basée sur un modèle formel des probabilités de transmission du phénotype, mais peu préoccupée par la construction de ce phénotype. Cette génétique, et son extension la génétique des populations, ont occupé une place centrale dans la théorie synthétique de l'évolution des années 1930, écartant pour un temps les arguments ontogénétiques.

La biologie du développement s'est développée en parallèle, sans référence à l'évolution. Les premiers embryologistes (autour d'Haeckel) étaient préoccupés surtout de décrire les étapes du développement en tant que témoin de l'évolution. L'embryologie expérimentale représente un virage conceptuel : oubliant pour un temps l'évolution, on cherche à interpréter le mécanisme du développement, en tant que succession de causes et d'effets, de règles de construction dont le terme est la production d'un organisme adulte intégré. La méthode préférée est de perturber expérimentalement le développement, en supprimant des parties de l'embryon, ou en faisant des greffes. C'est ainsi qu'on a découvert l'induction embryonnaire (qui n'est rien de moins qu'un type nouveau de causalité en biologie), dont l'exemple canonique a été donné par Spemann et Mangold sur l'embryon de grenouille. La greffe d'un morceau de blastula (la lèvre dorsale du blastopore) sur le côté ventral d'un autre embryon provoquait la formation quasi complète d'un nouvel embryon symétrique, accolé par le ventre avec le premier, mettant ainsi en évidence la transmission de signaux par les cellules greffées vers les tissus receveurs (ou *induction*) avec des conséquences en cascade sur toute la suite du développement. L'apparition, à partir des années 1960, de la biologie moléculaire, incarnation matérielle de la génétique mendélienne, ouvrit la voie à une autre école : celle de la génétique du développement. L'objectif n'est alors plus seulement de comprendre la séquence développementale, mais d'en décrypter l'architecture génétique. La méthode préférée consiste à analyser l'effet de mutations qui suppriment, exacerbent ou dérégulent l'expression d'un gène. L'exemple paradigmatique est le complexe *Hox* chez la drosophile (dont nous reparlerons). Cette école s'est concentrée sur quelques organismes modèles pour lesquels de nombreux outils (collections de lignées mutantes et transgéniques, séquençage, atlas détaillés du développement, techniques d'embryologie expérimentale) ont été rassemblés. Parmi ceux-ci se trouvent la drosophile, la souris et le ver nématode *Caenorhabditis elegans*. Mais surprise ! Alors qu'on attendait entre ces organismes modèles des architectures génétiques aussi différentes que les morphologies,

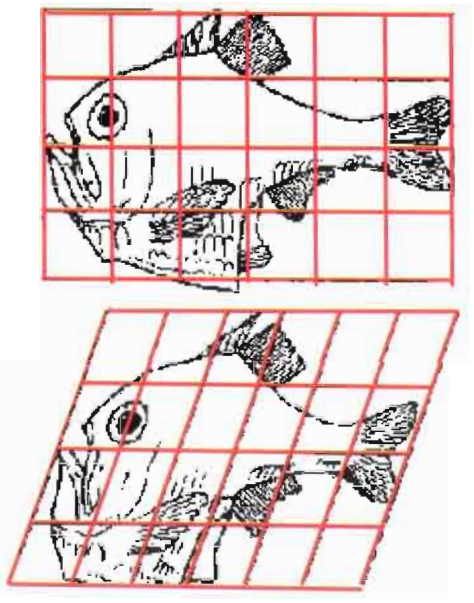


Figure 2 Les grilles de déformation de D'Arcy W. Thompson. Cet auteur cherchait à montrer que les différences morphologiques entre espèces, produits de l'évolution, ne nécessitaient pas de changements d'une grande complexité. Une modification portant sur quelques paramètres de croissance (ici, se traduisant par une transformation linéaire des coordonnées cartésiennes) suffit à transformer une espèce en l'autre.

on découvrit des composants moléculaires du développement extrêmement conservés. Ceci permettait d'étudier l'évolution de ces composants et de leur recrutement à différents endroits du développement. Cette démarche est au cœur de l'approche *évo-devo* actuelle, débutée dans les années 1990.

Entre l'éclipse de la théorie de la récapitulation et la naissance d'*évo-devo*, il y eut quand même des tentatives de théoriser la relation entre développement et évolution. Ces tentatives étaient le fait principalement de morphologistes ou de paléontologues qui recherchaient des régularités dans les changements de forme des êtres vivants, tout en laissant de côté les mécanismes embryologiques. La tentative la plus originale est due à D'Arcy Thompson (*On Growth and Form*, 1917). Ce livre célèbre rassemble de nombreux exemples de régularités mathématiques dans les organismes vivants (de la spirale logarithmique des coquilles de mollusques à l'arrangement hexagonal des cellules dans un nid d'abeille). Ainsi l'évolution morphologique peut être représentée comme l'action d'un champ de déformations sur l'organisme, que l'on peut ramener à quelques composantes simples par la méthode des grilles de déformation (Figure 2). Pour D'Arcy Thompson, le responsable ultime de la morphologie se trouve dans les lois physiques, agissant dans un cadre défini par le patrimoine héréditaire de l'organisme pour faire naître des formes. Cette conception prend le contrepied de la biologie de son temps (et du nôtre), qui envisage plutôt l'inverse.

Bien après D'Arcy Thompson, la théorie des hétérochronies (très prisée des paléontologues depuis la parution d'*Ontogeny and Phylogeny*, de S.J. Gould en 1977) puise à la même inspiration. La grille de déformation est ici temporelle plutôt que spatiale : l'évolution morphologique est interprétée comme le ralentissement ou l'accélération du développement de parties de l'organisme relativement à d'autres

parties. La *néoténie* est une de ces déformations, où la maturité sexuelle est avancée par rapport au développement somatique, si bien que l'état adulte reproducteur d'une espèce ressemble à l'état juvénile de son ancêtre. La croissance étant de nature allométrique (les proportions relatives des différents organes changent avec leur taille), l'un n'est pas simplement un modèle réduit de l'autre. Selon Gould, les caractéristiques de l'espèce humaine (face aplatie, pelage réduit) révèlent ainsi une néoténie par rapport aux autres primates. Un des défauts de l'hétérochronie est d'être, à l'instar de la récapitulation, une grille de lecture que l'on peut plaquer sur tous les changements observés. Un changement de proportions représente-t-il un stade différent le long d'une seule et même courbe d'allométrie ou le même stade sur une courbe d'allométrie différente ? Avec pour seule donnée la morphologie, la réponse est indécidable. Seule l'étude des mécanismes précis du développement permet de savoir si l'interprétation hétérochronique a un sens biologique et pas seulement descriptif. Nous verrons que c'est parfois le cas, mais qu'il ne s'agit que d'une des voies—parmi d'autres—que peut prendre l'évolution morphologique.

2 ÉVOLUTION DES GÈNES ET ÉVOLUTION DES MORPHOLOGIES

Revenons à l'approche *évo-devo*. La génétique du développement a éclairé la nature du lien gène-phénotype, dépassant le traitement implicite de la génétique mendélienne. Ce lien est loin d'être direct et univoque. Dans quelle mesure l'évolution des gènes, observable en comparant des génomes d'organismes plus ou moins éloignés, peut-elle expliquer (ou être expliquée par) celle des morphologies ?

2.1 De la pléiotropie partout : un gène = plusieurs fonctions !

La dissection génétique du développement des métazoaires est loin d'être terminée. Néanmoins, quelques généralités sont déjà établies. La première est que les variations morphologiques et ontogénétiques entre organismes dépendent plus de changements de régulation de l'expression des gènes que de ceux de fonctions enzymatiques ou structurales. L'étude de l'opéron lactose d'*Escherischia coli* par Jacob et Monod, montrant l'inactivation ou l'activation d'un gène par la fixation d'une protéine sur des séquences d'ADN spécifiques non transcrites situées en amont de ce gène, a fondé toutes les recherches sur la régulation d'expression. D'autres modes de régulation ne passent pas par l'ADN, mais par des interactions protéine-protéine. Globalement, le développement est maintenant conçu comme un réseau d'interactions entre gènes ou protéines à valeur informationnelle (elles donnent des ordres codés à d'autres protéines), aboutissant au positionnement et à la spécification de chaque cellule/tissu via l'expression d'un code moléculaire sous la forme d'un jeu de protéines régulatrices. Ce processus est suivi d'une étape de « réification » où les gènes effecteurs interviennent, sous le contrôle des précédents, pour produire les protéines cytosquelettiques, les enzymes, les matrices extracellulaires propres au type cellulaire, ou parfois enclencher une mort programmée de la cellule (apoptose). La dissociation temporelle des deux phénomènes (codage et réification) n'est pas parfaite : les protéines effectrices peuvent commencer leur travail avant que la spécification ne soit finie. Mais globalement la détermination d'une cellule (*i.e.*, la possession d'un code moléculaire spécifiant sa différenciation future, au point que quelque soit le contexte où elle est transplantée, elle ne peut suivre un autre destin) précède sa différenciation (l'apparition des caractéristiques moléculaires et structurales lui conférant une spécialisation fonctionnelle définitive).

La notion de programme de développement repose sur l'idée de régulation : le développement peut être considéré comme un algorithme d'instructions logiques de type *si x alors y*, codé moléculairement sous forme de possibilités d'interaction entre protéines, ou entre protéines et ADN. Une question importante est alors de savoir si les différentes parties du circuit logique partagent ou non des gènes communs. La réponse apportée par l'étude du développement de la drosophile et de *Coenorhabditis* est clairement oui. Le même gène est très souvent impliqué dans plusieurs contextes différents où il a des effets différents. Ceci est possible grâce à la combinatoire des liens logiques : *si x* et *y*1 *alors* *z*1, mais *si x* et *y*2 *alors* *z*2. Ainsi la même hormone *x* peut avoir des effets très différents (*z*1 et *z*2) sur des cellules ayant des états (*y*1 et *y*2) différents. Par exemple, les hormones thyroïdiennes produites lors de la métamorphose d'un têtard provoquent la mort cellulaire dans certaines cellules (la queue), mais la multiplication et la croissance dans d'autres (les pattes). De même, chez *Coenorhabditis*, la mutation du gène *Lin-14* change le patron de divisions cellulaires effectuées par plusieurs cellules de l'embryon, mais de manière cellule-dépendante. Chaque lignée cellulaire adopte un programme qui est normalement exécuté par la même lignée chez le sauvage mais à un autre moment du développement (Figure 3). *Lin-14* était donc nécessaire dans toutes les cellules, mais enclenchait dans chacune un programme différent. Ces observations ne concernent pas seulement des gènes isolés : des voies de signalisation entières, ensembles de plusieurs gènes dont les produits interagissent successivement, sont réutilisées à plusieurs endroits du développement.

En termes génétiques, l'action d'un même gène sur plusieurs caractères est appelée *pléiotropie*. Il y a donc de la pléiotropie partout dans le développement. En théorie deux types de pléiotropie existent : dans un premier cas (trivial), le gène *x* agit sur les caractères A et B parce que A entraîne B ou l'inverse (par exemple la consommation d'énergie pour A diminue l'énergie disponible pour B). Dans le deuxième cas, *x* est impliqué indépendamment dans A et B et A n'agit pas sur B. Le développement abonde en situations de ce type.

2.2 Le mécanisme évolutif : bricolage et co-optation

La pléiotropie omniprésente dans le développement révèle une caractéristique générale de l'évolution : elle procède préférentiellement en multipliant les usages d'un même gène (*via* le changement de ses liens logiques avec d'autres, lesquels vont déterminer son lieu et son moment d'expression), plutôt qu'en en créant de nouveaux. Dans les termes de François Jacob, l'évolution se comporte en bricoleur,

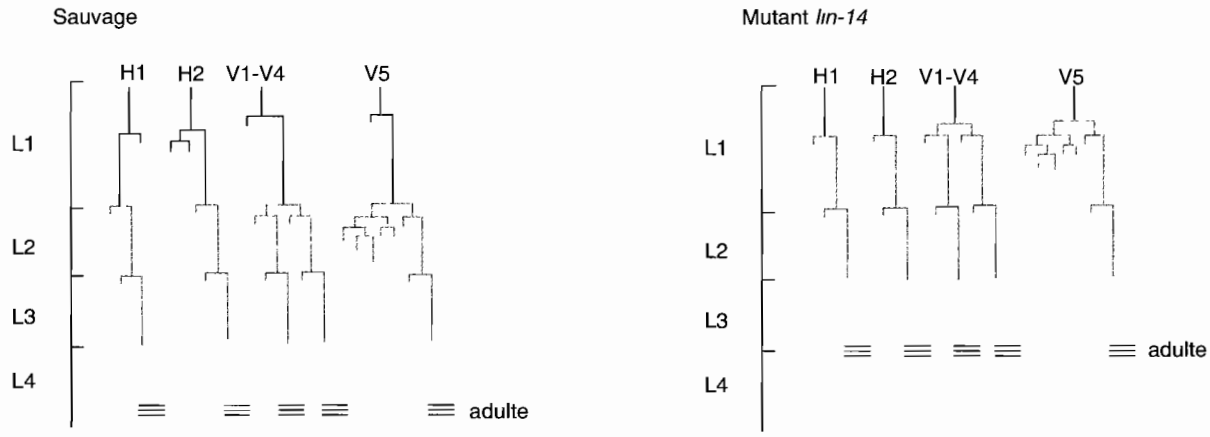


Figure 3 Schéma illustrant le lignage de différentes cellules (H1, H2, V1 à V4 et V5) de *C. elegans* sauvages (à gauche) ou mutants perte de fonction pour le gène *lin-14* (à droite). Dans ces derniers, il manque pour chaque lignage une série de divisions cellulaires (en bleu foncé). La suite des lignages reste inchangée, sauf qu'elle se produit plus tôt au cours du développement. L1 à L4 désignent des stades de développement successifs. D'après Ambros et Horvitz (1984).

réassociant des pièces disponibles en stock plutôt que d'en usiner de nouvelles. Au cours de l'évolution, on observe donc le recrutement opportuniste (ou *co-optation*) de gènes ou de voies de signalisation dans des contextes cellulaires nouveaux, pour réaliser des fonctions nouvelles. Une illustration éclatante est fournie par les cristallines, protéines accumulées dans le cristallin des yeux de divers animaux. Le cristallin est une masse transparente interposée entre la surface photosensible (rétine) et l'extérieur, agissant comme une lentille pour faire converger les rayons lumineux. Cette caractéristique a évolué indépendamment chez des animaux aussi divers que les mollusques et les vertébrés. L'accumulation de protéines dans le cristallin (qui a la consistance d'un gel) détermine ses propriétés optiques et donc son efficacité. Cependant, les cristallines se sont révélées être un jeu disparate de protéines détournées de leur fonction première : certaines étaient des enzymes (lactate-déshydrogénase, enolase, argininosuccinate-lyase), d'autres des protéines de choc thermique (protéines chaperonnes). Parfois le même gène fonctionne à la fois comme enzyme dans le métabolisme et comme cristalline dans l'œil. Les contraintes sur la forme de la protéine pour assurer les propriétés optiques du cristallin semblent assez faibles et des protéines diverses, plus ou moins globuleuses, solubles et ne formant pas d'agrégats, peuvent faire l'affaire. L'évolution a opportunément récupéré l'un ou l'autre gène pour assurer cette nouvelle fonction.

2.3 Des gènes longue conservation

La connaissance de trois modèles (mammifère, nématode, drosophile) a suffi à révéler l'étonnante conservation de gènes régulateurs, voire de cascades de signalisation entières, sur de grandes durées évolutives. Ainsi les étapes moléculaires contrôlant la mort cellulaire programmée (apoptose), décryptées au départ chez *Coenorhabditis*, sont assurées par des gènes homologues, dont les produits interagissent selon le même schéma chez les mammifères. De manière incroyable, on peut « sauver » une cellule de *Coenorhabditis* de l'apoptose en lui faisant exprimer un gène de vertébré (*bcl-2*, qui chez ce dernier inhibe l'apoptose). Cette conservation révèle des ressemblances profondes entre organismes éloignés (600 millions d'années) et ouvre la possibilité, médicalement intéressante, de généraliser des résultats des espèces modèles à l'homme. La conservation des séquences protéiques et des interactions est un corollaire de l'évolution par co-optation. Une voie de signalisation est d'autant plus contrainte qu'elle intervient dans beaucoup de contextes différents, car tout changement d'un de ses composants est alors lourd de conséquences. De manière générale, l'acquisition de nouvelles fonctions ou le changement de fonctions d'un gène repose plus souvent sur une modification de son expression que sur un changement de séquence protéique. La diversité des développements observés est donc peu corrélée à celle des séquences codantes : tous les métazoaires, des oursins aux oiseaux, se développent en utilisant à peu près le même répertoire de gènes fondamentaux.

2.4 Soulager la charge de pléiotropie : le modèle de duplication-subfonctionnalisation

Il existe néanmoins un évènement évolutif fréquent par lequel la charge de pléiotropie des gènes peut diminuer : la duplication intégrale de gènes. La duplication produit deux copies identiques au départ, mais pouvant diverger de plusieurs façons. Souvent, l'une des copies devient non fonctionnelle, la sélection naturelle ne favorisant pas la possession de deux gènes totalement redondants. Elle se transforme alors en pseudogène, séquence ressemblant au gène d'origine, mais non transcrite et non traduite, et souvent très dégénérée. Dans d'autres cas, les deux copies se partagent les rôles : si le gène initial s'exprimait dans les contextes A et B, la première copie perd la capacité à s'exprimer en A et la deuxième à s'exprimer en B (Figure 4). Au bilan, les deux copies ne sont plus redondantes : chacune assure une partie de la fonction initiale. Ce mécanisme permet une spécialisation de chaque copie à son contexte (découplage évolutif) : si les mutations qui rendent un gène plus efficace en contexte A le rendent moins efficace en B, la présence de deux copies séparées évite à l'organisme de perdre d'un côté ce qu'il gagne de l'autre.

Un exemple classique est la famille des globines des mammifères, toutes issues de duplications successives d'un

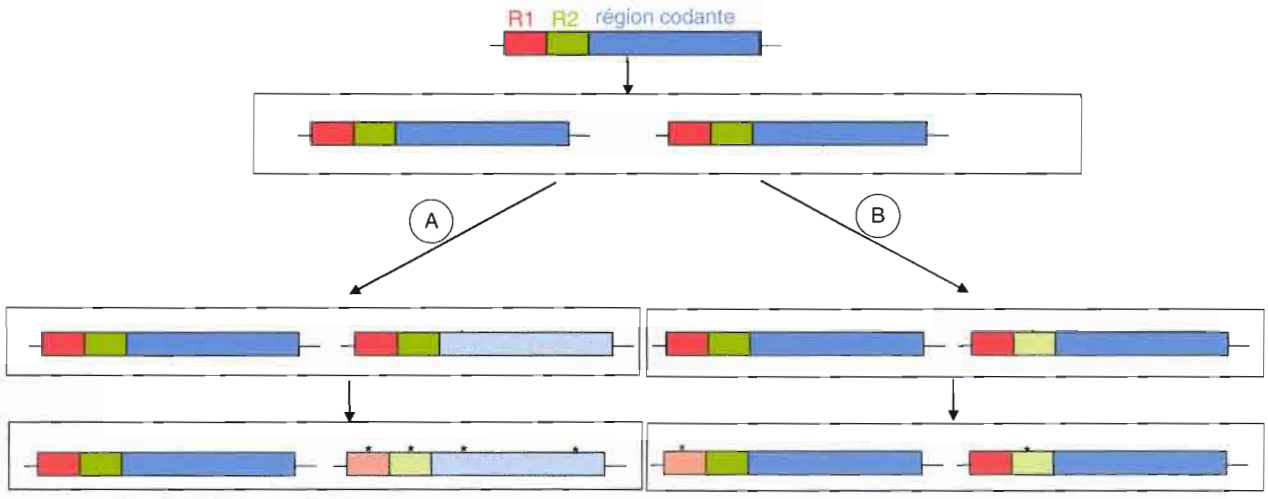


Figure 4 Modèle de duplication-subfonctionnalisation. Soit un gène donné contenant deux séquences régulatrices R1 et R2 et une séquence codante. R1 contrôle l'expression dans un tissu 1 et R2 dans un tissu 2. Ce gène subit une duplication donnant deux copies fonctionnelles. Le cas A détaille un exemple de pseudogénisation. En effet, une mutation délétère apparaît dans la séquence codante d'une des deux copies, qui devient non fonctionnelle. Ceci n'a pas d'effet au niveau de l'organisme étant donné la présence de l'autre copie fonctionnelle du gène. Ensuite, d'autres mutations délétères peuvent s'accumuler dans la copie non fonctionnelle, créant ainsi un pseudogène. Le cas B détaille une exemple de subfonctionnalisation. En effet, une mutation délétère apparaît dans la séquence régulatrice R2 d'une des copies du gène. Cette copie n'est donc exprimée que dans le tissu 1, alors que l'autre copie est exprimée dans les deux tissus. Une autre mutation délétère peut apparaître dans la séquence régulatrice R1 de l'autre gène. Celui-ci n'est alors plus exprimé que dans le tissu 1. On aboutit ainsi à deux gènes exprimés dans des tissus différents.

même gène de l'ancêtre des vertébrés. De subtils changements de séquence ont permis à chaque globine d'optimiser sa fonction dans son contexte, notamment par un changement d'affinité à l'oxygène. Ainsi le fœtus produit une hémoglobine dont l'affinité est supérieure à celle de l'hémoglobine adulte, permettant le transfert d'oxygène de la mère au fœtus à travers le placenta. De même, l'affinité supérieure de la myoglobine musculaire par rapport à l'hémoglobine sanguine assure le transfert d'oxygène du sang au muscle. D'autres copies sont devenues des pseudogènes. Les gènes des globines représentent l'archétype des *familles de gènes*, dont les exemples sont nombreux chez les eucaryotes (nous en verrons d'autres). Elles se constituent toujours par des cycles de duplication-subfonctionnalisation suivies d'évolution séparée des copies.

Le modèle de duplication-subfonctionnalisation suppose une phase où les copies sont totalement redondantes, puis une phase où elles s'expriment en des lieux différents mais restent non spécialisées (on pourrait échanger les séquences codantes sans altérer leurs fonctions). Les gènes *dorsal* et *dif* de drosophile sont un bon exemple de ces étapes transitoires (Manfruelli *et al.* 1999). *Dorsal* est impliqué dans la polarité dorso-ventrale de l'embryon précoce. *Dif* est un gène proche de *dorsal* (en séquence et en position chromosomique) produit d'une duplication de gène. *Dif* est impliqué dans la production de drosomycine, un peptide à propriété antifongique, par les corps gras de la larve de drosophile quand elle est infectée par des champignons. Toute la voie de signalisation (3 gènes) qui active *dorsal* dans l'embryon est active dans les cellules produisant la drosomycine chez la larve, où elle active également *dif*. Un mutant privé de *dif*, ou de *dorsal*, produit la drosomycine ; il faut supprimer les deux fonctions, soit en mutant les deux, soit en touchant un des gènes impliqués dans leur voie de signalisation commune, pour supprimer cette production. Les deux protéines sont donc substituables, les gènes dupliqués n'ayant divergé que par leurs zones et stades d'expression. *Dif* semble entièrement redondante avec *dorsal* (bien que l'inverse soit faux, car *dorsal* est exprimé là où il y a *dif*, mais *dif* n'est pas exprimé partout où il y a *dorsal*). Nous allons maintenant voir que ce passage par une phase de redondance ne s'applique pas qu'aux duplications de gènes ; on le retrouve lorsqu'une voie de signalisation, au cours de l'évolution, se substitue à une autre.

2.5 La redondance de régulation permet de modifier les cascades de signalisation sans passer par des vallées de valeur sélective

Comment passer d'un état à l'autre *via* une chaîne d'états intermédiaires viables ? Ce problème classique d'évolution s'appliquait au départ principalement aux morphologies (comment transformer une patte en aile sans passer par un intermédiaire incapable à la fois de marcher et de voler ?). Les réseaux de régulation génétique en représentent un nouveau champ d'application. Un exemple a été donné par Tsong *et al.* (2006) qui ont étudié la régulation des types sexuels des champignons (Figure 5). Chez la levure et des champignons apparentés, on trouve des cellules haploïdes appartenant à deux types sexuels (*a* et α). Lors de la fécondation, un *a* ne peut s'unir qu'à un α. Chaque type exprime des gènes spécifiques, régulés par un gène MAT. Chez la levure, les gènes propres au type *a* (*a-specific genes* ou *a-SG*) sont actifs par défaut ; ils sont inhibés par une protéine MAT-α2 présente seulement dans les individus de type α. Chez un autre champignon *Candida albicans*, les *a-SG* sont inactifs par défaut ;

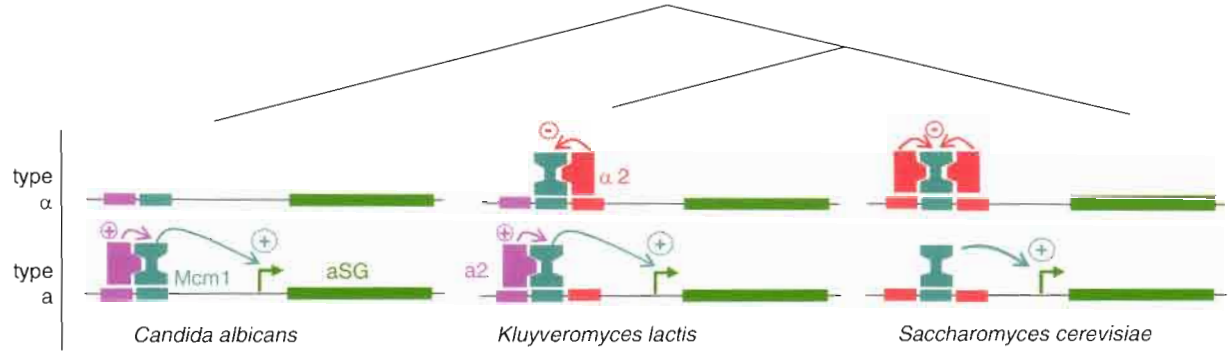


Figure 5 Évolution de la régulation des gènes spécifiques au type sexuel a (« *a-specific genes* » ou aSG) chez les champignons. Dans le mode ancestral (représenté par *Candida albicans*), la protéine Mcm1 se fixe et active la transcription en interagissant avec une protéine a2 produite uniquement par le type a. À partir de la divergence de *K. lactis*, les promoteurs des aSG ont évolué pour permettre la fixation d'une autre protéine (α2, produite uniquement par le type α) qui inhibe le fonctionnement de Mcm1. Dans l'étape suivante (*S. cerevisiae*, la levure), Mcm1 a acquis la capacité d'activiter la transcription indépendamment de a2 ; la protéine a2 n'est alors plus produite (même dans le type sexuel a) et ses sites de fixation sont remplacés par des sites de fixation de α2 (les deux sites de fixation se ressemblent ce qui rend cette transition facile). D'après Tsong *et al.* (2006).

ils sont activés par une protéine MAT-*a2* présente seulement dans les individus de type *a*. L'examen d'autres champignons et la phylogénie suggèrent que ce type de régulation est ancestral et celui de la levure, dérivé. Comment une transition évolutive a-t-elle pu avoir lieu entre ces deux formes de régulation ? La transition implique (i) que les *a-SG* deviennent actifs par défaut, sans nécessiter MAT-*a2*, (ii) qu'ils deviennent sensibles à l'action répressive de MAT-α2. Suite à l'évènement (i) on attend une forme intermédiaire où les *a-SG* sont exprimés partout, ce qui détruit la compatibilité des deux types sexuels. L'évènement (ii) a donc dû intervenir en premier, donnant une forme de régulation redondante (*a-SG* activés dans le type *a* et réprimés dans le type α). Cette hypothèse a été confirmée en étudiant des champignons qui représentent phylogénétiquement des étapes de transition entre les deux modes (Figure 5). L'étude des promoteurs des *a-SG* de *Candida albicans* révèle des motifs correspondant aux sites de fixation de MAT-*a2* et d'une protéine McM1 exprimée dans toutes les cellules. L'interaction entre MAT-*a2* et McM1 active l'expression du gène voisin. Chez la levure, on retrouve dans les promoteurs des *a-SG* la séquence consensus de fixation de McM1, mais entourée des deux côtés par des sites de fixation de la protéine MAT-α2. L'interaction de McM1 avec une ou deux protéines MAT-α2 fixées à ses côtés sur l'ADN inhibe la transcription. Dans la forme de transition (*Kluyveromyces*), le site de fixation de McM1 est flanqué d'un côté d'un site de fixation de MAT-*a2* et de l'autre d'un site de fixation de MAT-α2, suggérant un intermédiaire avec une régulation redondante mais viable (Figure 5). Le passage par une étape de redondance est un thème récurrent dans l'évolution des patrons d'expression des gènes : il permet une redistribution des fonctions entre gènes sans gros changement de valeur sélective. Cette idée est en quelque sorte une généralisation du modèle de duplication-subfonctionnalisation.

2.6 N'y a-t-il jamais de nouveaux gènes ?

L'évolution semble faire toujours du neuf avec du vieux. Pour les gènes effecteurs comme pour les régulateurs, on retrouve généralement les mêmes familles de gènes dans tous les métazoaires, voire tous les eucaryotes. La diversité des plans d'organisation n'est donc pas reflétée par une diversité moléculaire : créer un nouveau plan ne veut pas dire de nouveaux gènes. Même lorsqu'on remonte à l'origine de certaines protéines, il semble qu'elles n'aient pas été créées *de novo* mais en réassociant des blocs pré-existants. Le procédé le plus simple est la répétition en série d'un même domaine : c'est le cas de beaucoup de protéines transmembranaires, comme les récepteurs à sept domaines transmembranaires, ancrés dans la membrane par un agrégat de 7 hélices alpha successives. Le collagène, protéine de la matrice extracellulaire typique des métazoaires, est codé par la répétition d'une cinquantaine d'exons appartenant à seulement deux types (45 pb ou 54 pb). Parfois l'élimination d'un intron chez une ou l'autre lignée de métazoaires aboutit à un exon de 45 + 54 = 99 ou 54 + 54 = 108 pb ou d'autres combinaisons, mais le plan fondamental reste le même des éponges aux vertébrés (Exposito *et al.* 1993). De nombreuses protéines sont également interprétées comme des combinaisons d'exons à fonctions différentes : les diverses protéines impliquées dans la coagulation sanguine sont des combinaisons en nombre et position différentes de quelques domaines : le domaine Kringle (permettant une liaison modérée à la fibrine, protéine de structure la plus importante dans la coagulation), un domaine protéase (permettant aux protéines de se réguler les unes les autres par clivage peptidique), un domaine « en doigt » (fonction mal connue), un domaine EGF (présent dans le facteur de croissance de l'épithelium), un module de liaison du calcium. Chacun de ces domaines se retrouve également dans des protéines sans rapport avec la coagulation. Les caractéristiques permettant de reconnaître un même domaine dans plusieurs protéines sont surtout structurales : la séquence peptidique a souvent changé tout en préservant l'architecture tridimensionnelle (et donc, probablement, l'essentiel de la fonction) du domaine. Ainsi, en réassociant des exons codant pour des domaines ayant des propriétés différentes, on crée de nouvelles protéines combinant les diverses fonctions. Comme pour les duplications de gènes, le mécanisme moléculaire de ce réassortiment d'exons

(*exon-shuffling*) repose probablement sur des recombinaisons inégales (augmentation ou diminution du nombre de répétitions d'un domaine) ou sur l'activité d'éléments transposables ou de virus (déplacement d'un exon à longue distance dans le génome).

Il est difficile de savoir si des gènes franchement nouveaux (ne reposant pas sur le remodelage de matériel existant) apparaissent au cours de l'évolution. Cet évènement semble si rare qu'il faudrait remonter très longtemps en arrière (jusqu'à l'origine des grandes familles de gènes ou d'exons actuels) pour en trouver : le signal phylogénétique, permettant de reconnaître l'origine commune (ou non) de deux familles, est alors très effacé et la nature nouvelle ou non de ces familles n'est plus déterminable.

Le répertoire de gènes d'une espèce est-il finalement un facteur limitant pour l'évolution morphologique ? D'un certain côté, il semble que oui, puisque l'évolution semble se limiter à réutiliser toujours les mêmes briques de base pour fabriquer de nouveaux édifices ; par ailleurs, le fait que le mode principal de diversification des gènes passe par duplications ou réassortiments montre *a posteriori* l'existence d'une contrainte de couplage qu'il a fallu lever. Nous verrons que ce phénomène existe aussi à l'échelle d'organes entiers : la répétition en série d'un organe, suivie de modifications indépendantes des diverses copies, est à la base des plans d'organisation des métazoaires. D'un autre côté, l'évolution du génome semble difficile à relier à celle de la morphologie. Une des illustrations est le « paradoxe de la valeur *C* » : la valeur *C*, quantité d'ADN par cellule, n'est pas corrélée à la complexité morphologique chez les eucaryotes, et la quantité de gènes non plus. Cela est dû au fait qu'une grande partie du génome est non codante. Mais cela vient aussi du fait que la complexité du développement repose davantage sur la combinatoire des interactions entre gènes que sur les gènes eux-mêmes. Les modifications de séquences qui contrôlent ces interactions (par exemple changement du site de liaison entre deux protéines, changement de quelques bases dans un promoteur), passent relativement inaperçues dans l'ADN alors que leurs conséquences sur le développement peuvent être importantes. Ainsi, il est difficile de relier l'évolution de la séquence à celle du développement, et surtout, un petit nombre de gènes offre déjà une gamme quasi-infinie de possibilités de développement, étant donné le pouvoir démultiplicateur de la combinatoire d'activation/répression.

Cette gamme a-t-elle été effectivement explorée ? Les développements actuels représentent-ils un échantillon quelconque des circuits de régulation possibles à partir d'un même stock fondamental de gènes ? Pour le savoir, nous

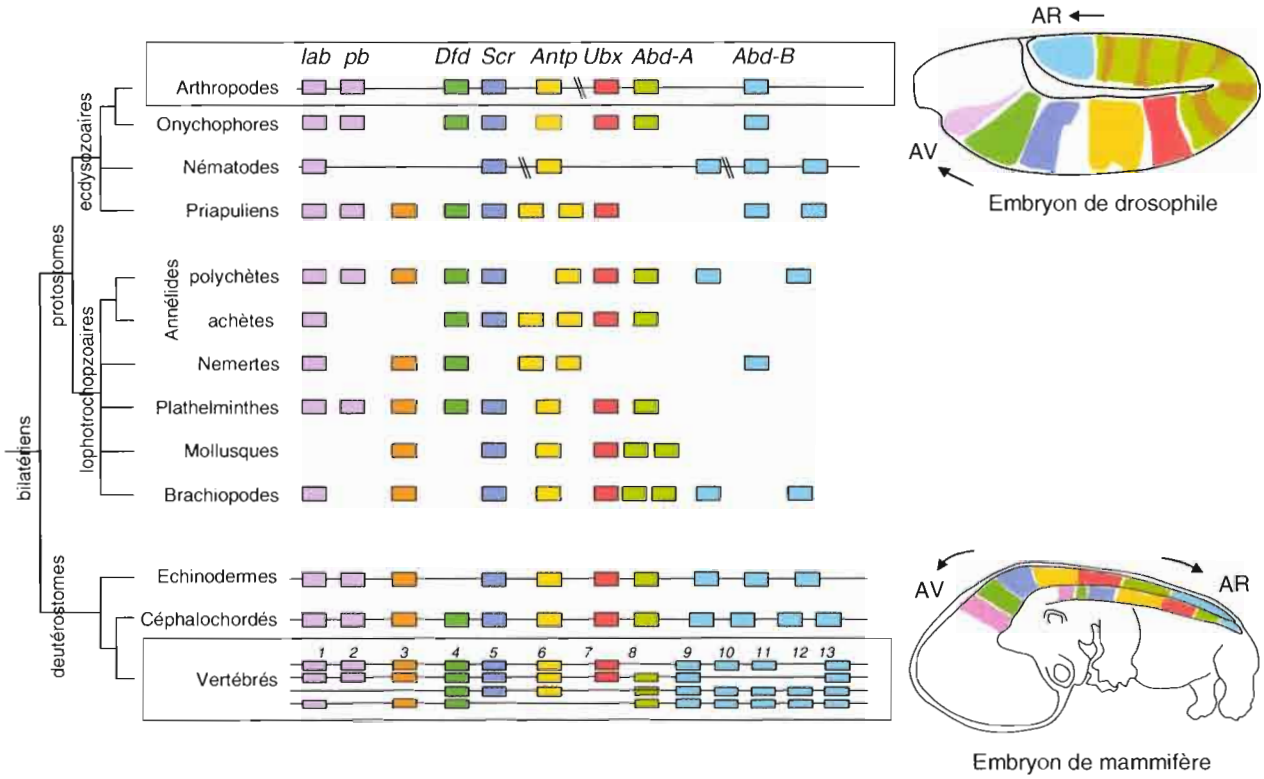


Figure 6 Phylogénie des bilatériens et complexes de gènes *Hox*. Les jeux de gènes *Hox* possédés par des espèces représentatives des divers embranchements sont représentés (comprenant des séquences complètes ou des fragments) ; les couleurs indiquent les relations d'orthologie. Lorsque la disposition chromosomique des gènes est connue, les gènes situés sur le même bras chromosomique sont reliés par une ligne continue ; les interruptions (\\) désignant un changement de bras chromosomique (NB : d'autres gènes, parfois de la même famille, peuvent être intercalés au sein des complexes mais ils n'ont pas été représentés par simplification. Les figures de droite représentent les domaines d'expression des gènes *Hox* au stade phylotypique pour un arthropode (drosophile, stade bande germinale étendue) et un vertébré (mammifère, stade bourgeon caudal). AV : avant ; AR : arrière. Modifié d'après De Rosa *et al.* (1999), Lemons et McGinnis (2006) et Pearson *et al.* (2005).

nous intéresserons à l'évolution des grands plans d'organisation, typiques des divers embranchements de métazoaires et à leurs mécanismes de mise en place.

3 SÉLECTION POUR LA COHÉRENCE INTERNE ET PLAN D'ORGANISATION

3.1 Un problème de macroévolution : les plans d'organisation des bilatériens et leur étrange dynamique temporelle

Les bilatériens regroupent les animaux partageant un caractère fondamental (parfois visible uniquement aux stades précoces) : une symétrie bilatérale, définissant un axe antéro-postérieur et un dorso-ventral. Cet ensemble se confond avec les *triblastiques* (animaux possédant une couche de cellules, le *mésoderme*, complètement internalisée sans contact avec l'extérieur), soit tous les animaux sauf les éponges, les cnidaires et les cténophores. Les bilatériens comportent peu d'embranchements : une trentaine, répartis en trois groupes selon la phylogénie actuelle (Figure 6). Chacun est défini par un « plan d'organisation » qui est une liste de caractères typiques. Ainsi les cordés possèdent un squelette axial interne, un système nerveux dorsal, un système circulatoire fermé avec un cœur ventral, un système musculaire formé d'unités répétées d'avant en arrière, une queue, un pharynx avec des fentes branchiales à l'état embryonnaire. Les arthropodes ont un système nerveux ventral, un exosquelette chitineux mettant en évidence une segmentation d'avant en arrière, des appendices articulés, un système circulatoire ouvert avec éléments contractiles dorsaux, des yeux composés. Un caractère frappant est l'absence d'intermédiaires : chaque plan d'organisation possède beaucoup de caractères « privés ». Il est difficile, ayant une bonne connaissance morphologique et embryologique d'un animal, de le classer dans un mauvais embranchement.

Une autre surprise est la dynamique temporelle d'apparition des grands plans d'organisation dans les séries fossiles. Tous apparaissent plus ou moins en même temps. Cet épisode, appelé « *radiation cambrienne* », est représenté notamment par les schistes de Burgess (Canada, - 505 millions d'années ; voir aussi Chapitre 1). Au Précambrien (Faune d'*Ediacara*, vers - 600 à - 550 millions d'années) les fossiles animaux sont étranges, très difficiles à classer. Au Cambrien (- 540 à - 490 millions d'années), la plupart présentent les caractères typiques de bilatériens actuels (arthropodes, cordés, priapuliens, échinodermes, etc.). Quelques formes discutées représentent peut-être d'autres phylums aujourd'hui éteints. Mais il est certain que la plupart des embranchements bilatériens actuels sont apparus au maximum en quelques dizaines de millions d'années, très peu au regard des durées qui ont précédé (environ 1,5 milliard d'années depuis les premiers eucaryotes) et suivi (500 millions d'années jusqu'à nos jours). Plusieurs classes importantes (par exemple les crustacés, les trilobites — aujourd'hui éteints — au sein des arthropodes) étaient également définies dès le Cambrien. Le dernier ancêtre commun des bilatériens n'est pas beaucoup plus ancien, et ses premiers descendants n'ont probablement pas été fossilisés faute de parties dures (ou peut-être n'étaient-ils pas assez abondants).

Pourquoi une radiation si rapide des grands plans d'organisation suivie d'une stase de ces plans pendant 500 millions d'années ? Il importe en premier de savoir si cette question a du sens. La première objection possible est que l'explication d'un évènement historique unique est intrinsèquement difficile, car aucune validation externe à l'évènement lui-même n'est envisageable. Cependant, chaque embranchement représente une répétition indépendante de la stase des plans d'organisation du Cambrien à nos jours ; par ailleurs, les principes explicatifs pourront être testés à un autre niveau de variation (par exemple l'évolution d'un organe à l'échelle d'un ordre ou d'une famille). La deuxième objection, plus grave, est le risque de circularité. N'avons-nous pas choisi comme critères de définition des embranchements les caractères les plus conservés ? Phylogénétiquement parlant, rien ne nous empêche d'élever au rang d'embranchement les divers clades de vertébrés. À ce moment-là, certains (comme les oiseaux) ne seraient pas apparus au Cambrien. Il importe donc de préciser ce que radiation veut dire, de comprendre si les critères de définition des « grands plans d'organisation » propres aux embranchements de bilatériens sont réellement spéciaux par rapport à ceux qui définissent des « variations sur un même plan » (classes ou taxons inférieurs). Pour le savoir, il faut détailler le mode de développement de ces plans d'organisation.

3.2 Phylotypes et plans d'organisation

Aussi truqués soient-ils, les dessins d'embryons d'Haeckel restent d'actualité. Les manuels actuels reconnaissent l'existence, pour chaque embranchement, d'un stade embryonnaire dit *phylotypique*, regroupant sinon l'ensemble du moins une grande partie des caractères typiques, et pour lequel les différentes espèces montrent une ressemblance maximale. Pour les vertébrés, le phylotype correspond au stade représenté par Haeckel, peu après la mise en place du tube nerveux, nommé *bourgeon caudal* ou *pharyngula* (ce dernier terme insistant sur la présence du pharynx et de ses fentes branchiales). À ce stade, les diverses classes de vertébrés se ressemblent (bien qu'un œil exercé puisse les reconnaître) ; ensuite des modifications propres à chaque classe interviennent. Chez les insectes, le stade phylotypique est celui de la « bande germinale étendue » où les segments typiques de l'adulte apparaissent déjà. La notion de phylotype reprend en quelque sorte le désuet *archétype* des manuels classiques de zoologie, représentant fictif d'un embranchement rassemblant tous les critères anatomiques dans leur expression la plus épurée. Ce terme, inventé par l'anatomiste R. Owen, a été abandonné car il reposait sur une philosophie essentialiste et antidarwinienne (selon laquelle, par exemple, les vertébrés réels sont considérés comme des variantes plus ou moins dégénérées du vertébré fondamental), alors que le *phylotype* repose sur la phylogénie, donc l'évolution. Cependant, les deux se ressemblent. Dans les deux cas, ces notions sont un peu surfaites : comme Haeckel autrefois pour la récapitulation, il faut avoir les yeux de la foi et écarter certains détails pour voir les phylotypes. Ainsi, contrairement à la drosophile, la plupart des ordres d'insectes et plus ou moins toutes les autres classes d'arthropodes ne passent jamais par un vrai stade phylotypique. En effet, leur corps se développe séquentiellement par addition

de segments à l'arrière. Lorsque les derniers segments apparaissent, les premiers ont déjà acquis des caractères typiques d'un sous-ensemble et non de la totalité des arthropodes. Il n'y a donc aucun stade rassemblant les caractères fondamentaux de l'embranchement et uniquement eux. Quant au phylotype des échinodermes ou des nématodes, bien malin qui peut le reconnaître.

Les phylotypes, comme la récapitulation, sont des fictions ayant un fond de vérité. Ils représentent la réunion d'évènements de développement qui, même s'ils n'arrivent pas tous en même temps, mettent en place l'organisation spatiale globale typique de l'embranchement : axes antéro-postérieur et dorso-ventral, répétition de motifs (segments, somites) le long de ces axes, positionnement des éléments nerveux et mésodermiques autour du tube digestif. Tout ceci constitue un cadre sur lequel se greffent des « décorations » propres aux classes ou aux taxons inférieurs, comme les ailes des insectes ou les becs des oiseaux.

3.3 La drosophile et l'interprétation moléculaire du phylotype

La dissection génétique et moléculaire du développement de la drosophile a donné une signification entièrement nouvelle au concept de phylotype. Le développement précoce de cet insecte est un algorithme complexe d'activation-répression de gènes dont, sans détailler, nous donnerons les aspects essentiels. (i) Il aboutit à définir au stade phylotypique des *compartiments* délimités par des frontières moléculaires : les cellules expriment des gènes différents de part et d'autre de la frontière. Il y a deux systèmes croisés de gènes de compartimentation : un système antéro-postérieur (visible sous forme de segments d'avant en arrière, mais aussi de sous-compartiments antérieurs et postérieurs dans chaque segment) et un système dorso-ventral. Les gènes exprimés codent donc la position de la cellule dans un système à deux coordonnées. (ii) Ces gènes ne participent pas à la construction des organes, ils codent juste le plan de l'organisme (gènes *organisateurs*). Les cascades d'interactions génétiques mettant en place les organes spécifiques à chaque compartiment sont sous la dépendance de ces gènes organisateurs. Ainsi, si un mutant exprime au point B les gènes organisateurs normalement exprimés en A, les structures prévues en A seront produites en B. L'exemple le plus fameux est celui des mutations dites *homéotiques* ; ces mutations substituent partiellement ou totalement l'identité d'un segment par un autre plus antérieur ou plus postérieur : antennes remplacées par des pattes (*Antennapaedia* ; segment céphalique prenant une identité thoracique), balanciers remplacés par des ailes (*Bithorax* ; troisième segment thoracique prenant l'identité du deuxième). Ces mutations portent sur un même ensemble de gènes très homologues entre eux (donc issus de la duplication d'un gène ancestral) et regroupés en deux complexes, l'ensemble formant la famille *Hox*. Les zones d'expression de ces gènes dans l'embryon sont décalées d'avant en arrière, si bien que l'identité de chaque segment correspond à une combinaison unique de gènes *Hox* (Figure 6). Les gènes *Hox* codent pour des facteurs de transcription qui se fixent sur l'ADN par un domaine protéique très conservé (homéodomaine). Chaque gène *Hox* a de très nombreux gènes-cibles. Curieusement, l'ordre des gènes *Hox* dans le génome (en faisant abstraction de la coupure entre les deux groupes, situés sur des chromosomes différents) est le même que celui de leurs frontières antérieures d'expression le long du corps.

L'axe dorso-ventral dépend également de gènes organisateurs dont la mutation conduit à l'apparition en position dorsale de structures ventrales ou vice-versa. Cependant, les gènes impliqués ne forment pas une famille. Par ailleurs, l'axe antéro-postérieur se distingue, en plus des gènes *Hox*, par l'existence de gènes ayant un patron d'expression périodique formant des bandes répétées : par exemple *engrailed* est exprimé dans la partie postérieure de chaque segment. Ces gènes sous-compartimentent les segments : si l'un d'eux est muté, chaque segment se développe sans les structures attendues dans la partie où le gène aurait dû être exprimé. (iii) Les axes antéro-postérieur et dorso-ventral sont définis dans l'ovocyte, avant même la fécondation. L'ovocyte est morphologiquement et moléculairement asymétrique. Son asymétrie moléculaire est définie par des gradients de protéines ou d'ARN déposés par la mère dans le cytoplasme, selon l'axe antéro-postérieur ou dorso-ventral. La mise en place des gènes organisateurs du stade phylotypique est, *via* des cascades d'interactions successives, une conséquence de ces gradients initiaux. La précision des frontières d'expression des gènes organisateurs (*Hox*, *engrailed* et autres) et leur maintien longtemps après le stade phylotypique sont assurés par leurs propriétés collectives d'*auto-organisation*. Ces gènes se régulent entre eux de sorte à renforcer en permanence leurs frontières d'expression. Ainsi une couche de cellules exprimant A peut envoyer un message moléculaire à la couche voisine, l'encourageant à exprimer B et inversement. Indirectement, les deux couches de cellules autorenforcent leur identité A ou B, stabilisant la frontière.

Finalement, le phylotype de la drosophile peut être défini génétiquement, comme le stade où les gènes organisateurs s'expriment, et où l'identité moléculaire des compartiments principaux (segments antéro-postérieurs et sous-compartiments antéro-postérieurs et dorso-ventraux dans chaque segment) est définie. Doit-on alors penser que la radiation cambrienne correspond à l'apparition (et à la stase ultérieure, pendant 500 millions d'années) de phylotypes moléculaires propres à chaque embranchement ?

3.4 Ancienneté des phylotypes moléculaires des bilatériens

Comme vu précédemment (Paragraphe 2.3), la conservation des gènes régulateurs est forte. Les gènes *Hox* en ont fourni un exemple frappant (Figure 6). La première preuve a été trouvée chez les vertébrés. La souris possède une collection complète de gènes *Hox* dont on peut établir les orthologies avec ceux de la drosophile, impliquant que leur dernier ancêtre commun ait lui-même possédé une telle collection. Une différence importante est la présence, non d'un, mais de quatre jeux à peu près complets de gènes *Hox* (A, B, C et D) chez la souris, révélant des duplications ultérieures propres aux vertébrés. La fonction des gènes *Hox* semble dans le principe conservée entre souris et drosophile : ils définissent des compartiments antéro-postérieurs, colinéaires avec la position chromosomique des gènes, et des mutations homéotiques existent chez la souris (par exemple, transformation d'une vertèbre abdominale sans côtes en vertèbre thoracique avec côtes). Cependant, les vertébrés se distinguent de deux façons de la drosophile. Premièrement, la redondance entre les

différents jeux de gènes *Hox* de vertébrés limite les effets des mutations. Les changements observés en inactivant un seul gène sont souvent modestes, les changements forts s'observant lorsque deux gènes ou plus sont mutés. Deuxièmement, une série de gènes (*Hox d9* à 13), tous orthologues d'un seul gène de la drosophile, a été recrutée pour une nouvelle fonction : définir des compartiments dans le membre en développement (selon un gradient à la fois antéro-postérieur et proximo-distal, du centre vers la périphérie) ; cette compartimentation est similaire en principe, mais indépendante génétiquement de la compartimentation antéro-postérieure.

Depuis lors, tous les grands phylums bilatériens se sont progressivement révélés porteurs d'une collection de gènes *Hox* (Figure 6). Les données d'expression et de génétique (analyse de mutants) sont parcellaires en dehors des arthropodes et des vertébrés. Le cas le mieux connu est *Coenorhabditis elegans*. Chez ce nématode, le nombre de gènes *Hox* est réduit, la fonction de spécification antéro-postérieure des compartiments n'est pas évidente. Chez *Coenorhabditis*, chaque cellule suit un programme de division précis (nombre, temps et orientation des divisions sont fixés), et beaucoup de ces programmes se réalisent de manière autonome (sans signal d'autres cellules). Les mutations des gènes *Hox* substituent un programme par un autre au niveau d'un groupe de cellules. Cet effet peut être interprété comme un échange d'identité de compartiments dans l'axe antéro-postérieur, mais des mutations sur d'autres gènes ont des effets semblables : certaines cellules adoptent le programme d'autres cellules situées ailleurs dans l'organisme et comme il faut bien qu'une porte soit ouverte ou fermée, elles peuvent être plus antérieures ou plus postérieures. Un des problèmes avec *Coenorhabditis* est que, contrairement aux premières hypothèses, les nouvelles phylogénies placent les nématodes dans le clade des *Ecdysozoa* avec les arthropodes, les deutérostomiens (dont les cordés) ayant divergé antérieurement (Figure 6). Beaucoup de caractéristiques du développement de *Coenorhabditis*, interprétées au départ comme primitives, semblent maintenant résulter de modifications propres à ce groupe.

Chez les urocordés, les échinodermes, les annélides et les mollusques, les données d'expression dont nous disposons semblent soutenir l'idée de compartiments ordonnés le long de l'axe antéro-postérieur (cependant chez les échinodermes, dont les formes adultes à symétrie pentaradiée sont très modifiées par rapport au bilatérien typique, l'axe antéro-postérieur est identifié *a posteriori* comme celui le long duquel s'expriment les gènes *Hox* dans la larve, ce qui est circulaire… mais il reste un axe sur lequel, à un stade particulier, s'ordonnent les zones d'expression). Les cnidaires (groupe frère des bilatériens) possèdent également au moins deux gènes *Hox*, peut-être exprimés dans des compartiments le long de l'axe de symétrie (radiale) de l'animal, mais ils n'ont pas à proprement parler d'axe antéro-postérieur. Les données fonctionnelles (mutants) sont pour l'instant absentes chez tous ces embranchements.

En conclusion, les données suggèrent que l'ancêtre commun des bilatériens avait déjà une compartimentation d'avant en arrière par l'expression d'au moins 7 gènes *Hox*. Ces gènes (issus de duplications en série) étaient groupés en un complexe et ordonnés sur le génome de manière colinéaire à leur expression. Cette colinéarité peut avoir eu une signification fonctionnelle, car chez la souris on peut modifier l'expression des gènes en les changeant de position (Duboule 2007). Mais cette fonction est aujourd'hui peu perceptible dans d'autres développements (*Drosophila*, *Coenorhabditis*), où d'autres mécanismes de régulation se sont probablement ajoutés, voire substitués aux mécanismes ancestraux. Par ailleurs, les gènes *Hox* n'étaient probablement pas les seuls impliqués dans la compartimentation chez l'ancêtre des bilatériens. D'autres gènes spécifiant les parties terminales (en avant et en arrière des zones d'expression *Hox*) semblent communs aux vertébrés et à la drosophile. C'est le cas du gène spécifiant le territoire des yeux (*Pax-6/eyeless*). La conservation dans ce cas est telle que malgré la différence de structure entre les yeux de vertébrés et d'insectes (suggérant au départ des acquisitions évolutives totalement indépendantes), l'expression de *Pax-6*, homologue vertébré du gène *Eyeless* de drosophile, dans un territoire quelconque de la drosophile, suffit à enclencher le développement d'un œil ectopique (Gehring et Ikeo 1999). On peut ainsi faire pousser des yeux sur les ailes ou les pattes de la malheureuse mouche. Enfin l'ancêtre des bilatériens avait sans doute un gradient dorso-ventral car certains marqueurs de compartiments dorso-ventraux sont homologues entre la drosophile et les vertébrés. Il semble cependant que les marqueurs dorsaux de l'une soient ventraux chez l'autre, en accord avec les positions inversées des systèmes nerveux et circulatoire. Une des deux lignées aurait donc inversé sa polarité dorso-ventrale par rapport à l'ancêtre (De Robertis et Sasai 1996).

3.5 Monstres prometteurs et évolution des gènes *Hox*

Bien que gardant plus ou moins de traces du patron ancestral, antéro-postérieur d'expression de gènes *Hox*, les différents embranchements de bilatériens présentent d'importantes variations. Ainsi les cordés ont non seulement quatre séries (A, B, C, D) de gènes mais aussi, dans chaque série, de multiples orthologues (9 à 13) du gène le plus postérieur de drosophile ; leur expression spécifie des territoires embryonnaires propres aux vertébrés (bourgeon caudal par exemple). Les patrons d'expression *Hox* ont-ils évolué également à l'intérieur de chaque embranchement ?

L'hypothèse d'*homeosis*, la production de nouveautés morphologiques importantes *via* la fixation de mutations homéotiques dans une lignée, a été émise dès 1940 par R. Goldschmidt. Ce dernier concevait l'évolution comme un processus discontinu, essentiellement dépendant de macromutations, modifiant profondément l'organisme (et fondant une nouvelle espèce), l'étape de sélection naturelle étant réduite à l'élimination des mutants franchement inviables. Il s'opposait à la vision darwinienne, selon laquelle la sélection peut, par la continuité de son action dans le temps, orienter durablement les changements morphologiques et engendrer les innovations majeures. Goldschmidt, sans connaître les gènes *Hox*, connaissait et citait en exemple des mutants homéotiques de drosophile (*Podoptera*, *Tetraltera*) : de tels « monstres » pouvaient à l'occasion selon lui s'avérer prometteurs, fondant de nouvelles lignées porteuses d'innovations morphologiques profondes. La théorie des « monstres prometteurs » fut citée (et reconnue comme source d'inspiration) par S.J. Gould et N. Eldredge (1977) quand ils produisirent la théorie des *équilibres ponctués*. Celle-ci postulait, sur des arguments principalement paléontologiques, que la

plupart des variations morphologiques au cours de l'évolution arrivent par sauts discontinus et production de nouvelles espèces, plutôt que par progression graduelle au sein d'une espèce : « *As a Darwinian, I wish to defend Goldschmidt's postulate that macroevolution is not simply microevolution extrapolated, and that major structural transitions can occur rapidly without a smooth series of intermediate stages.* [Gould cite ici Goldchmidt] « This basis is furnished by the existence of mutants producing monstrosities of the required type and the knowledge of embryonic determination, which permits a small rate change in early embryonic processes to produce a large effect embodying considerable parts of the organism. » *In my own, strongly biased opinion, the problem of reconciling evident discontinuity in macroevolution with Darwinism is largely solved by the observation that small changes early in embryology accumulate through growth to yield profound differences among adults.* » (Gould 1977b).

Des « monstres prometteurs » à l'origine de lignées évolutivement durables ont surtout été recherchés chez les insectes. La connaissance du complexe *Hox* simplifiait cette question : peut-on trouver des lignées d'insectes ayant des caractéristiques morphologiques différentes dues à un changement d'expression des gènes *Hox* ? Ainsi les deuxième et troisième segments thoraciques portent chez le papillon chacun une paire d'ailes (bien qu'elles n'aient pas la même forme), chez *Tribolium* (coléoptère) une paire d'élytres (organes sclérifiés protégeant les ailes au repos) et une paire d'ailes, chez la drosophile une paire d'ailes et une paire de balanciers (organes d'équilibration ressemblant à de petites haltères). Les différentes positions des ailes (avant, arrière ou les deux) sont-elles liées à un changement de l'identité segmentale codée par les gènes *Hox* ? Le clonage et l'analyse des patrons d'expression, chez le papillon *Precis coenia* et chez *Tribolium*, des homologues de *Scr* (*Sex Comb Reduced*), *Antp* (*Antennapaedia*) et *Ubx* (*Ultrabithorax*), les trois gènes *Hox* de drosophile exprimés dans le thorax, montrent qu'il n'en est rien (Deutsch 2005). Chez les trois insectes, ces gènes ont les mêmes patrons d'expression. Des élytres ou des balanciers peuvent se substituer à des ailes (probablement par des modifications graduelles) au cours de l'évolution, mais pas par l'effet d'un changement d'identité moléculaire du segment. Ce ne sont pas les gènes homéotiques, mais les cascades de gènes qui agissent sous leur contrôle qui ont changé.

Un candidat peut-être meilleur au statut de « monstre prometteur » est le groupe des strepsiptères, un petit ordre d'insectes qui possède des organes de vol très semblables à ceux des diptères (drosophile), mais en disposition inversée (balanciers antérieurs, ailes postérieures), suggérant une inversion de l'identité des segments thoraciques (Whiting et Wheeler 1994). Pour tester cette hypothèse, il faudrait cependant (i) confirmer la position des strepsiptères comme groupe frère des diptères, pour montrer que les balanciers des uns et des autres ne sont pas des acquisitions indépendantes, (ii) montrer que l'expression de *Antp* et *Ubx* chez les strepsitères diffère de celle des autres insectes. Depuis 1994, aucun argument expérimental n'est venu étayer (i) ou (ii).

On observe cependant entre clades d'insectes des changements des lieux d'expression de certains gènes *Hox*. Beaucoup de ces changements ne remettent pas en question le plan global mais représentent des activations ou répressions locales d'un gène homéotique associées non au changement d'identité d'un segment entier, mais à la modification morphologique d'une petite partie. Un cas très intéressant est celui des « pro-pattes » des chenilles (Warren *et al.* 1994). Le mode de déplacement particulier des chenilles repose sur l'utilisation, en plus des pattes thoraciques, de plusieurs paires de « fausses pattes » situées sur les segments abdominaux. Le plan d'organisation des insectes comporte des pattes uniquement en position thoracique et non abdominale. Les gènes *Abd-A* et *ubx*, exprimés dans l'abdomen de drosophile, répriment l'expression de *distalless*, un gène initiateur de la croissance d'appendices. Y a-t-il eu modification du code *Hox* des segments abdominaux chez les chenilles ? Et si oui, pourquoi le papillon adulte ne porte-t-il pas de pattes et d'ailes sur l'abdomen ? La solution trouvée par l'évolution est simple : les gènes *Abd-A* et *Ubx* ne sont pas supprimés définitivement dans ces segments, mais sont réprimés temporairement et localement dans le petit groupe de cellules où se développera la future « pro-patte ». Ceci permet l'activation de *distalless* et la croissance de la pro-patte (qui dégénère ensuite à la métamorphose). On peut trouver à l'inverse des cas de recrutement de gènes homéotiques à des lieux et moments du développement différents de ceux où ils codent l'identité segmentale. Ainsi Antennapedia (qui s'exprime comme tous les gènes *Hox* dans l'embryon) semble avoir été secondairement recruté chez les papillons pour participer à la formation d'ocelles formés d'anneaux concentriques de couleurs différentes, sur les ailes. Il a été montré que ces ocelles se développent via des signaux émis par les cellules situées dans leur centre dans le primordium d'aile au stade nymphe ; l'expression d'*Antennapedia* dans ce centre est impliquée dans cette activité (Saenko *et al.* 2011).

Ainsi, à part des modifications locales (papillons) ou très hypothétiques (strepsiptères), le plan d'expression des gènes *Hox* n'a pas varié chez les insectes. Qu'en est-il quand on remonte plus loin ? Chez certaines classes d'arthropodes, comme les bien nommés mille-pattes (myriapodes), tous les segments portent des pattes ; chez d'autres, la tête et le thorax sont fusionnés et portent quatre (et non trois) paires de pattes (arachnides) ; chez d'autres encore différentes sortes de pattes se succèdent le long du corps (crustacés). Les données dont nous disposons (Angelini et Kaufman 2005) suggèrent à cette échelle phylogénétique une variabilité, mais limitée, des gènes homéotiques : (i) l'ordre des frontières antérieures d'expression semble toujours le même que chez la drosophile, (ii) la correspondance code *Hox*—type d'appendice varie plus que les zones d'expression des gènes *Hox*. Ainsi les myriapodes et crustacés ont des pattes partout, non parce qu'ils n'expriment pas *Abd-B et Ubx*, mais parce que ces gènes ne répriment pas la formation d'appendices comme chez les insectes. D'autres points communs existent : ainsi la frontière antérieure d'expression de *Antp* semble toujours associée à une limite de tagme. Les tagmes sont des groupes de segments ayant le même type d'appendices. Ainsi chez les insectes il y a trois tagmes : la tête (pièces buccales diverses), le thorax (pattes) et l'abdomen (rien). La limite antérieure d'expression d'*Antp* est au niveau de la transition tête-thorax chez les insectes, céphalon (appendices à fonction de nourrissage)/péréion (pattes locomotrices) chez les crustacés, tête (pièces buccales)/tronc (pattes locomotrices) chez les myriapodes, et prosoma (pattes et pièces buccales)/opisthosoma (pas de pattes) chez les arachnides. Certains points particuliers font penser que le nombre de combinaisons de gènes *Hox* différentes peut évoluer en parallèle avec la diversité

morphologique des segments. Ainsi chez les myriapodes, les frontières antérieures d'expression de *Ubx* et *Abd-A* ne sont pas décalées. Il n'existe aucun segment exprimant *Ubx* sans *Abd-A* et, corrélativement, tous les segments exprimant *Ubx* sont plus ou moins identiques (segments du tronc portant des pattes locomotrices). Une autre entorse à la conservation des patrons d'expression des gènes *Hox* entre les différentes classes d'arthropodes pourrait être le gène *Fushi-tarazu* (*ftz*) (Pick et Heffer 2012). Ce gène, positionné au sein du cluster *Hox*, semble avoir un patron d'expression de type *Hox* chez beaucoup d'arthropodes (crustacés, myriapodes, chélicérates) mais l'avoir perdu chez certains clades, dont les insectes. Chez une partie de ces derniers, incluant la drosophile, il a acquis une fonction très différente dans l'embryogenèse précoce (avant le stade auquel s'expriment les autres gènes *Hox*) ; il y définit (avec d'autres gènes) les frontières entre segments. Une alternance de bandes avec et sans expression de *ftz* s'observe de l'avant à l'arrière du corps. Les limites entre ces bandes matérialisent des frontières entre segments successifs, si bien qu'au final le gène *ftz* est exprimé dans un segment sur deux (patron dit « *pair-rule* »). *Ftz* semble avoir été recruté chez certains insectes (mais pas tous) pour assurer cette fonction, peut-être après avoir perdu une fonction homéotique ancestrale (qui reste encore à préciser). Il n'est cependant pas clair dans cet exemple qu'une modification profonde de morphologie ait accompagné le changement de fonction de *ftz*.

Finalement, un exemple de modification du plan d'organisation corrélée à un changement des gènes *Hox* a été trouvé non chez les arthropodes mais chez les vertébrés (Cohn et Tickle 1999). Les serpents sont caractérisés par un grand nombre de vertèbres thoraciques (porteuses de côtes) et l'absence de membre antérieur. Chez le python, les membres postérieurs ont régressé, mais restent présents sous forme rudimentaire. Tous ces changements sont liés à un mode de locomotion (la reptation) n'utilisant pas les pattes. Chez le python, les gènes *Hox* B5, C6 et C8, impliqués dans la spécification antéro-postérieure du squelette axial et de la musculature, ont un patron d'expression différent des autres vertébrés. Chez ces derniers, les trois gènes s'expriment au niveau des vertèbres thoraciques, le membre antérieur (en avant du thorax) et la zone lombaire (en arrière du thorax) correspondant à des zones où B5 s'exprime, mais pas C6 ni C8. Chez le python, B5, C6, et C8 s'expriment tous trois de la première vertèbre cervicale jusqu'au niveau du membre postérieur, en correspondance avec l'extension de la zone à vertèbres thoraciques. L'hypothèse mise en avant par les auteurs est celle d'un changement homéotique (extension de la zone d'expression de C6 et C8) ayant, en une seule étape, supprimé les membres antérieurs et les vertèbres lombaires et étendu la zone thoracique. Cette hypothèse est séduisante, et il est clair que tôt ou tard un changement d'expression de C6 et C8 est intervenu. Cependant, rien ne soutient vraiment l'idée d'une variation brusque en une seule étape. La régression des membres antérieurs et l'extension de la zone thoracique marquée par C6 + C8 ont pu intervenir progressivement et dans un ordre quelconque. Le cas du membre postérieur semble suggérer des changements progressifs : nous le voyons d'abord à un état régressé (python), alors que d'autres serpents (colubridés) l'ont complètement perdu et semblent avoir étendu la zone thoracique jusqu'à leur extrémité postérieure. De manière générale les études ultérieures ont montré que la plupart des serpents, ainsi que d'autres vertébrés ayant indépendamment acquis une apparence serpentiforme (comme les coecilies, des amphibiens apodes) ont en fait conservé un embryon moléculairement régionalisé par l'expression antéro-postérieure des gènes *Hox* comme les autres vertébrés (Woltering *et al.* 2009). En outre, tout récemment, Head et Polly (2015) ont montré que l'homogénéité du corps des serpents n'est qu'apparente et qu'il existe bien des régions de l'avant à l'arrière, matérialisées par des changements subtils des formes des vertèbres ; les frontières entre ces régions correspondant aux frontières d'expression des gènes *Hox*. Les serpents ne sont donc pas des tétrapodes qui par la vertu d'une mutation homéotique auraient tout d'un coup perdu la régionalisation du corps et été amputés de leurs pattes !

3.6 Sélection pour la cohérence interne

Pour résumer ce qui précède, l'hypothèse d'évolution des animaux par grands sauts morphologiques liés à des changements d'expression des gènes organisateurs de type *Hox* est un mythe. Les exemples sont rares et peu convaincants : les compartiments définis par les gènes *Hox* sont restés majoritairement inchangés depuis la radiation cambrienne. Au moment de cette radiation néanmoins, se sont séparés les clades qui ont donné les embranchements de bilatériens actuels, ainsi que certaines classes au sein de ces embranchements, et les gènes *Hox* ont à cette occasion modérément divergé (en nombre ou en zone d'expression). « Modérément » veut dire que cette divergence n'a pas complètement remis en cause le gradient antéro-postérieur hérité de l'ancêtre des bilatériens. Par la suite, la stase des patrons *Hox* est (à quelques exceptions près) une vraie stase.

L'évolution des patrons *Hox* ressemble donc à celle des plans d'organisation eux-mêmes et suggère qu'il y a depuis la radiation cambrienne une contrainte forte limitant l'innovation développementale et morphologique, contrainte qui n'existait pas au moment de cette radiation. Il semble peu probable que l'arrivée de mutations sur l'expression des gènes *Hox* soit plus rare aujourd'hui qu'au Cambrien (d'autant plus que de telles mutations sont facilement obtenues en laboratoire). C'est donc leur probabilité de persistance qui a changé, ce qui signifie que leurs effets sont plus fortement contre-sélectionnés. L'explication la plus simple est que chez l'ancêtre des bilatériens, les conséquences phénotypiques de telles mutations étaient moins grandes qu'aujourd'hui. Bien qu'ayant un phylotype moléculaire semblable aux organismes actuels avec beaucoup de compartiments, la différenciation ultérieure de ces compartiments n'était pas aussi poussée et les changements d'identité des compartiments de moindre conséquence. Pour généraliser cette idée, il faut considérer le développement comme une hiérarchie : certains évènements fondamentaux enclenchent en cascade d'autres évènements, qui eux-mêmes en enclenchent d'autres. Plus un évènement est situé haut dans cette hiérarchie, plus sa modification altère le résultat final. Les modifications radicales ont une probabilité élevée d'être létales. Ainsi les évènements situés très haut dans la hiérarchie (comme l'expression des *Hox*) sont fortement conservés à travers toute la radiation des bilatériens. Au niveau hiérarchique juste inférieur, Davidson et Erwin (2006) ont émis l'hypothèse que chaque phylum issu de la radiation cambrienne possédait quelques réseaux d'activation/répression de gènes (« kernels ») fondamentaux,

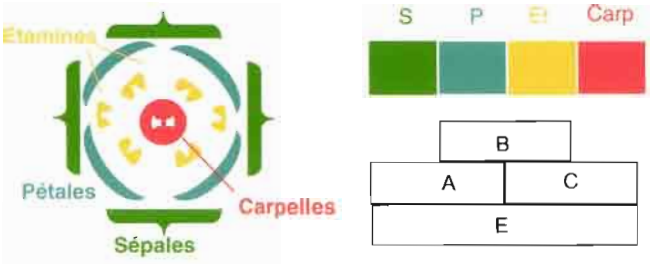


Figure 7 Spécification des verticilles de la fleur chez *Arabidopsis thaliana*. Les quatre verticilles (représentés dans le diagramme floral, à gauche) sont spécifiés par la combinaison de gènes du développement exprimé. Les gènes du groupe E (*Sepallata 1-4*) sont nécessaires pour tous les organes floraux ; l'identité précise de l'organe est ensuite liée aux groupes A, B, C. Par exemple A seul produit des sépales ; A + B produisent des pétales, etc. Au sein de chaque groupe (A, B, C, E) il y a plusieurs gènes plus ou moins redondants selon les cas.

partagés par l'ensemble des espèces de ce phylum, et spécifiant les points fondamentaux de son organisation.

On peut supposer qu'avant la radiation cambrienne, le nombre et la complexité de processus « en aval » dépendants des gènes organisateurs phylotypiques (comme les *Hox*) était plus faible qu'aujourd'hui et la contrainte moins forte. Le mode de développement typique des grands phylums bilatériens, commençant par une phase de compartimentation moléculaire du corps *via* l'expression de gènes organisateurs, a peut-être été une innovation-clé. Ce mode de développement n'a pas eu forcément en soi un avantage immédiat, mais il ouvre un grand nombre de voies de diversification possibles. En effet, il rend le développement modulaire en autorisant des programmes différents à se mettre sous la dépendance du code moléculaire des gènes organisateurs, et donc des organes différents peuvent *in fine* se développer dans un compartiment sans affecter les autres. Ceci autorise notamment une polarité antéro-postérieure, avec différenciation de segments céphaliques (nutrition, organes des sens) et post-céphaliques (locomotion), et l'apparition des premiers animaux capables de se déplacer directionnellement sur une surface (celle des fonds marins du Cambrien), expliquant le succès écologique des bilatériens. Le bilatérien ancestral était probablement très simple, mais les possibilités de diversification liées à son nouveau mode de développement étaient telles qu'une grande diversité de plans d'organisation (ceux des embranchements et classes actuels de bilatériens) a pu rapidement émerger. Par la suite, ces plans se sont « cristallisés » : la multiplication des étapes en aval contraignait de plus en plus fortement l'évolution des gènes organisateurs fondamentaux (dont les *Hox*).

Ces hypothèses mettent l'accent non sur l'adaptation à une condition environnementale particulière (comme le faisait Darwin), mais sur l'adaptation de l'organisme à lui-même : la sélection agit pour maintenir la *cohérence interne du développement* et conserver ses étapes les plus structurantes.

Ce raisonnement peut-il expliquer complètement l'apparition rapide et la stase des grands plans d'organisation ? Probablement pas. Certains caractères que nous considérons comme typiques d'embranchements actuels (comme par exemple la cuticule chitineuse des arthropodes, leurs yeux composés, la radula des mollusques) apparaissent tardivement dans le développement et n'ont pas de rôle d'organisateur pour le développement. Leur conservation au sein de chaque embranchement depuis le Cambrien ne peut donc pas s'expliquer comme celle des *Hox*. Ces caractéristiques semblent plutôt être des innovations indépendantes dont la valeur fonctionnelle pour la survie de l'animal était telle qu'elles ont été conservées ensuite (sauf évolution régressive, comme la perte secondaire des yeux en milieu obscur). Mais à y bien regarder, de telles innovations ne sont pas apparues qu'au Cambrien : ainsi l'invention du poumon et du membre des tétrapodes (permettant la conquête du milieu terrestre) ou des ailes des insectes datent d'époques tardives du primaire ; celle des ailes d'oiseaux est encore plus récente. Parmi toutes ces innovations, celles qui sont arrivées assez tôt, dans l'ancêtre d'une lignée particulière, se trouvent aujourd'hui considérées comme typiques de l'embranchement qui en descend. Il y aurait, si l'on accepte ce raisonnement, deux types d'éléments conservés dans les plans d'organisation issus de la radiation cambrienne : des évènements organisateurs fondamentaux, dont la conservation s'expliquerait par la sélection pour la cohérence interne du développement, et des caractères fonctionnels adultes, dont la conservation s'expliquerait par l'efficacité en rapport avec le mode de vie (mais dont l'apparition n'est pas restreinte au Cambrien).

3.7 Un petit détour par les plantes

Les plantes ont un développement différent des animaux : leurs cellules, rapidement pourvues de parois rigides, restent immobiles ; les organes dérivent d'excroissances produites par les méristèmes (massifs de cellules en division) et se différencient ensuite sur place. Cette différenciation repose cependant sur une spécification analogue à celle des animaux. Ce mécanisme est bien connu pour la fleur des angiospermes (Kramer et Hall 2005). La fleur comporte quatre verticilles emboîtés (un verticille est un ensemble d'organes similaires disposés en couronne) : sépales, pétales, étamines et carpelles, interprétés comme des feuilles plus ou moins profondément modifiées. Chez *Arabidopsis thaliana* (petite crucifère très étudiée, une sorte de drosophile des botanistes), certaines mutations peuvent changer l'identité d'un verticille. Elles sont donc homéotiques comme les mutations *Hox* et comme elles, affectent toutes (sauf une, *Apetala*-2) une même famille de gènes (Figure 7) codant pour des facteurs de transcription (famille MADS). Cependant, ces gènes ne sont pas organisés en complexe compact sur l'ADN. Selon le modèle de base dit « ABC », les gènes de la famille MADS d'*Arabidopsis* appartiennent à trois classes : A (gène *Apetala*-1), B (*Pistillata* et *Apetala*-3) et C (gène *Agamous*). La combinaison exprimée détermine l'identité d'un verticille (A pour les sépales, A + B pour les pétales, B + C pour les étamines, C pour les carpelles). En supprimant un gène B, la mutation *Pistillata* peut par exemple transformer une fleur normale en une fleur de type {sépales + sépales + carpelles + carpelles} puisque les gènes exprimés sont {A, A, C, C}. D'autres compartiments se superposent à ce modèle, également marqués par des gènes MADS. Certains spécifient des sous-parties du carpelle, comme l'ovule (classe D), ou la paroi du fruit (*Shatterproof*, *Fruitfull*). Enfin les quatre gènes *Sepallata* (groupe E) sont également nécessaires à l'identité des organes floraux ; chacun d'entre eux peut être muté sans conséquences majeures, mais la suppression de *Sepallata* 1, 2 et 3 transforme toute la

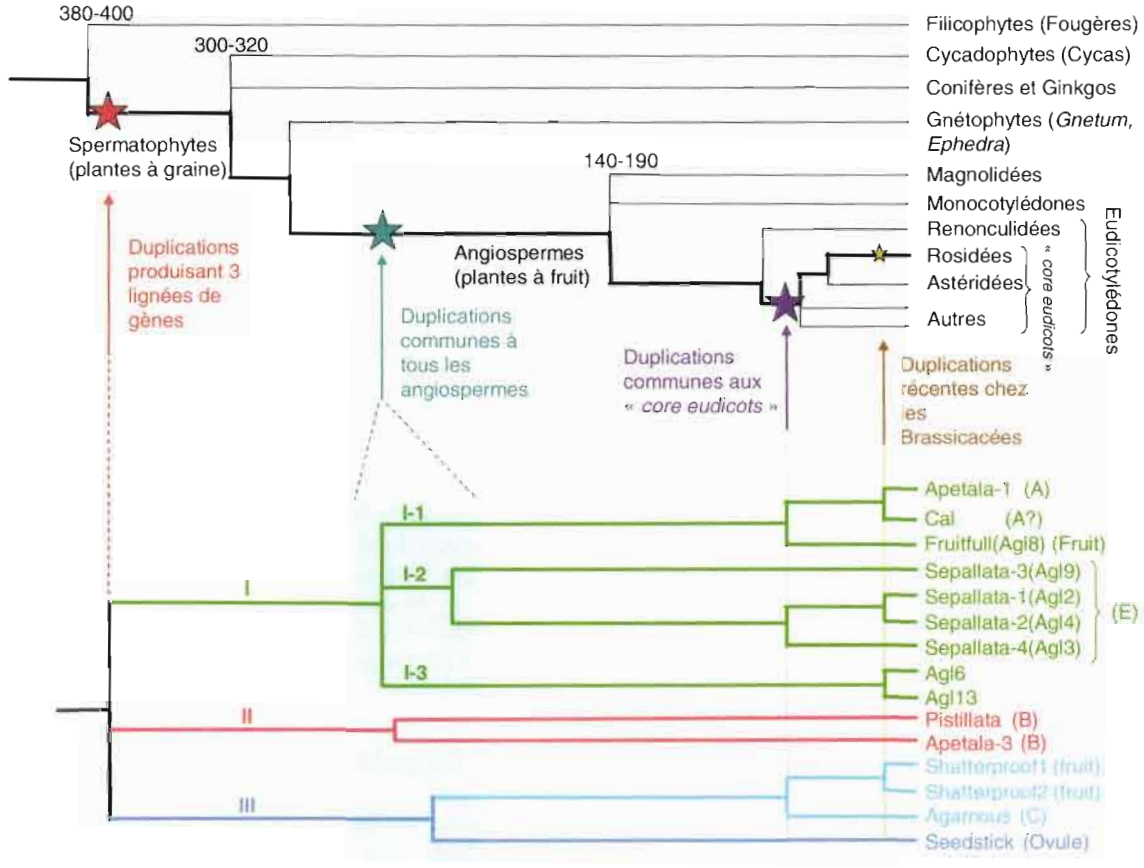


Figure 8 Histoire des gènes MADS chez *Arabidopsis thaliana*. La phylogénie des plantes à fleurs est représentée en haut (des dates indicatives en millions d'années sont données pour l'origine des grands clades). La lignée menant à *Arabidopsis thaliana* (appartenant aux Brassicacées, une famille de Rosidées) est surlignée. Les événements de duplication de gènes dans cette lignée sont représentés par le cladogramme du bas et localisés sur la phylogénie par des étoiles. L'existence de duplications apparemment synchrones (mais les datations restent imprécises) dans plusieurs lignées suggère des événements de polyploïdisation, suivis éventuellement de pertes de certaines copies. Pour chacun des gènes présents chez *Arabidopsis*, le compartiment spécifié, quand il est connu, est indiqué entre parenthèses. A, B, C, E font référence aux fonctions illustrées dans la Figure 7.

fleur en sépales, et la suppression de *Sepallata* 1 à 4 donne à tous les organes floraux l'apparence de feuilles. Il semble que les gènes *Sepallata* forment avec les gènes A, B ou C des complexes protéiques mixtes ; ainsi les deux systèmes seraient nécessaires à spécifier les verticilles (Robles et Pelaz 2005).

Comme la famille *Hox*, la famille MADS est ancienne et s'est constituée par duplications (Figure 8). Les gènes *Apetala*-1, *Apetala*-3/*Pistillata*, et *Agamous*, porteurs des fonctions A, B et C respectivement chez *Arabidopsis*, résultent de duplications anciennes : les trois grandes sous-familles de gènes issues de cette duplication ont des représentants chez toutes les plantes à fleurs, dont les gymnospermes (*Cycas*, *Ginkgo*, *Gnetum*) ; les fougères ont des gènes MADS, mais n'appartenant pas aux trois sous-familles. D'autres duplications, restreintes à la lignée des angiospermes, sont ensuite intervenues. En plus des fonctions A, B et C, les gènes ainsi produits ont acquis d'autres fonctions (E, D, ou fruit). Bien que présents chez tous les angiospermes, ces gènes ne semblent avoir des fonctions semblables à celles d'*Arabidopsis* que chez les « *core eudicots* » (eudicotylédones évoluées, Figure 8) ; chez les lignées issues de la radiation basale des angiospermes (monocotylédones + un groupe paraphylétique appelé « paléodicotylédones » contenant les Magnoliales, les Nymphéales, etc.), ainsi que chez les renonculidées (eudicotylédones basales), les zones d'expression semblent plus floues et plus étendues que leurs homologues d'*Arabidopsis* (Soltis *et al.* 2007). Dans ces groupes, les gènes du clade II ont souvent la même frontière extérieure d'expression que ceux du clade I, ne créant pas le différentiel d'expression (B *versus* A) responsable, chez *Arabidopsis*, de la différenciation sépales/pétales. Corrélativement, la plupart de ces plantes ont un périanthe indifférencié (sépales et pétales semblables). Néanmoins, chez les *Annonacées* (Magnoliales), et peut-être certaines monocotylédones, l'apparition d'une différence sépales/pétales semble liée à une expression similaire à celle d'*Arabidopsis* (*i.e.* de type B), acquise indépendamment.

Les duplications n'ont jamais cessé dans la famille MADS : on observe plusieurs séries de duplications synchrones des diverses lignées de gènes, suggérant des évènements de polyploïdisation dans l'histoire évolutive des ancêtres d'*Arabidopsis*. Ces duplications sont suivies de subfonctionnalisations et/ou néo-fonctionnalisations (cf. Paragraphe ID). Ainsi, dans le clade III, en plus de la fonction C, on trouve des gènes marquant différents sous-compartiments de la zone carpellaire (ovule, fruit). De même, un gène frère d'*Apetala-1* (gène de type A), nommé *Fruitfull*,

est impliqué dans la morphogenèse du fruit. Les copies issues de duplications récentes restent souvent redondantes ; ainsi, les mutations sur l'un des quatre gènes *Sepallata* ont des effets mineurs (l'absence de l'un étant compensée par les autres), alors que la suppression des quatre supprime toute la fleur. Suite aux évènements de duplication incessants, divers groupes, même au sein des « *core eudicots* », ont des jeux de gènes différents et ont pu découpler les fonctions initiales de diverses manières. Chez *Antirrhinum* par exemple, l'orthologue de *Agamous* (présent chez *Arabidopsis*) est *Farinelli*, et celui des deux gènes *Shatterproof* est *Plena*. Les deux plantes sont des « *core eudicots* », mais *Antirrhinum* appartient au clade des Astéridées et *Arabidopsis* aux Rosidées (cf. Figure 8). La fonction C (carpelles + étamines) est assurée par *Agamous* chez *Arabidopsis* et par *Plena* chez *Antirrhinum* ; les gènes *Shatterproof* contrôlent la différenciation du fruit chez *Arabidopsis*, et le gène *Farinelli* marque les étamines. Les deux lignées ont donc, à partir d'une même duplication ancestrale, suivi deux évolutions indépendantes, choisissant des copies différentes du gène pour garder la fonction C complète (étamines + carpelles) et utilisant la copie restante pour marquer des sous-territoires différents dans ce compartiment (respectivement, étamines et fruit) (Causier *et al.* 2005). L'évolution des angiospermes abonde en exemples semblables, donnant un tableau global complexe.

Au bilan, si les fonctions des gènes MADS ressemblent à celles des *Hox*, leur dynamique évolutive est différente.

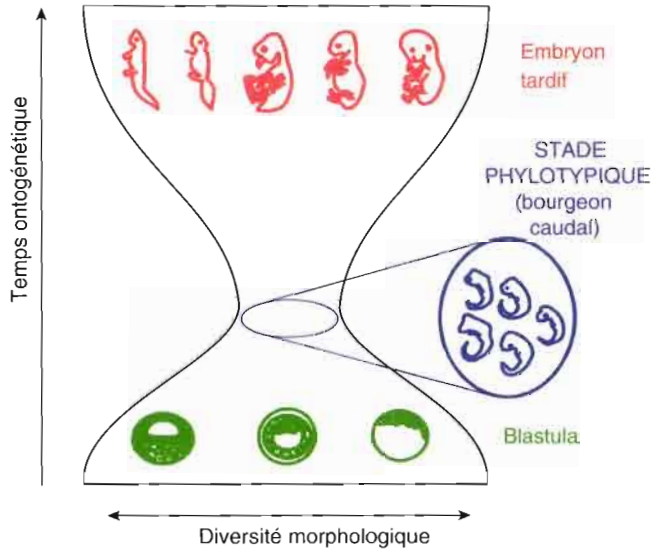


Figure 9 Le sablier développemental. Cette métaphore graphique illustre (ici, sur le cas de diverses lignées de vertébrés tétrapodes) que le degré de conservatisme morphologique maximal ne se trouve pas au début du développement, mais au stade phylotypique. Bien que cette idée ait été développée en pensant surtout aux vertébrés, elle peut être étendue à d'autres groupes, comme les insectes (voire l'ensemble des arthropodes), où l'on observe également une grande diversité dans les mécanismes du développement précoce et dans les différenciations ultérieures des différents segments, avec une conservation (relative) du stade phylotypique. L'idée est plus difficile à étendre à d'autres groupes (comme les nématodes), et ce d'autant plus que l'on n'a pas exploré la diversité des développements dans ces phylums aussi bien que chez les vertébrés et les arthropodes.

La famille MADS a connu une expansion relativement récente (les angiospermes eux-mêmes remontent au Jurassique ou au Crétacé, et non au Cambrien), et de multiples duplications ont suscité une constante variation de ces gènes en nombre et en fonction, même si la trace des compartiments de l'angiosperme ancestral se trouve chez tous ses descendants actuels. Pour les gènes *Hox*, les rares duplications sont anciennes (vertébrés), même si elles ont aussi permis une diversification fonctionnelle (recrutement dans le bourgeon de membre par exemple). Les duplications des *Hox* des vertébrés et des MADS des angiospermes semblent liées à des évènements de polyploïdisation. La grande fréquence de cet évènement chez les plantes (relativement aux animaux) explique peut-être la labilité évolutive de leurs systèmes de compartimentation. En effet, grâce à la redondance qui suit chaque duplication, la sélection pour la cohérence interne du développement contraint peu chaque gène individuellement : le plan d'organisation général de la fleur a été préservé presque sans changement depuis son apparition, malgré de multiples changements des voies génétiques sous-jacentes.

On en arrive à l'idée que les étapes du développement qui aboutissent à un marquage moléculaire de différents territoires de l'organisme sont très conservées par ce qu'elles sont le fondement de nombreux processus ultérieurs de différenciation et d'organogenèse. Leur modification aboutit en général à un remaniement catastrophique, détruisant la disposition cohérente des différents organes. Bien que l'approche *Evo-devo* se soit principalement développée à partir de l'étude des gènes très conservés (comme les *Hox*) le lien entre la conservation de la cohérence interne du développement et la conservation des gènes et de leurs patrons d'expression n'est pas direct. Dans le cas des gènes *Hox*, les deux vont de concert, mais cela est probablement une contingence liée à la faible redondance des gènes *Hox* (partiellement relâchée chez les vertébrés grâce aux duplications). Dans le cas des gènes MADS, suite à de nombreuses duplications, la redondance fonctionnelle semble avoir été telle que derrière la stabilité du plan d'organisation floral déterminé par des fonctions fixes, l'identité des gènes responsables de chaque fonction a souvent changé au cours de l'évolution. Cette stabilité n'est donc pas une conséquence de contraintes liées à la nature des gènes mais bien au « circuit logique » qui les relie, de même que le sens d'une phrase peut être préservé en remplaçant chaque mot par un synonyme ou en le traduisant dans une autre langue, pour peu que la syntaxe soit respectée.

4 TEMPS ONTOGÉNÉTIQUE ET CONTRAINTE ÉVOLUTIVE

4.1 L'embryogenèse précoce et le modèle du sablier

La conservation évolutive de mécanismes développementaux peut s'expliquer par une sélection pour la cohérence interne de l'organisme. Cette sélection est d'autant plus forte que les mécanismes sont haut placés dans la hiérarchie du développement. L'exemple des gènes *Hox* (et dans une moindre mesure celui des gènes MADS) suggère que l'ancienneté phylogénétique d'un mécanisme est liée à cette hiérarchie : plus

un mécanisme est ancien, plus d'autres mécanismes ont eu le temps d'être mis sous sa dépendance. Mais il est tentant également de reprendre les arguments de Haeckel : dans l'ontogenèse, un mécanisme tardif ne peut contrôler les évènements antérieurs ; plus un mécanisme est précoce plus il peut contrôler de cascades d'évènements ultérieurs. D'où une plus grande conservation (morphologique ou moléculaire) du stade phylotypique que des caractères adultes.

Mais les caractères phylotypiques dépendent eux-mêmes de l'embryogenèse précoce. Ainsi chez la drosophile, on connaît les principales étapes par lesquelles les gradients de protéines et d'ARN maternels déterminent l'expression des gènes de segmentation (comme *engrailed*) et des gènes *Hox*. Ces étapes précoces devraient être encore plus conservées que le stade phylotypique. Or ce n'est pas le cas. Il existe une grande diversité dans les premières étapes du développement (notamment les premières divisions de la cellule-œuf fécondée) entre les différents phylums ou classes de bilatériens, bien que toutes amènent des patrons d'expression antéro-postérieurs semblables des gènes *Hox*. On distingue les œufs « à segmentation radiale », se divisant par une série de plans perpendiculaires, et les œufs « à segmentation spirale », se divisant selon des plans décalés d'un angle constant. L'œuf de la drosophile n'est ni l'un ni l'autre : les noyaux se divisent sans cloisonnement, se disposent en périphérie et forment un embryon syncytial où les membranes cellulaires apparaissent tardivement. Les mécanismes de création des polarités et des symétries semblent aussi divers ; l'axe antéro-postérieur est souvent préfiguré par une asymétrie de l'ovocyte, mais l'axe dorso-ventral peut être spécifié par un signal environnemental (entrée du spermatozoïde chez la grenouille). Par ailleurs, chez les vertébrés notamment, l'emplacement et la quantité des réserves ainsi que les annexes embryonnaires engendrent des différences marquées au stade blastula, plus qu'au stade phylotypique. Cette constatation a inspiré la métaphore du « sablier développemental » (Duboule 1994) : de même qu'un sablier se rétrécit en son milieu et s'évase en haut et en bas, la diversité morphologique est minimale à un moment du développement (stade phylotypique) mais plus grande avant et après (Figure 9).

4.2 Le rapport avec les conditions de nutrition de l'embryon

Darwin avait déjà relié la grande diversité morphologique des stades précoces à l'autonomie des formes larvaires pour se nourrir dans le milieu extérieur. Un argument semblable s'applique au « sablier développemental ». La nutrition des embryons repose sur une grande diversité de stratégies, avec trois grands pôles : (i) des œufs pauvres en réserves donnant de petits organismes autonomes à vie relativement longue, qui se nourrissent et grossissent avant d'effectuer un profond changement pour passer au stade phylotypique. Ainsi les larves trochophores des annélides et mollusques marins ainsi que les *Pluteus* des oursins passent parfois plusieurs semaines dans le plancton avant de se métamorphoser en un adulte très différent. (ii) L'autre stratégie consiste en des œufs riches en réserves, se développant de manière autonome. Les premières divisions de l'œuf sont alors fortement influencées par la disposition des réserves. Chez la grenouille par exemple, elles sont inégales, donnant de grosses cellules au pôle postérieur (riches en vitellus) et de petites cellules au pôle antérieur. Chez la drosophile, les noyaux se divisent et se disposent en périphérie de l'embryon, autour du vitellus, puis les limites cellulaires apparaissent, formant une couche périphérique. (iii) La dernière stratégie consiste enfin en des œufs à réserves très importantes mais situées à l'extérieur, exploitées par l'embryon grâce à des annexes souvent considérables. Dans les cas de viviparité, la réserve est l'organisme maternel lui-même, relié à l'embryon par les annexes embryonnaires.

Ainsi les différentes classes de vertébrés se distinguent par des manières très différentes de nourrir l'embryon précoce (types B ou C, avec une grande diversité d'annexes embryonnaires). De telles variations peuvent arriver à tout moment dans l'évolution. Un bon exemple est l'évolution du développement précoce des oursins. Chez ce groupe, le développement fondamental (depuis 500 millions d'années) comporte une larve *Pluteus* en forme de Tour-Eiffel caractéristique ; l'adulte à symétrie pentaradiée résulte d'une métamorphose radicale où la plupart des tissus larvaires dégénèrent et où un petit massif cellulaire (le rudiment) se développe démesurément. Certains oursins des régions très froides réduisent la durée de vie planctonique en gardant l'embryon dans une poche incubatrice. *Heliocidaris erythrogramma*, oursin de l'océan Austral, a un développement précoce profondément modifié (Raff 1996) : il se développe directement, sans phase planctonique. Le stade correspondant à la larve *Pluteus* n'a plus du tout les « bras » typiques et prend une forme ovoïde, avec quand même une bande ciliée et quelques éléments squelettiques rappelant les *Pluteus*. Ces modifications apparaissent dès les premières étapes de division : la carte des territoires présomptifs de *H. erythrogramma* diffère très tôt (32 cellules) de celle d'un oursin typique, présentant notamment des asymétries nouvelles sur l'axe dorso-ventral ; les lignages cellulaires et l'expression de gènes organisateurs sont également profondément modifiés. Ces changements sont intervenus étonnamment vite. L'espèce *H. tuberculata*, séparée de *H. erythrogramma* depuis moins de 10 millions d'années, possède encore une *Pluteus* typique.

4.3 L'hypothèse des développements emboîtés

Une hypothèse permettant d'expliquer les observations précédentes a été suggérée par Davidson (1995). Selon lui, le développement ancestral des bilatériens est « indirect maximal » comme celui des oursins ou des annélides marins. Dans ce mode, deux développements semblent emboîtés : l'un produit une petite larve planctonique (*Pluteus* chez l'oursin, trochophores chez l'annélide) et l'autre, à partir d'un massif de cellules mises de côté au sein de la larve, une forme très différente, plus grosse, présentant les caractères phylotypiques. Notons que certaines « larves » (comme l'asticot de drosophile ou le têtard des amphibiens) sont bien des larves car elles ne se reproduisent pas, mais ont déjà le plan d'organisation de l'adulte et ne sont donc pas à interpréter comme le premier stade (pré-phylotypique) d'un développement indirect maximal. Il s'agirait alors d'une subdivision du développement post-phylotypique en plusieurs stades, au cours desquels l'organisation du corps (polarité, segmentation) n'est pas fondamentalement remise en cause.

Dans les groupes à développement indirect maximal, les développements larvaires et post-larvaires (ou plutôt pré- et post-phylotypique) sont relativement indépendants, fonctionnellement et évolutivement. Alors que certains éléments du développement post-phylotypique sont profondément conservés (comme la disposition des gènes *Hox*), le développement pré-phylotypique serait selon Davidson plus libre d'évoluer en rapport avec les conditions de vie. Parmi ces évolutions, la contraction extrême du stade pré-phylotypique est une issue possible, avec suppression de la phase de vie libre ; une telle contraction peut avoir eu lieu à la base de plusieurs embranchements (dont les vertébrés) ou plus récemment chez l'oursin *H. erythrogramma*.

Davidson propose une hypothèse hardie pour expliquer l'émergence des développements indirects maximaux : le développement pré-phylotypique pourrait représenter la totalité du développement d'un ancêtre lointain. Cette hypothèse suppose que cet ancêtre aurait « inventé » un processus de mise de côté de cellules indéterminées, à partir desquelles une nouvelle phase de développement indépendante aurait pu se mettre en place. Le stade phylotypique des bilatériens, avec son programme de développement fondé sur une compartimentation par des gènes organisateurs, serait apparu dans cette phase, donnant lieu à la radiation cambrienne. Chez les vertébrés et les insectes, cette phase aurait complètement supplanté la précédente, mais cette dernière persisterait chez d'autres embranchements, comme les oursins et les annélides. Vu la phylogénie actuelle, il est même envisageable que le développement des nématodes ou des plathelminthes représente le processus inverse : perte de la majorité des caractéristiques de la deuxième phase au profit de la première (d'où la difficulté que nous avons à reconnaître les phylotypes moléculaires typiques des autres bilatériens dans ces groupes).

En tant que récit historique (acquisition d'un mode de développement au cours de l'évolution), cette théorie reste très spéculative et a ses défauts : elle ne précise pas par exemple quel intérêt auraient eu des animaux primitifs à développer démesurément un massif de cellules indéterminées mises de côté si toute la reproduction incombait encore au reste de l'organisme. L'idée de deux phases de développement emboîtées reste cependant une grille de lecture intéressante de l'ontogenèse des organismes actuels, même si l'histoire de leur mise en place est mal connue. L'intérêt de cette idée est de proposer une explication au fait que la contrainte évolutive ne soit pas maximale sur les caractères les plus précoces. La sélection pour la cohérence interne contraint plus fortement les processus haut placés dans la hiérarchie causale du développement ; mais, en présence de deux développements emboîtés, beaucoup d'évènements précoces pourraient être sans conséquence sur le développement post-phylotypique et donc libres d'évoluer. La précocité temporelle ne serait alors plus globalement reliée à la hiérarchie causale, même si au sein de chaque phase du développement cela peut être le cas.

Une des questions importantes dans cette théorie est la mise en place des mécanismes contrôlant l'expression des gènes organisateurs phylotypiques. De toute évidence, les gènes *Hox* par exemple ont une expression liée à un gradient antéro-postérieur pré-existant. Cette partie du développement pré-phylotypique devrait être conservée puisque toute la suite en dépend. Pourtant nous avons vu une certaine diversité des mécanismes de spécification initiale des axes antéropostérieur et dorso-ventral. Il semble que des voies de contrôle différentes aient pu se substituer les unes aux autres au cours de l'évolution, sans remettre en cause leur résultat qui est l'expression des gènes organisateurs phylotypiques. Cette labilité reste à expliquer, mais pourrait être facilitée par la redondance des mécanismes et/ou par les propriétés collectives « d'auto-organisation » des gènes organisateurs. Ces gènes interagissent entre eux, renforçant mutuellement leurs frontières d'expression, si bien qu'une asymétrie de départ même floue ou ténue peut suffire à enclencher une mise en place quasi-automatique de patrons d'expression très précis.

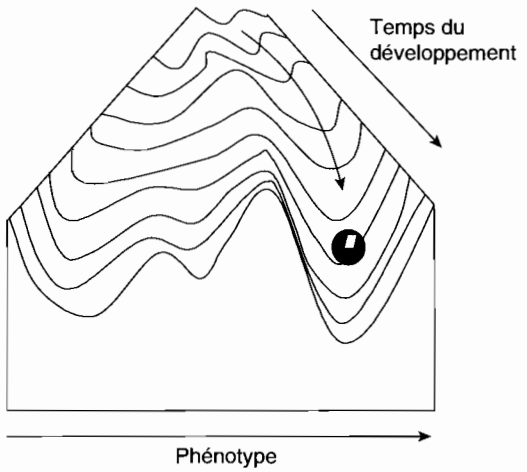


Figure 10 Les paysages épigénétiques, d'après Waddington (1957).

5 LE DÉVELOPPEMENT ET L'ÉVOLUTION DE L'ÉVOLVABILITÉ : SÉLECTION ET MÉTA-SÉLECTION

L'évolvabilité repose sur la capacité à produire des mutants viables. Nous avons vu que la probabilité qu'une mutation portant sur un processus particulier soit viable, diminue à mesure que d'autres processus se mettent sous sa dépendance. Mais plus fondamentalement, la probabilité qu'un processus développemental soit altéré par une mutation (indépendamment de la viabilité du phénotype obtenu) varie-t-elle dans l'évolution ? Il s'agit ici de comprendre la *résilience* du développement, sa capacité à résister aux perturbations et en particulier aux perturbations génétiques que sont les mutations. Nous montrerons que certains processus ontogénétiques régulent cette résilience, face aux facteurs environnementaux comme face aux mutations. Ensuite, nous verrons qu'une telle résilience peut émerger de propriétés plus fondamentales, liées à l'architecture du réseau développemental. Dans les deux cas, nous chercherons s'il existe une sélection naturelle de deuxième ordre (« méta-sélection ») agissant sur l'évolvabilité (ou la résilience) du développement ou si celle-ci est un sous-produit purement accidentel (et théoriquement imprédictible) de l'évolution.

5.1 Évolution du contrôle de la répétabilité du développement

5.1.1 La canalisation du développement

Certains évènements fortuits, comme la duplication de gènes, rendent les effets des mutations moins dramatiques et à terme facilitent l'évolution de nouvelles fonctions. La sélection naturelle n'est pas anticipative : elle permet à une lignée d'organismes de s'adapter aux conditions ici et maintenant, mais pas de préparer les changements futurs. La « capacité à évoluer à long terme » ne peut donc être sélectionnée en tant que telle. Cependant, des mécanismes contrôlant la variation développementale, donc l'évolvabilité morphologique, peuvent être sélectionnés pour leur intérêt immédiat.

Le concept de *canalisation* du développement entre dans cette catégorie. Waddington, dans les années 1940, invente ce mot pour désigner les mécanismes qui régulent le développement et empêchent la morphologie adulte de s'écarter du « type idéal », malgré tous les petits accidents susceptibles de perturber le processus. Il introduit donc formellement deux types de fonctions : celles qui opèrent sur le développement en tant que tel et celles qui le canalisent, corrigeant les écarts des précédentes. Dans la métaphore des « paysages épigénétiques » (Figure 10), le cours du développement est représenté par le trajet d'une bille dont la position finale est le phénotype adulte. La bille descend le long de « vallées » représentant diverses voies de développement. Un accident de développement représente un saut d'une vallée à l'autre. La canalisation est proportionnelle à la profondeur de la vallée : plus elle est grande, moins la bille peut sauter. Waddington cite à l'appui de son concept des expériences de *décanalisation*, perturbant suffisamment le développement pour faire « sauter la bille ». Un choc thermique (40 °C) au

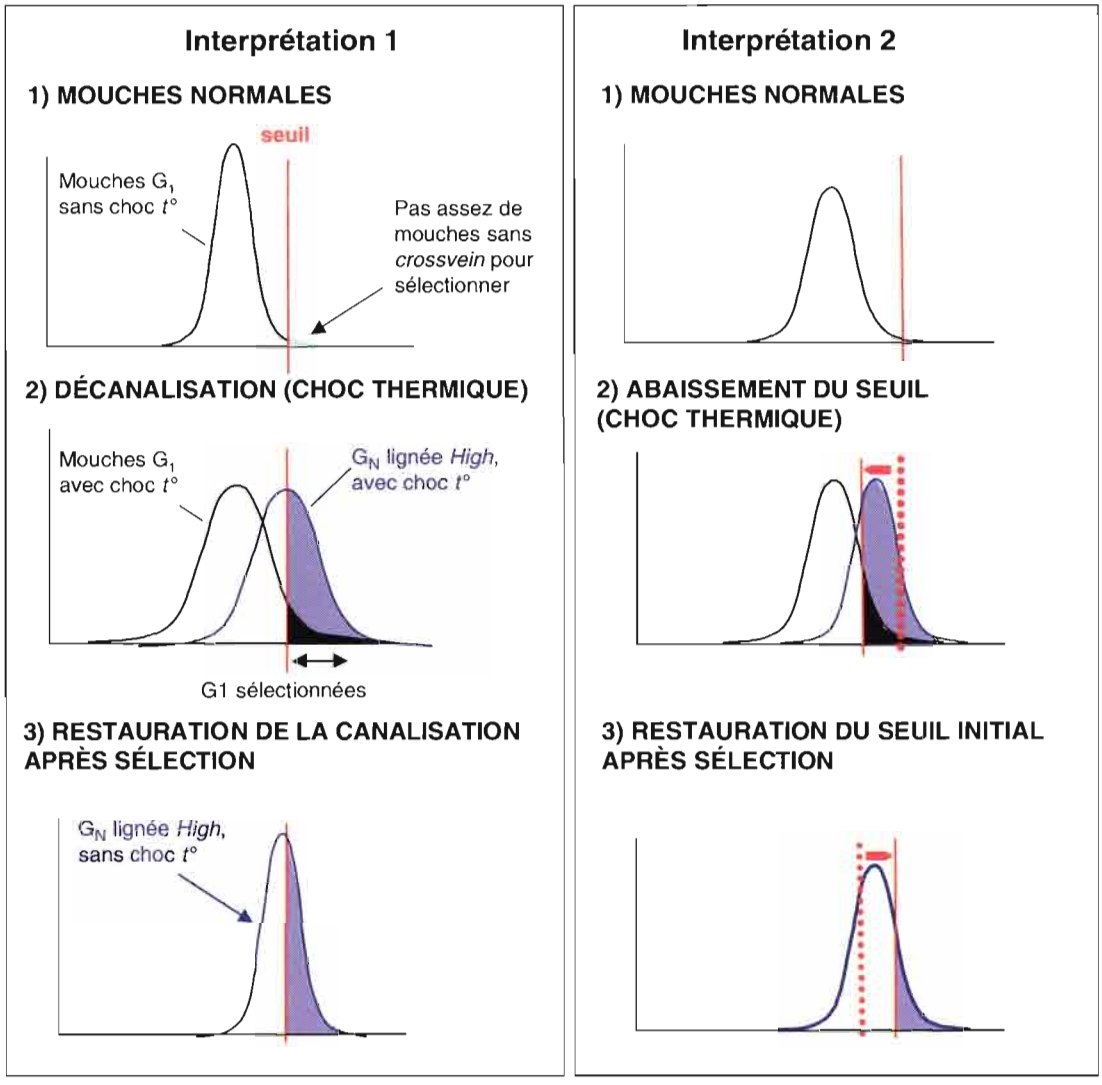


Figure 11 Deux interprétations de l'assimilation génétique. Les graphes représentent la distribution de la quantité de substance « *make* » dans la population de mouches ; les mouches excédant la valeur seuil se développent sans *crossvein*. L'interprétation 1 reprend le scénario de canalisation/décanalisation de Waddington : le choc thermique (choc t°) augmente la variance de la distribution (décanalisation) ce qui permet de sélectionner se partie droite (lignée *high*) sur la base du phénoype « sans *crossvein* ». Dans l'interprétation 2 (Bateman 1959), le même résultat est obtenu sans décanalisation, en supposant juste un abaissement du seuil lors du choc thermique. G_1 et G_N représentent la population à la première génération et après N générations de sélection, respectivement.

stade nymphal suffit ainsi à modifier le développement de l'aile de drosophile, supprimant une veine alaire (*crossvein*) chez 40 % des individus (Waddington 1942, 1957). De manière générale, les défauts observés lors d'un choc thermique sont très variables (yeux, ailes, soies, etc.) et d'autant plus graves que le choc est précoce.

Les défauts observés lors de chocs thermiques ne prouvent pas qu'il existe une population de gènes spécialisés dans la canalisation. Waddington doit pour cela obtenir des génotypes plus ou moins bien canalisés. Il y parvient en sélectionnant sur plusieurs générations des lignées « *high* » où le défaut apparaît à haute fréquence après choc thermique et des lignées « *low* » où il apparaît rarement. La réponse à la sélection montre que la sensibilité au choc thermique (ou son contraire, la canalisation) possède une base génétique.

5.1.2 L'assimilation génétique

Les expériences de Waddington réservaient une autre surprise : la lignée « *high* » finit par produire des mouches anormales même sans choc thermique. Waddington appelle ce phénomène « assimilation génétique » : le phénotype « sans *crossvein* » apparaît initialement en réponse à un environnement inhabituel ; la sélection le convertit en propriété génétique permanente. L'interprétation de Waddington suppose deux populations de gènes : certains ont des allèles qui activent ou inhibent la construction d'une *crossvein*, et d'autres canalisent l'activité des précédents. La canalisation masque en temps normal la variation génétique pour le caractère *crossvein*. Grâce au choc thermique qui affaiblit cette canalisation, les allèles supprimant la *crossvein*, jusqu'ici réduits au silence, s'expriment et peuvent être sélectionnés. Une fois suffisamment nombreux, ils agissent même sans choc thermique.

Ces observations ont été répétées sur d'autres caractères ; l'assimilation génétique est un phénomène général. La théorie de Waddington représente une résurgence de l'hypothèse lamarckienne d'hérédité des caractères acquis — selon laquelle l'action de l'environnement sur un organisme entraîne des modifications héritées par ses descendants — tout en restant compatible avec la génétique et la théorie néo-darwinienne. Elle suggère aussi un mécanisme d'évolution intéressant : la canalisation permet d'accumuler des réserves de variation génétique inexprimée ; un changement brutal de l'environnement ou une mutation majeure peut décanaliser le développement et exposer cette variabilité cachée, permettant l'action de la sélection naturelle et une évolution morphologique rapide. Cette variation ne dure que le temps que prennent les mécanismes de canalisation à se remettre en place. Ce scénario, où la morphologie change lors de brefs épisodes de décanalisation, a particulièrement intéressé les ponctualistes (Gould et Eldredge 1977). En effet ils faisaient l'hypothèse (fondée sur les séries fossiles) d'une évolution morphologique essentiellement discontinue, concentrée sur des épisodes de variations brusques (ponctuations) où apparaissent des nouvelles formes. Le scénario canalisation-décanalisation leur convenait donc particulièrement bien.

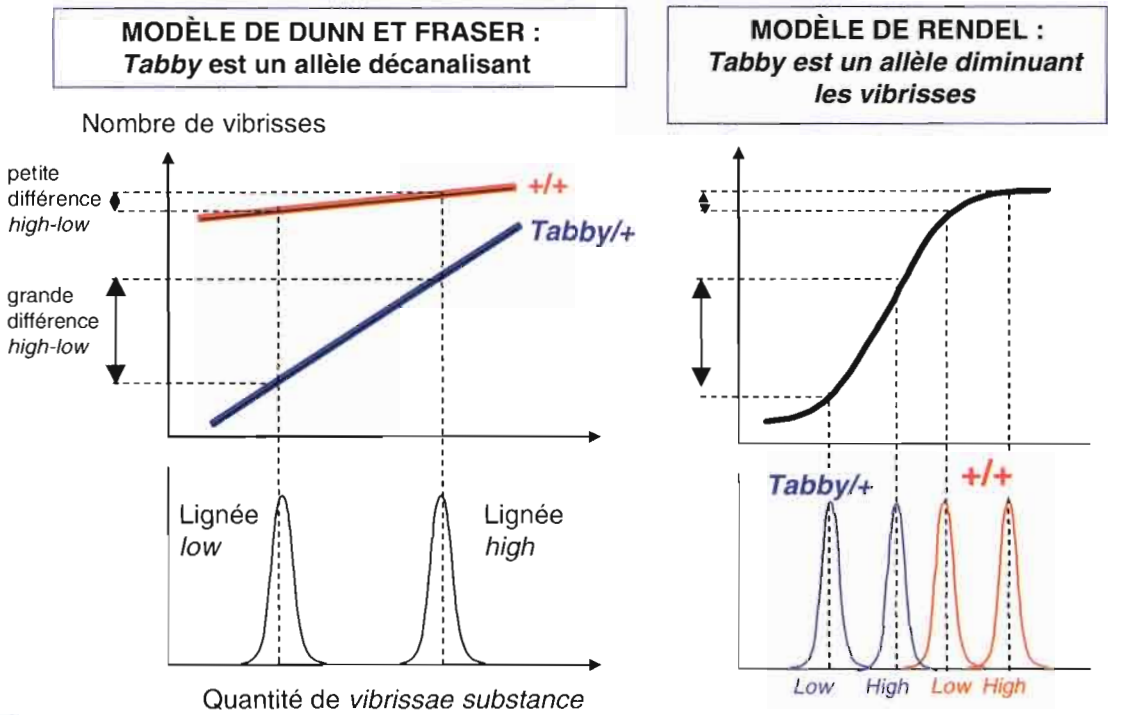


Figure 12 Deux interprétations alternatives des résultats de sélection sur le nombre de vibrisses de la souris. Les graphes du bas représentent la distribution de la quantité de *vibrissae substance* pour chaque génotype ou lignée ; ceux du haut, la fonction de réponse du nombre de vibrisses à la quantité de substance. L'interprétation en termes de canalisation (Dunn et Fraser [1958]) suppose que la sensibilité du développement au paramètre *vibrissae substance* est dépendante du génotype *Tabby* (gène de canalisation) ; celle de Rendel (1959) suppose que la fonction de réponse est non linéaire mais indépendante de *Tabby*. NB : dans l'interprétation de gauche, la fonction de réponse n'est pas forcément linéaire, mais le modèle linéaire est le plus simple qu'on puisse imaginer.

West-Eberhard (2003) a récemment repris l'idée d'assimilation génétique sous un autre angle. Le scénario précédent suppose une canalisation maintenue par une sélection stabilisante, favorisant la constance du phénotype. West-Eberhard insiste au contraire sur la plasticité adaptative, c'est-à-dire la capacité d'un organisme à s'engager dans des voies de développement différentes selon les conditions environnementales, produisant des phénotypes adaptés aux circonstances (ou à « choisir la bonne vallée » dans la Figure 10). L'assimilation génétique consiste alors à transformer une voie de développement conditionnelle en une voie inconditionnelle. Cette idée n'est en fait pas contradictoire avec la canalisation, mais la repousse à un niveau différent. En effet, la capacité de suivre des voies alternatives de développement, toutes viables, montre la robustesse du programme de développement : la norme de réaction elle-même est canalisée. Par exemple, les réseaux de neurones et de vaisseaux sanguins se développent par un mécanisme d'exploration qui leur permet d'irriguer correctement un muscle même si sa forme varie beaucoup d'un environnement à l'autre. Ce processus est une forme de canalisation, car il permet à l'organisme d'aménager le contexte développemental pour maintenir le fonctionnement global de l'organisme.

5.1.3 La canalisation dans tous ses états : les modèles à seuil

Les arguments précédents envisagent la canalisation comme une fonction à part entière, dissociable du phénotype lui-même. Cependant, cette idée a soulevé de nombreuses objections (Scharloo 1991). Le modèle de Bateman (1959) a le premier remis en question l'interprétation des expériences de Waddington sur les drosophiles. Sans chercher à représenter de manière réaliste le développement, il montre néanmoins que l'on peut imaginer expliquer les observations sans recourir à la canalisation.

Bateman imagine une substance hypothétique inhibant la production de la *crossvein* (substance « *make* »). Lorsque la quantité de substance reste en dessous d'un certain seuil, la veine est présente ; sinon, elle est absente. La quantité de *make* varie : certains individus (très peu au départ) sont au-dessus du seuil, d'autres pas. Bien que la substance *make* soit hypothétique, ce modèle n'est pas absurde. On connaît des exemples réels de caractères dépendant de la concentration d'une molécule particulière ; en outre, en génétique quantitative, les modèles « *à seuil* » prédisent efficacement la transmission de caractères binaires (présence/absence) polygéniques. Dans un modèle à seuil, l'interprétation de Waddington s'exprimerait ainsi. Les gènes constructeurs (gènes *make*) déterminent une variabilité dans la population, dont l'ampleur est atténuée par les gènes canalisants. Quand ces derniers sont très actifs, la variation est tamponnée et les mouches sans *crossvein* sont quasiment introuvables. Suite à un choc thermique, la canalisation diminue, des mouches sans *crossvein* sont produites et peuvent être sélectionnées. La population évolue donc vers des formes de plus en plus productrices de *make*. Ainsi, même quand on rétablit la canalisation en arrêtant le choc thermique, beaucoup de mouches restent au-dessus du seuil : il y a assimilation génétique (Figure 11). Cependant, cette formalisation autorise aussi d'autres explications au moins aussi vraisemblables (Figure 11). Supposons que le choc thermique modifie la valeur du seuil, en rendant les tissus plus réactifs à la substance *make* (de manière équivalente on peut supposer que le choc augmente la quantité de *make* d'une constante). L'abaissement du seuil fait alors apparaître des mouches sans *crossvein*, et la sélection fait augmenter la quantité de *make*. On obtient une assimilation génétique sans supposer aucun effet de canalisation. Ce modèle ne réfute pas l'existence d'une canalisation, mais en trouvant une explication parcimonieuse aux résultats expérimentaux, il rend ce concept provisoirement inutile.

De nombreux généticiens cherchèrent donc à détecter la canalisation sans tomber dans cette ambiguïté. Dunn et Fraser (1958) utilisèrent le mutant *Tabby* de la souris. La souris présente naturellement 19 vibrisses (poils sensitifs) et ce nombre est remarquablement constant. Cette situation est modifiée chez les porteurs de la mutation *Tabby*, située sur le chromosome X :

Sauvages	+/+	19 vibrisses (+/−0)
Hétérozygotes	*Tabby*/+	15 vibrisses (+/−2)
Homozygotes	*Tabby*/*Tabby* (femelles)	8 vibrisses (+/−2)
	Tabby/Y (mâles)	8 vibrisses (+/−2)

Les mutants ont un nombre de vibrisses plus faible et plus variable que les sauvages. Ceci permet de sélectionner, dans une population comportant des *Tabby*/+ et des +/+, des lignées *high* et *low* (en gardant les individus ayant beaucoup et peu de vibrisses). Pour éviter de fixer les allèles *Tabby* ou +, Dunn et Fraser réalisèrent les croisements de sorte à garder à chaque à génération des nombres constants de +/+ et *Tabby*/+ ; ils sélectionnaient, *à l'intérieur de chaque catégorie*, les individus ayant plus ou moins de vibrisses. Cette sélection agit sur tous les gènes impliqués dans la construction des vibrisses, sauf *Tabby*. Après une dizaine de générations de sélection, Dunn et Fraser calculèrent la différence *high*-*low* pour chaque génotype :

Tabby/+	*high* − *low* = 8 vibrisses (18 − 10)
+/+	*high* − *low* = 2 vibrisses (19 − 17)

En conclusion, la même variation génétique, produite par la sélection artificielle, produit une variance phénotypique faible chez les +/+ et forte chez les *Tabby*/+ (le protocole de croisement assurant un même fond génétique pour les deux génotypes). Globalement, la variation génétique présente dans la population sauvage est fortement canalisée (phénotype toujours proche de 19 vibrisses). On ne peut sélectionner cette variation génétique qu'en contexte *Tabby*. L'allèle *Tabby* est donc décanalisant.

On peut de nouveau clarifier l'interprétation avec des modèles à seuil (Figure 12). Imaginons une *vibrissae substance* (*vs*). La canalisation représente une faible sensibilité du développement à la quantité de *vs*. Mais ce modèle, à nouveau, peut être remis en question. Rendel (1959) propose une interprétation alternative (formulée au départ sur un mutant de drosophile, mais adaptée ici à *Tabby*). *Tabby* peut être, non un allèle canalisant, mais un allèle qui diminue la quantité de *vs*. Les résultats s'expliquent en supposant une action non-linéaire de *vs* : le nombre de vibrisses change beaucoup quand *vs* est faible (Figure 12), mais plafonne ensuite autour d'une constante (en l'occurrence, 19). Une nouvelle fois, un modèle simple rend inutile l'hypothèse d'un gène de canalisation. *Tabby* peut n'être qu'un

gène modifiant le nombre de vibrisses. Cette hypothèse fut confirmée par la suite de l'expérience. Après de nombreuses générations, la lignée *high* atteint la valeur de 19 vibrisses chez les *Tabby*/+. Conformément au modèle de Rendel (et contrairement au modèle initial), il fut impossible de dépasser ce nombre : dans cette gamme de phénotype, le génotype *Tabby*/+ se comportait exactement comme +/+ (Fraser et Kindred 1962).

Malgré cela, cette expérience n'a pas été inutile. Si *Tabby* ne semble pas être un gène de canalisation, cette dernière existe bel et bien. Elle se manifeste à travers la forme en plateau de la courbe de réponse à la quantité de *vs*, à l'approche du phénotype « normal » (19 vibrisses). Même si les modèles ont une part d'arbitraire (faisant intervenir des substances hypothétiques), ils mettent des images et des quantités sur le concept de canalisation. Finalement, une définition opérationnelle de la canalisation est une *résistance accrue d'un caractère à la sélection,* quand ce caractère se trouve autour d'une valeur particulière. Reste à savoir si la canalisation peut être sélectionnée, donc si elle dépend de gènes susceptibles d'évoluer. Comme nous l'avons vu, *Tabby* n'en est pas un : dans l'expérience de Dunn et Fraser, les changements de canalisation sont des sous-produits du changement de moyenne du caractère.

5.1.4 Une vision moléculaire de la canalisation

Les gènes de canalisation imaginés par Waddington furent finalement découverts par la biologie moléculaire, chez la drosophile. La protéine HSP90 est une « *heat shock protein* ». Produite en permanence, mais plus fortement lors de chocs thermiques, elle joue le rôle de « protéine-chaperone », aidant les autres protéines à adopter leur conformation fonctionnelle.

Des chercheuses américaines (Rutherford et Lindquist 1998) ont montré que la mutation perte-de-fonction de HSP90, à l'état hétérozygote (l'homozygote est létal), fait apparaître en faible fréquence des anomalies morphologiques variées, semblables à celles qui apparaissent après un choc thermique, touchant les yeux, les ailes, les soies, les pattes, etc. Certaines anomalies reproduisent des phénotypes de mutations connues (comme la mutation homéotique *ultrabithorax*), et chaque souche semble produire un nombre particulier ainsi qu'un type particulier d'anomalies. Au sein d'une souche, en contexte mutant HSP90, on peut exercer une sélection pour augmenter ou diminuer la fréquence des anomalies. Comme dans les expériences de Waddington, on obtient alors une réponse progressive. Les anomalies ont donc une base génétique polygénique. Les lignées sélectionnées continuent ensuite à exprimer les anomalies même en rétablissant le génotype HSP90 normal (assimilation génétique). Par ailleurs, une température élevée a des effets semblables à la mutation HSP90 : elle fait apparaître les mêmes défauts et renforce leur pénétrance dans les mutants HSP90. HSP90 est donc un gène qui masque dans son état normal une variation génétique pour d'autres caractères. La fonction HSP90 est diminuée lorsqu'une copie du gène est inactivée (mutant à l'état hétérozygote) ou lorsque les protéines HSP90, mobilisées lors d'un choc thermique pour réparer beaucoup d'autres protéines, sont partiellement détournées de leurs cibles habituelles. L'originalité du gène HSP90 est son caractère généraliste : il agit sur un très grand nombre de caractères et sur toutes les lignées de drosophiles testées.

Les gènes canalisants existent donc. Cependant, beaucoup de questions restent sans réponses. L'exemple de HSP90 et l'assimilation génétique suggèrent qu'il existe une fonction générale de canalisation, limitant les effets des variations environnementales (température) et génétiques (mutations), pour un grand nombre de caractères. Mais cette propriété n'est pas forcément universelle : les deux sources de variations et les différents caractères pourraient aussi faire l'objet de mécanismes de canalisation plus ou moins indépendants. Par ailleurs, les pressions de sélection qui favorisent la canalisation ne sont pas vraiment connues et peuvent différer d'un gène à l'autre. Favoriser la résistance du développement face à des accidents environnementaux semble utile pour survivre dans un environnement fluctuant ; mais limiter l'impact de futures mutations (canalisation génétique) ne semble pas immédiatement utile, sauf si la valeur sélective de l'organisme est affectée par des mutations récurrentes dans les cellules somatiques. Pour HSP90, la fonction de canalisation génétique pourrait être un sous-produit de la fonction primaire de protéine-chaperone : dès que l'activité HSP90 est suffisante, beaucoup de protéines n'ont plus besoin de savoir se replier toutes seules, ce qui relâche la sélection sur leur capacité de repliement spontané, et permet l'accumulation de mutations affectant cette capacité. Ces mutations restent silencieuses grâce à l'activité correctrice de HSP90, mais redeviennent visibles quand on diminue cette activité.

La canalisation (et HSP90 en particulier) est souvent citée comme un mécanisme de mise en réserve de variation génétique potentiellement utilisable plus tard dans l'évolution, suite à un changement de l'environnement ou à une mutation décanalisante. Malheureusement cette hypothèse suscite beaucoup d'objections. Premièrement, les changements observés dans les expériences de Waddington ou Rutherford et Lindquist sont au mieux, neutres, et au pire, très délétères, et ne semblent pas ouvrir de perspectives évolutives intéressantes. C'est logique, car l'immense majorité des mutations spontanées sont délétères ; accumulées sous forme silencieuse, grâce à un gène canalisant empêchant la sélection de faire le tri, elles montrent une fois la canalisation supprimée leur vrai « visage », qui n'est pas beau à voir. Deuxièmement, il faut imaginer soit un changement brusque et prolongé de l'environnement (par exemple, la température augmente soudain puis reste élevée pendant plusieurs générations), soit qu'une mutation décanalisante se propage durablement dans la population, pour que la sélection puisse extraire quelques innovations morphologiques intéressantes parmi les génotypes « décanalisés ». Les deux évènements sont hautement improbables. La mutation HSP90 est fortement délétère et peut difficilement augmenter en fréquence. Pour ce qui est des chocs environnementaux, même les changements climatiques, souvent cités, ne semblent pas assez rapides. Ainsi, les drosophiles *D. pseudoobscura*, introduites en Amérique, se sont étendues en quelques années sur une grande gamme de latitudes et de climats, du tempéré froid au subtropical (Huey *et al.* 2000). Elles se sont adaptées en changeant principalement leur taille corporelle. Mais elles n'ont ni décanalisé leur développement, ni produit de nouveautés morphologiques inédites qui auraient pu être le point de départ d'une voie évolutive nouvelle.

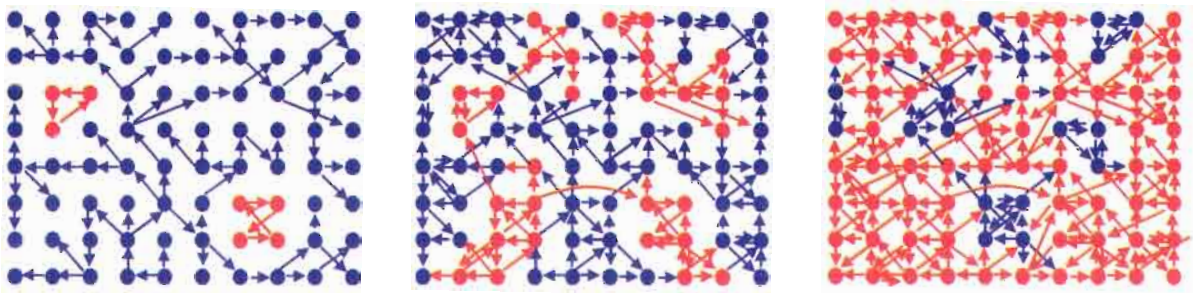


Figure 13 Trois comportements d'un réseau de gènes en fonction d'une connexité croissante. Les points représentent des gènes et les flèches des régulations d'expression (liens logiques) d'un gène par d'autres. La connexité K est le nombre de liens arrivant sur chaque gène. Les couleurs représentent le comportement des gènes dans un attracteur du système : la composante fixe ou « congelée » (gènes allumés ou éteints de manière permanente) est en bleu ; les gènes dont l'activité varie cycliquement ou chaotiquement dans le temps sont en rouge.

En résumé, l'évolvabilité peut reposer en partie sur la possibilité d'accumuler de la variation génétique sans en ressentir les conséquences phénotypiques à court terme. Ceci se ferait au moyen de gènes de canalisation (comme HSP90) qui limiteraient ces effets phénotypiques, mais permettraient dans des circonstances particulières leur manifestation. Cependant, la plupart des mutations accumulées sont délétères et leur intérêt évolutif est douteux.

5.2 Les propriétés du réseau développemental et l'évolvabilité

Le vocabulaire de la théorie des graphes et des systèmes dynamiques envahit peu à peu la biologie du développement : on ne parle plus que de réseaux, liens, connectivité, modularité, auto-organisation. Ceci révèle le désir de faire passer à un stade théorique et mathématisé une science où les connaissances « naturalistes » se sont multipliées sans principes unificateurs, malgré l'émergence de thèmes communs. La forme la plus aboutie de cette recherche est la théorie de S. Kauffmann, exposée dans son *opus magnum*, « *The origins of order* » (1993). Si cette théorie est informative, elle devrait nous apprendre quelque chose sur l'évolvabilité du développement. Nous en exposerons les points principaux.

5.2.1 La nature de la détermination cellulaire et son évolvabilité

La première échelle à laquelle s'adresse la théorie de Kauffmann est celle d'une cellule de l'organisme en développement. À cette échelle, le processus central à expliquer est la détermination cellulaire (l'engagement des cellules dans une voie de différenciation, même si les caractéristiques physiques correspondantes apparaissent ultérieurement). Les cellules se déterminent suivant un schéma arborescent avec des sous-types cellulaires dérivant de types plus généraux (« *branching pathway* ») : une cellule déterminée en neurone pourra devenir sérotoninergique ou dopaminergique mais pas cellule intestinale. Ainsi la détermination est difficilement réversible. Ce caractère est plus marqué chez les animaux que chez les végétaux. La détermination cellulaire repose non pas sur des différences génétiques, mais sur la spécification des gènes exprimés. Cette spécification dépend de trois mécanismes : l'expression de gènes régulateurs, la condensation locale de la chromatine sur l'ADN et l'échange de signaux entre cellules voisines ; l'ensemble est auto-entretenu à court terme pour se maintenir sans « dilution » lors des divisions cellulaires, tout en gardant la possibilité de changer à long terme, de manière autonome ou en réponse à un signal (inducteur ou hormone).

Dans la théorie de S. Kauffmann, l'état d'une cellule peut être modélisé par des variables booléennes (ayant deux états : actif, inactif ou 0,1) représentant l'expression des gènes. Ces variables sont reliées par des relations logiques de régulation (si A actif, alors B actif ; ou si A et B actifs, alors C inactif, etc.), formant un vaste réseau. Cette représentation fait provisoirement abstraction des relations entre cellules. De tels réseaux sont des « automates markoviens » : l'état cellulaire au temps t est fonction de l'état à $t - 1$, réactualisé par les liens logiques. Le système « cellule » suit une certaine trajectoire dans l'espace des états possibles ou *espace des phases*, chaque état étant caractérisé par la donnée de toutes les valeurs 0/1 pour tous les gènes. Cette idéalisation suppose un peu hardiment que les différents gènes s'allument ou s'éteignent sur la même échelle de temps (un « pas » de temps), mais les résultats qualitatifs des simulations ont probablement une valeur plus générale. Dans les simulations de tels systèmes, on observe plusieurs types de comportements-limites ou *attracteurs* : certains systèmes adoptent une valeur fixe pour tous les gènes, la plupart suivent une trajectoire cyclique dans l'espace des phases, repassant périodiquement aux mêmes points. D'autres sont chaotiques, en pratique indistinguables d'un cycle très long (si long qu'on n'en fait jamais le tour dans le temps imparti à la simulation). Selon Kauffmann, les types cellulaires correspondent à des attracteurs, chacun étant caractérisé par un cycle d'expression des gènes. Expérimentalement, ces dynamiques cycliques ne sont pas fréquemment observées car on mesure des populations de cellules non synchrones, seule la moyenne temporelle est accessible. Un système converge vers un certain attracteur si son état initial fait partie de son *bassin d'attraction*. Le nombre d'attracteurs d'un système augmente avec le nombre de gènes (N), mais lentement (de l'ordre de $N^{1/2}$, alors que l'espace des phases contient 2^N états possibles). Ceci expliquerait que l'on observe quelques dizaines ou centaines de types cellulaires pour quelques dizaines de milliers de gènes chez les pluricellulaires complexes.

Lorsque l'on fait varier le nombre et la nature des connexions entre gènes, différents comportements apparaissent (Figure 13). Dans un comportement « ordonné », tous les attracteurs partagent un ensemble de gènes « congelés » dont l'état est fixé. Cet ensemble percole dans tout le réseau, laissant des « îlots » de gènes dont l'activité varie cycliquement, chaque îlot formant un sous-système indépendant des autres îlots. Les attracteurs du système total sont donnés par les *combinaisons* des attracteurs locaux des différents îlots, qui forment des *modules* indépendants. Ce type de réseau, combinatoire et modulaire, est très résistant aux perturbations (comme forcer un gène à s'éteindre ou s'allumer) qui peuvent affecter un attracteur local, mais ne se propagent jamais en-dehors. À l'opposé, dans les réseaux de type « chaotique », la composante congelée est réduite à quelques îlots au milieu d'une mer de gènes qui s'allument et s'éteignent suivant une dynamique très imprévisible, extrêmement sensible aux perturbations.

Pour S. Kauffmann, les réseaux biologiques sont de type « complexe », à l'interface entre les deux précédents. Ce sont des réseaux ordonnés mais où les îlots non figés ne sont pas complètement isolés. Ils présentent une grande homéostasie ainsi qu'un comportement modulaire et combinatoire, mais certaines perturbations ont des effets importants, propagés en chaîne sur plusieurs modules, permettant une transition d'un type cellulaire à l'autre. Ces changements n'envahissent cependant pas tout le réseau : d'un type cellulaire on ne peut atteindre que quelques autres types. Cet état complexe allie *robustesse*, permettant la répétabilité des voies de détermination cellulaire, et *souplesse*, permettant de modifier *via* des perturbations la probabilité d'arriver dans tel ou tel état, et de créer par combinatoire de nouveaux états. De telles perturbations peuvent être liées dans le développement à des signaux provenant d'autres cellules.

Qu'est-ce qui permet aux réseaux biologiques de se trouver précisément dans cette interface, ordonnés mais au bord du chaos ? Selon Kauffmann, deux caractéristiques favorisent cette situation : (i) La spécificité des interactions où chaque gène n'interagit qu'avec quelques autres. Un réseau hyperconnecté (chaque gène connecté à tous les autres) est très chaotique ; les réseaux de type K = 2 (2 régulateurs par gène) ont un comportement « complexe ». (ii) La deuxième caractéristique est la prédominance d'un type particulier de régulations dites « canalisantes » (référence explicite à Waddington) ; dans ce type il existe au moins un état du gène régulateur qui permet de prédire sans erreur un état de la cible (quels que soient les autres régulateurs). C'est le cas par exemple d'une interaction de type : « si [A et B] alors C, sinon [non C] ». Cette interaction est canalisante car l'état « A inactif » permet de prédire avec certitude « C inactif ». Considérons en revanche la règle suivante : « si [A et non B] ou [B et non A] alors C, sinon [non C] ». Cette interaction n'est pas canalisante car en aucun cas la connaissance d'un état de A seul ou de B seul ne sera suffisante pour prédire un état de C. Avec des interactions entièrement canalisantes, des réseaux à K > 2 (K variant de 3 à 5) peuvent avoir le comportement « complexe ». De fait, ces caractéristiques sont assez réalistes : dans les nombreux cas connus de régulation génétique les interactions sont de type canalisant.

Ces caractéristiques du réseau de gènes ont-elles un effet sur l'évolvabilité ? Pour répondre, on peut simuler la sélection

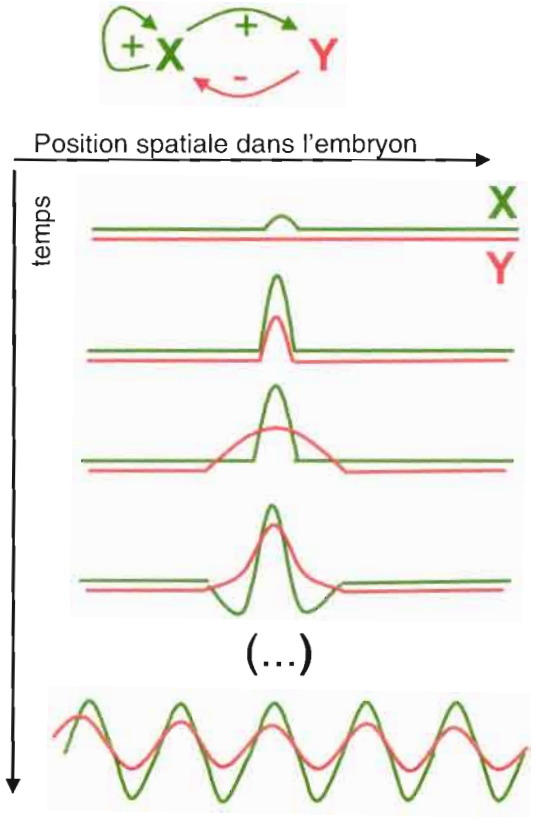


Figure 14 Principe de la genèse d'un patron régulier par réaction-diffusion (ici sur une seule dimension). X et Y sont deux molécules qui stimulent/inhibent réciproquement leur propre production selon le schéma du haut et diffusent dans l'espace (Y diffuse plus vite que X). À partir d'une petite anomalie de départ, le processus engendre progressivement des patrons réguliers.

naturelle en spécifiant arbitrairement un point « optimal » dans l'espace des phases (une combinaison optimale de gènes exprimés) et donner à chaque réseau une valeur sélective dépendant de sa ressemblance à cet état optimal. Partant d'un réseau aléatoire, on crée des mutations à chaque génération (en changeant une ou plusieurs connexions), qui sont retenues si elles augmentent la valeur sélective, et on itère ce cycle mutation-sélection. Ces simulations montrent que plus la taille du système (en nombre de gènes) augmente, moins il est capable de converger vers l'optimum général. Le paysage de valeur sélective est très accidenté (*rugged fitness landscapes*) et comporte beaucoup d'optima locaux qui restent loin de l'optimum global. Néanmoins, les réseaux caractérisés par une faible connexité et des relations de type canalisant sont les moins accidentés. Leur vitesse d'adaptation est supérieure car beaucoup de mutations ont peu d'effets, mais certaines en ont d'importants, permettant des changements rapides. Il existe alors un taux de mutation optimal (représenté dans le modèle par le nombre de connexions changées par génération), ni trop petit ni trop grand, permettant un taux maximal d'augmentation de valeur sélective.

En conclusion, l'existence de voies de détermination cellulaire robustes et non totalement figées, la possibilité de recruter des gènes de manière modulaire pour constituer de nouvelles voies, la capacité de ces voies à évoluer par changements progressifs du réseau génétique pour répondre à la

sélection, tout cela semble dû à trois caractéristiques : une faible connexité (forte spécificité des interactions), des interactions de type canalisant et un taux de mutation idoine. D'où viennent alors ces propriétés ? Certaines semblent être partiellement contraintes : on imagine difficilement des interactions moléculaires non canalisantes, où un gène serait activé en présence d'une protéine ou de l'autre mais pas des deux. Mais la sélection naturelle intervient probablement aussi : « *genomic systems appear to be poised in the solid regime near the edge of chaos, but this positioning is unlikely to be happenstance. The most plausible hypothesis is that selection achieves this poised state* » (Kauffmann 1993, p. 465). La sélection agirait donc à deux échelles : un maintien global de l'évolvabilité et de la robustesse du système, et une adaptation *via* des changements locaux selon la demande du moment. La force de cet argument est que la sélection ne doit pas organiser *ex nihilo* chaque nouvelle voie de détermination cellulaire (comme un ingénieur établissant des plans). Dès qu'il existe beaucoup de gènes et que les propriétés globales (faible connexité et canalisation) sont maintenues, il apparaît spontanément un ordre (*auto-organisation*) d'où émergent des types cellulaires entre lesquels la sélection n'a plus qu'à « choisir » en tripotant les boutons ici ou là.

5.2.2 L'auto-organisation des tissus : morphogenèse et vagues de Turing

Au-delà de l'échelle cellulaire, le développement repose sur la détermination de territoires dont la disposition correcte est contrôlée par un réseau d'interactions cellule-cellule, par contact ou diffusion de molécules (induction). Pour reprendre les modèles précédents, ces signaux font passer une cellule d'un attracteur à l'autre, ou plus précisément, modifient sa probabilité d'arriver à chaque attracteur. L'organisation spatiale de l'embryon repose donc sur celle des signaux échangés.

À cette échelle également, l'auto-organisation peut se manifester. Le premier modèle montrant qu'une structure spatiale peut émerger spontanément à partir de signaux propagés entre cellules est dû à Alan Turing (1952). Dans ce modèle, dit de réaction-diffusion, on suppose des cellules identiques au départ, émettant vers leurs voisines des signaux diffusibles X et Y (Figure 14). La réception de X stimule la production de X et de Y par la cellule receveuse, mais Y inhibe la production de X. On suppose également que Y diffuse plus vite que X dans le milieu intercellulaire. Ce modèle, régi par des équations différentielles, prédit qu'une perturbation (inégalité arbitrairement faible de X entre différentes cellules) peut aboutir à la création d'un patron spatial, souvent périodique, avec une alternance de cellules exprimant fortement et faiblement X. La forme et la période des patrons obtenus dépendent de la portée des signaux (vitesse de diffusion, relative à la vitesse de réaction des cellules au signal). En deux ou trois dimensions, des taches ou bandes régulières peuvent apparaître. Ainsi un ordre spatial émerge spontanément d'un bruit de fond quelconque par des règles très simples (réaction et diffusion des signaux).

Plusieurs processus développementaux ont été reliés aux vagues de Turing (ou à des modèles similaires). Le mieux documenté est la disposition régulière des follicules pileux dans la peau de la souris (Sick *et al.* 2006), où X et Y correspondraient respectivement aux produits des gènes WNT et DKK. D'autres candidats possibles concernent les motifs colorés externes (rayures ou ponctuations) de certains animaux. S. Kauffmann interprète également la compartimentation antéro-postérieure de l'embryon de drosophile en segments comme la réalisation de vagues de Turing dont les constantes de diffusion changeraient progressivement, aboutissant à des fréquences spatiales croissantes (de la taille de l'embryon tout entier d'abord, puis 1/2 de cette taille, puis 1/4, 1/8, 1/16 et 1/32). En effet, le propre des modèles de Turing est qu'une variation continue des paramètres engendre des variations brusques des patrons (ou *bifurcations*), notamment des doublements de fréquence. Les gènes exprimés précocement, en bandes antéro-postérieures, suggèrent effectivement de tels dédoublements (gènes maternels comme *bicoid* et *nanos*, gènes *Gap*, *pair-rule* et *segment polarity*). Cependant l'analyse détaillée montre qu'aucun de ces gènes ne constitue un système de Turing autonome ; les différents gènes sont couplés par des interactions complexes. Pour des gènes comme *even-skipped* (de type *pair-rule*), les différentes bandes d'expression peuvent être supprimées une à une en modifiant des parties différentes du promoteur, suggérant un mode de spécification bande par bande et non par des interactions simples de type Turing. Cependant, le mécanisme de Turing reste une origine plausible des patrons périodiques de segmentation. La multiplication des gènes impliqués et leur couplage de plus en plus fort peuvent avoir ultérieurement cristallisé un patron qui au départ émergeait spontanément de règles simples de réaction-diffusion.

L'évolution ne doit pas forcément partir d'une masse informe et désordonnée pour créer *ex nihilo* des compartiments : l'auto-organisation peut lui fournir « gratuitement » une matrice spatialement ordonnée. Un exemple d'ordre « gratuit » pourrait être les ornementations colorées merveilleusement régulières des coquilles de certains escargots marins. On ne leur connaît aucune fonction ; elles restent généralement invisibles *in vivo*, les coquilles étant couvertes de biofilm ou encroûtées. Ce sont juste des produits spontanément ordonnés du fonctionnement des cellules.

Ainsi, bien que les êtres vivants ne soient pas simplement des réseaux aléatoires auto-organisés, l'auto-organisation fournit à la sélection naturelle un matériau de départ riche en structures préformées, intracellulaires (détermination des types cellulaires) ou intercellulaires (morphogénèse). Cette vision semble difficile à concilier avec celle d'une hiérarchie développementale, développée dans les parties 3 et 4. Cependant, si des patrons auto-organisés peuvent être « récupérés » pour greffer dessus des structures utiles, ils s'intègrent naturellement à une hiérarchie. Comme suggéré au 3 et 4, ils sont alors soumis à une forte contrainte sélective (cohérence interne) et cette sélection tendra à les renforcer en ajoutant des régulations. Des compartiments auto-organisés ainsi verrouillés ne sont alors plus vraiment auto-organisés, ce qui n'enlève rien au rôle de l'auto-organisation dans la genèse de nouveauté évolutive.

6 CONCLUSION

L'évolution part toujours de l'existant pour créer de nouvelles formes. Le développement des organismes est donc sa base

de travail et porte la trace de son histoire. Pour expliquer cette histoire, l'approche *évo-devo* est en permanence sur le fil du rasoir entre l'appel à la sélection naturelle darwinienne et la recherche d'une logique interne au développement déterminant les transformations possibles d'un organisme (les « contraintes de développement », que l'on pourrait appeler de manière moins négative « jeu des possibles du développement »). Un problème est que le développement lui-même repose à la fois sur des facteurs proprement biologiques (liés à son histoire évolutive) et sur des lois physiques générales. Cette tension traverse de nombreux faux débats où la question est de savoir laquelle des deux faces d'une pièce est la plus importante. Quand D'Arcy Thompson et plus récemment Kauffmann envisagent le développement comme un processus physique agissant sur un fond de gènes, ils ne font que retourner la pièce pour regarder le côté laissé d'habitude dans l'ombre. Ni les lois physiques, ni la sélection naturelle ne peuvent être oubliées pour comprendre l'évolution des êtres vivants.

Évo-devo est née de l'incapacité d'un concept unique, la sélection naturelle, à prédire l'émergence des nouvelles formes qui ont jalonné l'histoire de la vie. Malheureusement *évo-devo* n'y arrivera pas non plus : comme le dit Gould, si nous pouvions rejouer le film de l'histoire de la vie, les formes obtenues seraient certainement différentes. Mais *évo-devo* aide à comprendre ce qu'elles ont en commun (comme les compartiments *Hox*). Si la démarche reste surtout une histoire naturelle, accumulation d'exemples illustrant les principes de la théorie néodarwinienne (mais en avaient-ils encore besoin), des thèmes communs émergent progressivement. La tentative de Kauffmann préfigure une phase plus structurée théoriquement, mais n'est pas assez reliée encore aux résultats empiriques.

En quoi consiste donc la « contrainte de développement » ? Il y en a deux types : le développement détermine (i) la probabilité qu'un changement mutationnel donné soit viable et (ii) la probabilité que ce changement apparaisse. La contrainte (i) représente une sélection pour la cohérence interne du développement. Cette contrainte explique pourquoi Haeckel avait, d'une certaine façon, vu juste. Même si le temps ontogénétique n'en est pas le bon représentant, le développement procède selon une hiérarchie causale et évolue préférentiellement par une sorte d'addition terminale (ajouter des évènements au bout d'une chaîne causale, même si ce n'est pas toujours au stade le plus tardif). Les évènements profondément enracinés dans cette chaîne sont les plus conservés car ils sont soumis à une contrainte sélective maximale. Ce raisonnement simple donne une interprétation plausible (même si elle est incomplète) à des évènements majeurs comme la radiation cambrienne et la longue stase ultérieure des plans d'organisation.

La contrainte (ii) représente le « paysage mutationnel », l'ensemble des morphologies accessibles par mutation à partir d'un phénotype donné. L'étude de la canalisation et la modélisation du développement comme un système complexe suggèrent que si la sélection naturelle ne peut anticiper l'avenir, elle maintient néanmoins des caractéristiques qui, tout en limitant le champ des possibles, minimisent la production de mutants inviables (canalisation) et maximisent la production de structures ordonnées nouvelles sans remettre en cause l'ordre global (auto-organisation).

Évo-devo permet aussi d'analyser la vitesse des changements évolutifs. Là-aussi, une certaine tradition s'attache à minimiser le rôle de la sélection naturelle. Les macromutations de Goldschmidt, la décanalisation de Waddington, les équilibres ponctués de Gould et Eldredge (reprenant à leur façon les deux précédents), et plus récemment les modèles d'auto-organisation de Kauffmann se présentent tous comme des voies par lesquelles un saut morphologique et développemental peut avoir lieu sans nécessiter une déformation progressive sous l'action d'une pression continue de sélection naturelle. Certains de ces scénarios sont crédibles, mais il ne faut pas tout mélanger. L'assimilation génétique d'un phénotype de veines alaires ou de soies dorsales n'est pas un saut au même titre que la fixation d'un mutant *Hox* par lequel on gagnerait une paire d'ailes (pour un insecte) ou perdrait une paire de bras (pour un serpent). Globalement, les monstres prometteurs soit ne sont pas prometteurs, soit ne sont pas monstres. Quand bien même un exemple convaincant en serait donné, l'exception ne doit pas faire oublier la règle. Une mutation a peu de chances d'être viable quand elle a des effets très forts ; cette prédiction émerge aussi bien d'un concept de développement hiérarchique, que de modèles d'évolution de réseaux auto-organisés dans un paysage adaptatif très accidenté, ou d'un modèle de paysage adaptatif minimaliste constitué d'un seul pic (modèle de Fisher, cf. Orr 2005). Aussi décevant ou réactionnaire que cela paraisse, le mode principal d'évolution morphologique est l'avancée par petits pas. Les sauts brusques observés dans les séries fossiles ne sont pas forcément incompatibles avec cette idée, non seulement parce que l'enregistrement fossile est par nature discontinu, mais aussi parce que rien n'interdit des variations temporelles du rythme de l'évolution morphologique (même si celles-ci nécessitent explication). L'idée de changement progressif semble interdire l'apparition de nouveautés développementales majeures. Mais ce n'est pas le cas : même si les nouveautés ne naissent pas majeures, elles le deviennent. Ainsi un patron auto-organisé apparu comme un sous-produit aléatoire de l'activité d'un gène peut être mis à profit pour créer la compartimentation d'un futur plan d'organisation. De même, des copies de gènes initialement redondantes permettent ultérieurement de diversifier les processus ontogénétiques.

Au final *évo-devo* n'affaiblit pas la sélection en tant que principe de l'évolution, au contraire. En revanche, elle montre l'importance de comprendre les facteurs *internes* qui déterminent la valeur sélective (s'adapter à soi-même), alors que les facteurs *externes* (s'adapter au milieu) passent au second plan. Une des conséquences est l'aspect très contingent de l'évolution du développement. Chaque lignée est caractérisée par son propre paysage adaptatif interne et par son propre spectre de possibilités mutationnelles, liés à la façon dont l'organisme se développe. Ces propriétés contraignent la trajectoire évolutive future de la lignée, trajectoire qui aboutira à un nouveau développement, donc de nouvelles contraintes. Prédire des trajectoires, alors que le paysage change à chaque pas, n'est pas simple. Quel paradoxe, quand toutes nos connaissances renvoient l'image d'une évolution bricoleuse, contingente, opportuniste, explorant à tâtons des paysages adaptatifs mouvants, que quelques-uns s'entêtent à voir dans la subtilité des mécanismes du développement la preuve d'un « dessein intelligent » !

RÉFÉRENCES

AMBROS, V. et HORVITZ, H.R. 1984. Heterochronic mutants of the nematode *Coenorhabiditis elegans*. *Science* **226**:409-416.

ANGELINI, D.R. et KAUFMAN, T.C. 2005. Comparative developmental genetics and the evolution of arthropod body plans. *Annual Review of Genetics* **39**:95-119.

BATEMAN, K.G. 1959. The genetic assimilation of the dumpy phenocopy. *Journal of Genetics* **56**:341-361.

CAUSIER, B., CASTILLO, R., ZHOU, J., INGRAM, R., XUE, Y., SCHWARTZ-SOMMER, Z. et DAVIES, B. 2005. Evolution in action: following function in duplicated floral homeotic genes. *Current Biology* **15**:1509-1512

COHN, M.J. et TICKLE, C. 1999. Developmental basis of limblessness and axial pattrening in snakes. *Nature* **399**:474-479.

DAVIDSON, E.H., PETERSON, K.J. et CAMERON, R.A. 1995. Origin of bilaterian body plans: evolution of developmental regulatory mechanisms. *Science* **270**:1319-1325.

DAVIDSON, E.H., ERWIN, D.H. 2006 Gene regulatory networks and the evolution of animal body plans. *Science* **311**:796-800.

DE ROBERTIS, E.M. et SASAI, Y. 1996. A common plan for dorsoventral patterning in Bilateria. *Nature* **380**:37-40.

DE ROSA, R., GRENIER, J.K., ANDREEVA, T., COOK, C.E., ADOUTTE, A., AKAM, M., CARROLL, S.B. et BALAVOINE, G. 1999. Hox genes in brachiopods and priapulids and protostome evolution. *Nature* **399**:772-776.

DEUTSCH, J. 2005. Hox and wings. *BioEssays* **27**:673-675.

DUBOULE, D. 1994. Temporal colinearity and the phylotypic progression: a basis for the stability of a vertebrate Bauplan and the evolution of morphologies through heterochrony. *Development (Suppl)*:135-142.

DUBOULE, D. 2007. The rise and fall of Hox gene clusters. *Development* **134**:2549-2560.

DUNN, R.B. et FRASER A.S. 1958. Selection for an invariant character—'vibrissae number'—in the house mouse. *Nature* **181**:1018-1019.

EXPOSITO, J.Y., VANDERREST, M. et GARRONE, R. 1993. The complete intron-exon structure of *Ephydatia mulleri* fibrillar collagen gene suggests a mechanism for the evolution of an ancestral gene module. *Journal of Molecular Evolution* **37**:254-259.

FRASER, A.S. et KINDRED, B.M. 1962. Selection for an invariant character, vibrissae number in the house mouse. III. Correlated responses *Australian Journal of Biological Sciences* **12**:331-333.

GEHRING, W.J. et IKEO, K. 1999. Pax6 Mastering eye morphogenesis and eye evolution. *Trends in Genetics* **15**:371-377.

GOLDSCHMIDT, R. 1940. *The material basis of evolution*. Yale University Press, New Haven, USA.

GOULD, S.J. 1977a. *Ontogeny and Phylogeny*, Harvard University Press, New York, USA.

GOULD, S.J. 1977b. The return of hopeful monsters. *Natural History* 86:22-30.

GOULD, S.J. et ELDREDGE, N. 1977. Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered. *Palaeobiology* **3**:115-151.

HEAD, J.J., POLLY, P.D. 2015 Evolution of the snake body form reveals homoplasy in amniote *Hox* gene function. *Nature* **520**:86-89.

HUEY R.B., GILCHRIST G.W., CARLSON M.L., BERRIGAN D. et SERRA L. 2000. Rapid evolution of a geographic cline in size in an introduced fly. *Science* **287**:308-309.

KAUFFMANN, S.A. 1993. *The origins of order : self-organization and selection in evolution*. Oxford University Press, New York, USA.

KRAMER, E.M. et HALL, J.C. 2005. Evolutionary dynamics of genes controlling floral development. *Current Opinion in Plant Biology* **8**:13-18.

LEMONS, D. et MCGINNIS, W. 2006. Genomic evolution of Hox gene clusters. *Science* **313**:1918-1922.

MANFRUELLI, P., REICHHART, J.-M., STEWARD, R., HOFFMANN, J.A. et LEMAÎTRE, B. 1999. A mosaic analysis in *Drosophila* fat body cells of the control of antimicrobial peptide genes by the Rel proteins DORSAL and DIF. *The EMBO Journal* **18**:3380-3391.

ORR, H.A. 2005. The genetic theory of adaptation: a brief history *Nature Reviews Genetics* **6**:119-127.

PEARSON, J.C., LEMONS, D. et MCGINNIS, W. 2005. Modulating Hox gene functions during animal body patterning *Nature Reviews Genetics* **6**:893-904.

PICK, L., HEFFER, A. 2012 *Hox* gene evolution: multiple mechanisms contributing to evolutionary novelties. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1256**:15-32.

RAFF, R.A. 1996. *The shape of life—genes, development, and the evolution of animal form*. The University of Chicago Press, Chicago, USA.

RENDEL, J.M. 1959. Canalization of the scute phenotype of *Drosophila*. *Evolution* **13**:425-439.

ROBLES, P. et PELAZ, S. 2005. Flower and fruit development in *Arabidopsis thaliana*. *International Journal of Developmental Biology* **49**:633-643.

RUTHERFORD, S. et LINDQUIST, S. 1998. HSP90 as a capacitor for morphological evolution. *Nature* **396**:336-342.

SAENKO, S.V., MARIALVA, M.S.P., BELDADE, P. 2011 Involvement of the conserved *Hox* gene *Antennapedia* in the development and evolution of a novel trait. *EvoDevo* **2**:9.

SCHARLOO, W. 1991. Canalization—genetic and developmental aspects. *Annual Review of Ecology and Systematics* **22**:65-93.

SICK, S., REINKER, S., TIMMER, J. et SCHLAKE, T. 2006. WNT and DKK determine hair follicle spacing through a reaction-diffusion mechanism. *Science* **314**:1447-1450.

SOLTIS, D.E. et MA, H. *et al.* 2007. The floral genome: an evolutionary history of gene duplications and shifting patterns of gene expression. *Trends in Plant Science* **12**:1380-1385.

THOMPSON, D.W. 1917 (2e édition 1942). *On growth and form*. Cambridge University Press, Cambridge, GB.

TSONG, A.E., TUCH, B.B., LI, H. et JOHNSON, A.D. 2006. Evolution of alternative transcriptional circuits with identical logic. *Nature* **443**:415-420.

TURING, A.M. 1952. Chemical basis of morphogenesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society London B* **237**:37-72.

WADDINGTON, C.H. 1942. Canalization of development and the inheritance of acquired characters *Nature* **150**:563-565.

WADDINGTON, C.H. 1957. *The strategy of genes*. Allen & Unwin, Londres, GB.

WARREN, R.W., NAGY, L., SELEGUE, J., GATES, J. et CARROLL, S. 1994. Evolution of homeotic gene regulation and function in flies and butterflies. *Nature* **372**:458-461.

WEST-EBERHARD, M.-J. 2003. *Developmental Plasticity and Evolution* Oxford University Press, New-York, USA.

WHITING, M.F. et WHEELER, W.C. 1994. Insect homeotic transformation. *Nature* **368**:696.

WOLTERING, J.M., VONK, F.J., MÜLLER H., BARDINE N., TUDUCE, I.L., DE BAKKER M.A., KNÖCHEL, W., SIRBU, I.O., DURSTON, A.J. et RICHARDSON, M.K. 2009 Axial patterning in snakes and caecilians: Evidence for an alternative interpretation of the *Hox* code. *Developmental Biology* **332**:82-89.

11

La plasticité phénotypique

Sous la direction de : Jean CLOBERT [1] & Barry SINERVO [2]

Avec la participation de :
D. Legrand [1]
A. Chaine [1]
B. Ernande [3]
É. Danchin [4]
G. Sorci [5]

1 INTRODUCTION

La plasticité phénotypique est définie comme la gamme de variations des phénotypes que peut prendre un génotype donné sous les effets de l'environnement. Le phénotype concerné peut être d'ordre morphologique, physiologique, comportemental ou même relatif à un trait démographique.

Il existe plusieurs sortes de plasticité phénotypique et celles-ci peuvent se manifester à différents moments du développement ou par la suite, et à des niveaux d'organisation variés (Figure 1). Toutes ces sortes de plasticité ont en commun de constituer une réponse à un indice environnemental. Cela implique généralement un délai, parfois important, entre la perception de l'indice et la réponse

[1] *CNRS, USR2936, Station d'Ecologie Expérimentale du CNRS à Moulis, Moulis, 09200 Moulis, France*
[2] *Department of Ecology and Evolutionary Biology, Earth and Marine Sciences, Building A316, University of California, Santa Cruz, CA 95064, USA*
[3] *IFREMER, Laboratoire Ressources Halieutiques 150 quai Gambetta, BP 699, 62321 Boulogne-sur-Mer, France*
[4] *CNRS, Université Paul Sabatier, ENFA ; UMR5174 EDB (Laboratoire Évolution & Diversité Biologique) ; 118 route de Narbonne, F-31062 Toulouse, France*
[5] *Biogéosciences, UMR CNRS 6282, Université de Bourgogne Franche-Comté, 6 Boulevard Gabriel, 21000 Dijon, France*

phénotypique. Ainsi, il n'est guère possible de comprendre l'évolution de la plasticité phénotypique sans s'interroger sur la variation temporelle et spatiale de l'environnement biotique et abiotique, et donc sur son contenu informatif (cf. Paragraphe 4.3).

Ce qui va nous intéresser est l'étude des mécanismes qui vont gérer la réponse du génotype à l'environnement, du rôle de la sélection et des modalités de l'expression d'un gène, d'un groupe de gènes ou d'un génotype en fonction de l'environnement.

Toute plasticité n'est pas nécessairement le résultat d'une adaptation : elle peut également refléter des contraintes d'origines environnementales ou développementales (voir Chapitre 12). Dresser une ligne entre la plasticité adaptative et non-adaptative peut être particulièrement délicat : nous nous intéresserons donc aux méthodes développées pour étudier la plasticité et, en particulier la nature adaptative des stratégies plastiques.

2 PLASTICITÉ PHÉNOTYPIQUE : HISTORIQUE ET CONCEPTS DE BASE

Bien avant de comprendre le rôle que les gènes jouent dans l'expression du phénotype, les scientifiques avaient remarqué que des traits pouvaient être influencés par l'environnement. C'est la base de la théorie de Lamarck (changement des traits acquis au cours de la vie et transmis à la génération suivante, 1809), et cette influence environnementale a été reconnue par Darwin (1859) comme une difficulté pour comprendre dans le changement des traits entre générations, la part due à la sélection et celle due à l'environnement. Toutefois, ce n'est pas avant la redécouverte des expériences de Mendel que les chercheurs ont eu les moyens de séparer l'influence des gènes de celle de l'environnement sur la production du phénotype.

Les tous premiers travaux sur la plasticité phénotypique ont commencé avec Woltereck (1909), qui suggérait

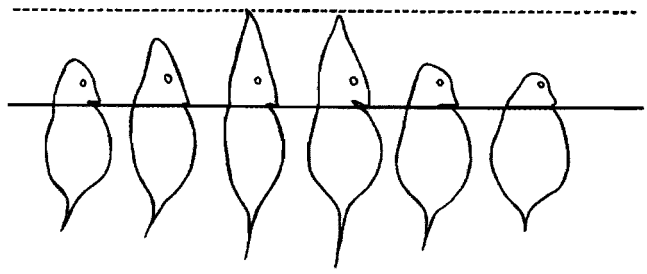


Figure 2 Variation de la forme et de la taille du casque chez la daphnie (*Daphnia kladophora*), dépendante des conditions environnementales pendant le développement. D'après le travail original de Woltereck en 1909 (figure de Dodson 1989).

que les effets de l'environnement sur le phénotype étaient tout à fait prévisibles. Il a mis en évidence, dans des lignées pures de daphnies (*Daphnia kladophora*), des variations phénotypiques en fonction des niveaux de nourriture et de prédation (Figure 2). En représentant graphiquement les réponses phénotypiques aux conditions environnementales, Woltereck s'aperçut que ces « traits » formaient des courbes de réponse aux variations environnementales : il les appela « *reaktionsnorm* », ou normes de réaction.

Après cette première découverte, la recherche sur la plasticité stagne. Une des raisons principales fut la concentration des efforts de recherche sur les processus génétiques, qui nécessitaient d'éliminer ou de contrôler systématiquement la variation plastique ou à l'assimiler à un bruit développemental.

Dans les années 1940, Schmalhausen (1949) et Waddington (1942, 1953) proposent que les normes de réaction sont héritables (voir Chapitre 10) et pourraient donc évoluer comme d'autres phénotypes. Ce n'est que 20 ans plus tard que les recherches sur la plasticité phénotypique démarrent vraiment, avec la revue de Bradshaw (1965). Cet engouement a suscité des traitements formels sur la question

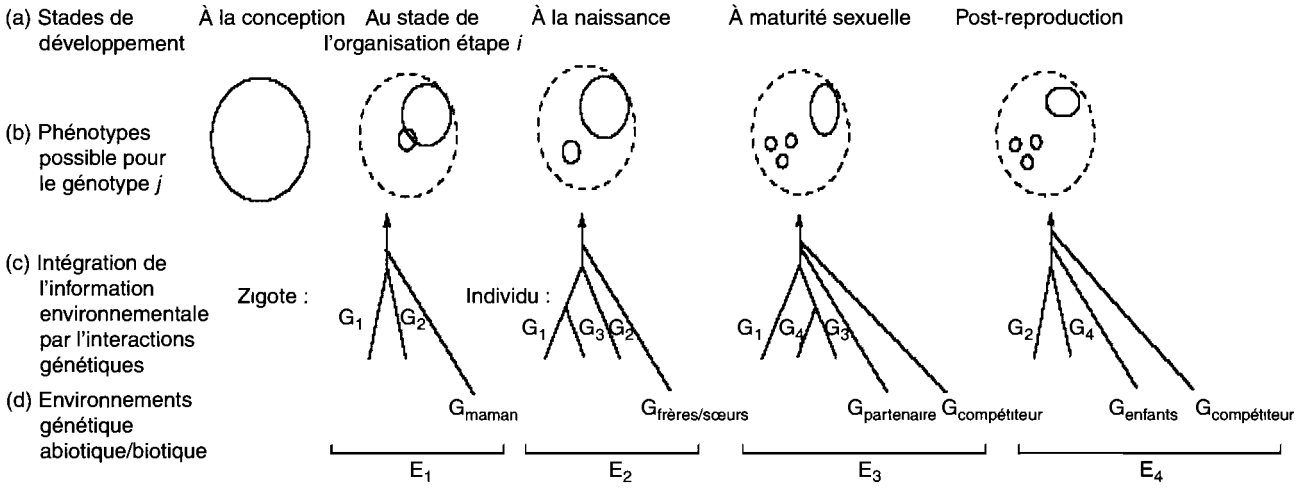


Figure 1 Étape dans le développement et interaction du génotype par environnement. (a) les stades de développement du phénotype. Deux types d'environnement sont considérés, G l'environnement génétique et E l'environnement biotique ou abiotique. G_1, G_2 ... représentent les gènes impliqués à un stade donné, $G_{mère}$ ... le génome d'autres individus. Librement inspiré de Duffy *et al.* (2002).

(Huey et Slatkin 1976, Lively 1986, Via et Lande 1985) qui ont alors fourni un véritable cadre théorique aux travaux expérimentaux sur l'évolution de la plasticité phénotypique.

2.1 Partition de la plasticité phénotypique

Nous pouvons représenter la variation phénotypique par les formulations génétiques traditionnelles qui permettent de quantifier le rôle de la plasticité et des influences génétiques sur l'expression d'un trait (Scheiner et Goodnight 1984, Via et Lande 1985) :

$$V_P = V_G + V_E + V_{G\times E} + V_{\text{erreur}}$$

La variation de l'expression d'un trait (V_P) peut être divisée entre la variation due aux gènes (V_G), la variation due aux influences environnementales (V_E) et l'interaction entre les gènes et l'environnement qui représentent la variation dans la façon dont les différents génotypes répondent aux effets de l'environnement ($V_{G\times E}$) (voir Chapitre 16). La partition de la variance en ces termes suit les analyses traditionnelles mises au point pour étudier les données d'héritabilité en utilisant les approches d'analyse de la variance (ANOVA). Le terme d'erreur (V_{erreur}) décrit la variance non expliquée inhérente à l'échantillonnage. Chaque terme peut contribuer à la variation de l'expression du trait, mais aura des implications différentes pour leur évolution.

Nous pouvons visualiser la variation de l'influence de différentes composantes sur l'expression du trait en traçant différentes combinaisons de ces composantes (Figure 3). Une première distinction importante à faire est que la réponse phénotypique d'un seul génotype à des conditions environnementales différentes s'appelle une « norme de réaction », mais seulement les gènes qui ont une norme de réaction avec une pente différente de zéro sont « plastiques » (Figure 3a). Toutes les combinaisons des composantes de variation sont possibles, mais seulement certaines sont représentées afin d'en mieux comprendre la signification. La vue traditionnelle de la génétique mendélienne considère que les changements du phénotype sont induits par la seule variation génétique, sans la contribution des effets environnementaux (normes de réaction plates ; Figure 3b). La variation génétique existe parce que deux génotypes produisent en moyenne des phénotypes différents sur tous les environnements. Si, par contre, ces

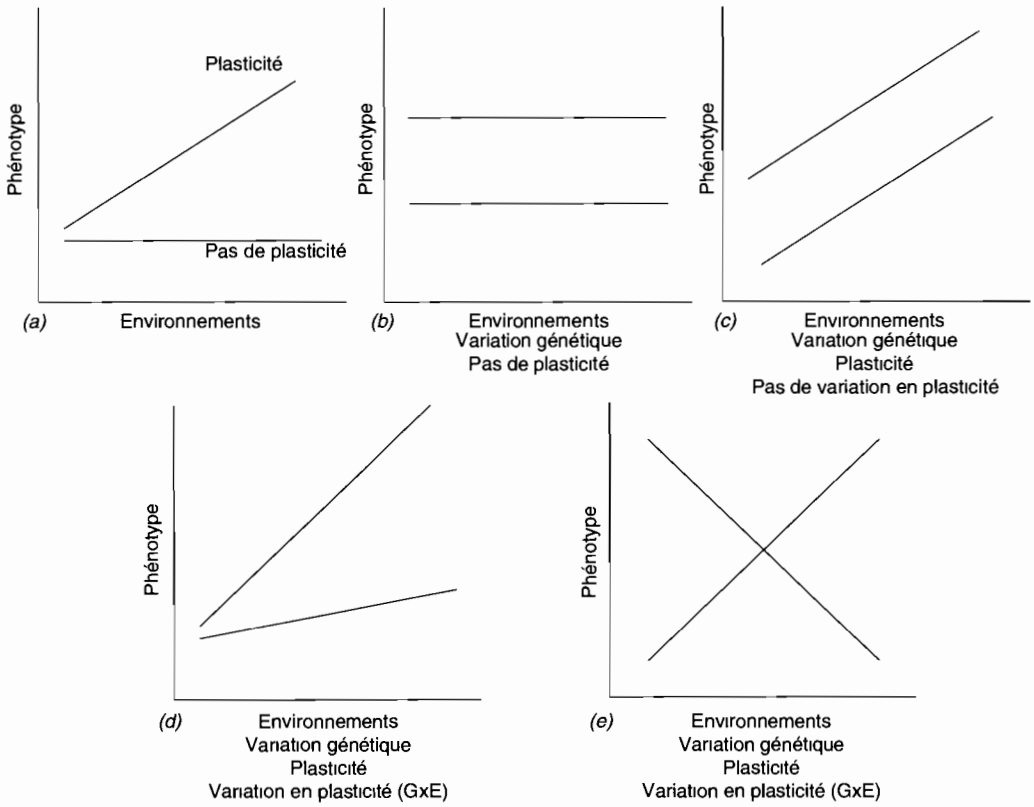


Figure 3 Variation de l'effet de l'environnement sur le phénotype et ses implications pour la plasticité vue au travers des normes de réaction. (a) Deux normes de réaction : celle dont la pente est non nulle montre de la plasticité. (b) Présence de variation génétique, mais le phénotype n'est pas affecté par l'environnement. (c) Deux génotypes démontrent de la plasticité, mais les pentes de leur réponse à l'environnement sont identiques, il n'y a donc aucune variation génétique pour la plasticité. (d) Deux génotypes démontrent de la plasticité, mais répondent différemment au gradient environnemental (les pentes des normes de réaction diffèrent), il y a de la variation génétique pour la plasticité ($V_{G\times E}$ significatif). (e) Deux génotypes montrent la même amplitude de plasticité, et ont le même phénotype moyen, mais les pentes des normes de réaction sont opposées, témoignant également d'une variation génétique pour la plasticité ($V_{G\times E}$). Cette situation se traduit dans l'analyse de variation du phénotype par l'absence d'une contribution générale de la variance génétique et environnementale, et par un effet fort de l'interaction entre gène et environnement.

génotypes répondent aux effets de l'environnement (norme de réaction dont la pente est différente de zéro), nous considérons ceux-ci comme étant plastiques. Toutefois, si les deux génotypes ne montrent pas de différence de pente dans leur norme de réaction, cela signifie que la variation génétique et les effets de l'environnement n'entrent pas en interaction (Figure 3c). L'absence d'interaction signifie qu'il n'y a aucune variation de la plasticité, puisque chaque génotype répond de la même manière à la variation environnementale (les pentes des normes de réaction sont identiques). Les cas où des variations génétique et environnementale sont présentes, mais où les pentes des deux normes de réaction ne sont pas les mêmes, correspondent à l'existence d'une interaction entre gènes et environnement (Figure 3d). Une variation génétique et une variation de plasticité sont les conditions nécessaires à la sélection sur la plasticité phénotypique. Un dernier cas de figure permet d'illustrer la complexité de la relation entre gènes et environnement : celui où il y a une interaction entre gène et environnement, mais où l'on ne détecte pas d'effet principal de la variation génétique ou environnementale au travers d'une analyse de variance (Figure 3e). Au vu de la Figure 3e, il est bien évident que les deux existent. Les génotypes montrent exactement la même gamme de phénotypes et le même degré de changement le long d'un gradient environnemental (pentes identiques), mais leur réponse à l'environnement est exactement opposée. Cet exemple démontre que les variations génétique et environnementale sont calculées sur la moyenne de la norme de réaction pour chaque génotype, et non sur la forme.

2.2 Types de plasticité

2.2.1 Plasticité irréversible

La plasticité peut prendre beaucoup de formes et montrer une variation considérable entre espèces. Les exemples les plus connus de plasticité sont ceux qui sont produits par un facteur environnemental durant le développement du phénotype. En raison de la nature développementale de tels effets (cf. Paragraphe 6), cette forme de plasticité devient souvent irréversible et fixe la valeur du trait pour la suite de la vie du phénotype (Chapitre 10). Par exemple, certains reptiles ont une détermination du sexe dépendante de la température environnementale pendant le développement. Pour certaines espèces, les mâles sont produits en plus grande proportion lorsque les nids sont exposés à de basses températures, et l'inverse lorsqu'ils sont exposés à de hautes températures (revue dans Janzen 1991, Duffy et Danchin 2008). À partir d'un certain stade embryonnaire, le sexe de l'individu ne change plus avec la température.

2.2.2 Plasticité réversible

Certaines formes de plasticité montrent au contraire des changements multiples du phénotype tout au long de la vie de l'individu. C'est ce que l'on appelle la plasticité réversible. Par exemple, les composés secondaires des plantes qui visent à se protéger contre les attaques de prédateurs sont coûteux à produire ; leur production est donc parfois restreinte, puis stoppée lorsque la menace diminue. Notons que si la réversibilité est trop coûteuse ou si le phénotype produit ne confère que peu de désavantages dans d'autres environnements ou à d'autres étapes ontogénétiques (voir l'exemple du pélobate mexicain, Paragraphe 6.1), le retour à la forme antérieure ne sera pas favorisé.

2.2.3 Différentes formes de plasticité...

Dans certains cas, les effets de l'environnement vont produire une variation continue du trait. Par exemple, la couleur rouge de la bavette des mâles du pinson des maisons (*Carpomedacus mexicanus*) est produite par des composés caroténoïdes qui sont acquis par l'alimentation : des limitations du régime alimentaire peuvent produire une gamme continue de variations dans la taille et l'intensité de la couleur de la bavette (Hill *et al.* 2002, Figure 4a). Dans d'autres cas, cependant, l'effet de l'environnement se traduira par une variation discontinue du trait, conduisant à des « morphes » distincts en réponse à un indice environnemental. Par exemple, chez les coléoptères à cornes, la qualité nutritive de l'habitat natal produit des individus à cornes longues ou courtes avec très peu de formes intermédiaires (Stern et Emlen 1999, Figure 4b). La forme de plasticité, continue ou discrète, dépend très probablement du type d'indice environnemental (hétérogène) et de la non linéarité entre la variable environnementale et la valeur adaptative optimale du phénotype dans cet environnement.

2.2.4 ...et le comportement

Le comportement est souvent considéré comme un trait plastique, mais il peut aussi être codé génétiquement. Certains comportements ne sont pas déclenchés par une variation de l'environnement biotique ou abiotique (*e.g.* Julian *et al.* 2002). Dans la majorité des cas toutefois, le comportement répond à une variation environnementale et doit être considéré comme une forme ultime de plasticité phénotypique (cf. Paragraphe 5.4). En fait, un des buts principaux de l'écologie comportementale (Chapitre 13) est de comprendre comment la variation des conditions écologiques et sociales affecte le comportement (Danchin *et al.* 2005a, 2008a), même si ces réponses ne sont pas toujours remises dans le cadre de la plasticité phénotypique.

2.3 Adaptation et évolution

Un changement de phénotype permet une meilleure adéquation à un nouvel environnement. Cependant, trois conditions sont nécessaires : (1) un indice fiable de changement environnemental, (2) un réel avantage pour le phénotype alternatif, (3) une absence de contraintes due à d'autres traits.

2.3.1 Formes des normes de réaction

Par souci de simplicité, la construction des normes de réactions est souvent réalisée à partir de deux (ou éventuellement trois) conditions environnementales. La forme des normes de réaction est donc souvent linéaire en conséquence de ce biais méthodologique. Construites à partir de gammes de conditions environnementales plus larges, ces mêmes normes se révèlent en réalité non-linéaires (David *et al.* 2004), et plus complexes à analyser que les normes de réaction linéaires.

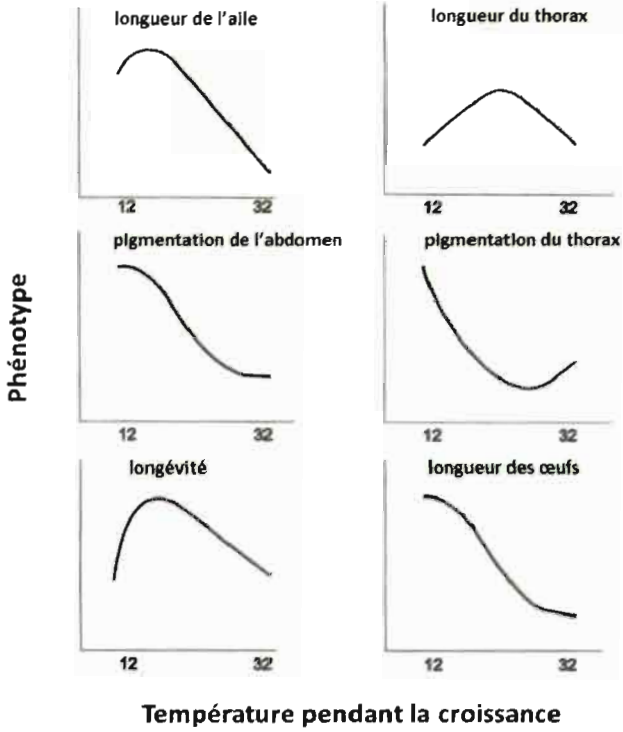
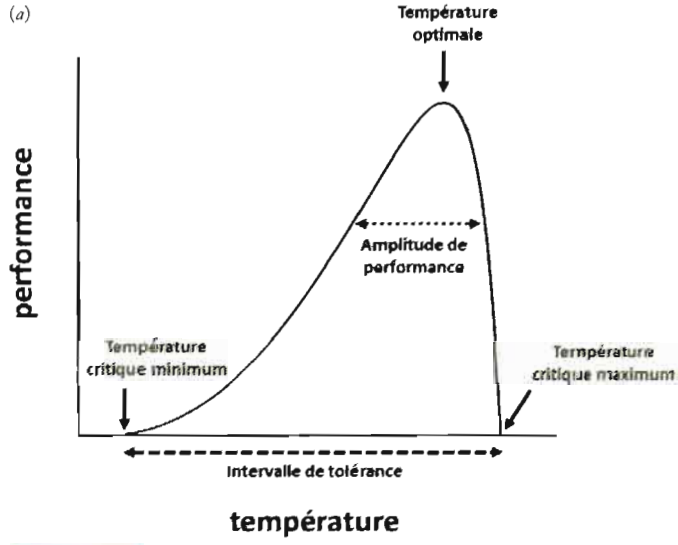


Figure 4 La forme des normes de réaction peut être très variée. Normes de réactions de différents traits phénotypiques obtenues chez la drosophile en fonction de la température imposée pendant la croissance (d'après David *et al.* 2004).

Les formes des normes de réaction peuvent être très variées (Figure 4) et vont dépendre du trait phénotypique mesuré, du facteur environnemental considéré, de la gamme de variation environnementale expérimentée et de l'échelle biologique (niveau individuel, populationnel, spécifique). Dans la majorité des cas, les normes de réaction non-linéaires sont modélisées par des fonctions logistiques, ou polynomiales (*cf.* Paragraphe 3.2.3, souvent des fonctions quadratiques convexes ou concaves, ou cubiques). Malgré tout, les avantages analytiques que présente l'utilisation de modèles mathématiques sont souvent contrebalancés par leur adéquation avec la réalité biologique (David *et al.* 2004). Plusieurs développements méthodologiques ont été proposés pour analyser des normes de réaction non-linéaires. Une première option consiste à tester l'adéquation de la forme de la norme de réaction considérée à un modèle. Cette méthode permet de comparer la variation sur des points clés des normes de réaction étudiées qui sont modélisées par la même fonction mathématique (Izem et Kingsolver 2005, Angiletta 2006). C'est le cas par exemple des courbes de performance thermique (Figures 5a et b). Une deuxième stratégie consiste à chercher quelle forme explique le mieux les données des normes de réaction complexes, et passe par l'utilisation de méthodes statistiques non-paramétriques comme les fonctions de lissage ou les splines de régression (Simons et Wagner 2007).

2.3.2 Le rôle proéminent de l'information

La variation environnementale perçue (information) doit permettre de prédire, avec suffisamment de précision, les conditions de l'environnement futur (par exemple Greene 1989, Figure 7), sinon le phénotype produit ne sera pas en adéquation avec son environnement. L'information peut provenir de nombreuses sources, comme des facteurs abiotiques tels que la température, la lumière ou d'autres individus (conspécifiques ou non). On peut, par exemple, considérer l'âge d'un individu comme un indice fiable de sa valeur reproductrice future, ce qui devrait causer un changement de la stratégie



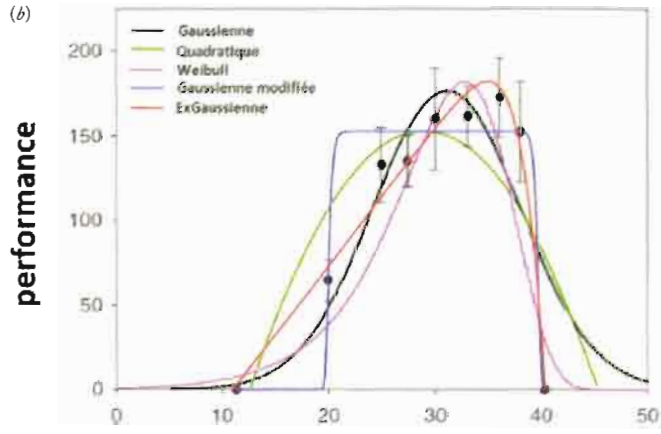


Figure 5 Analyses statistiques de normes de réaction non-linéaires. (*a*) L'effet de la température corporelle sur la physiologie des organismes ectothermes est étudiée à partir de courbes de performance thermique. Les valeurs de température de performance optimale et critique, l'amplitude de la performance, ainsi que la tolérance des individus, sont autant de variables classiquement utilisées pour comparer la performance des individus testés (d'après Huey et Stevenson 1979). (*b*) La relation entre la température corporelle et la performance chez le lézard *Sceloporus undulatus* a été modélisée par 5 fonctions. La fonction gaussienne représentée en noire est celle qui donne la meilleure adéquation avec les données, elle sera donc la fonction préférentiellement choisie pour comparer les courbes de performance thermique chez cette espèce (d'après Angilletta 2006).

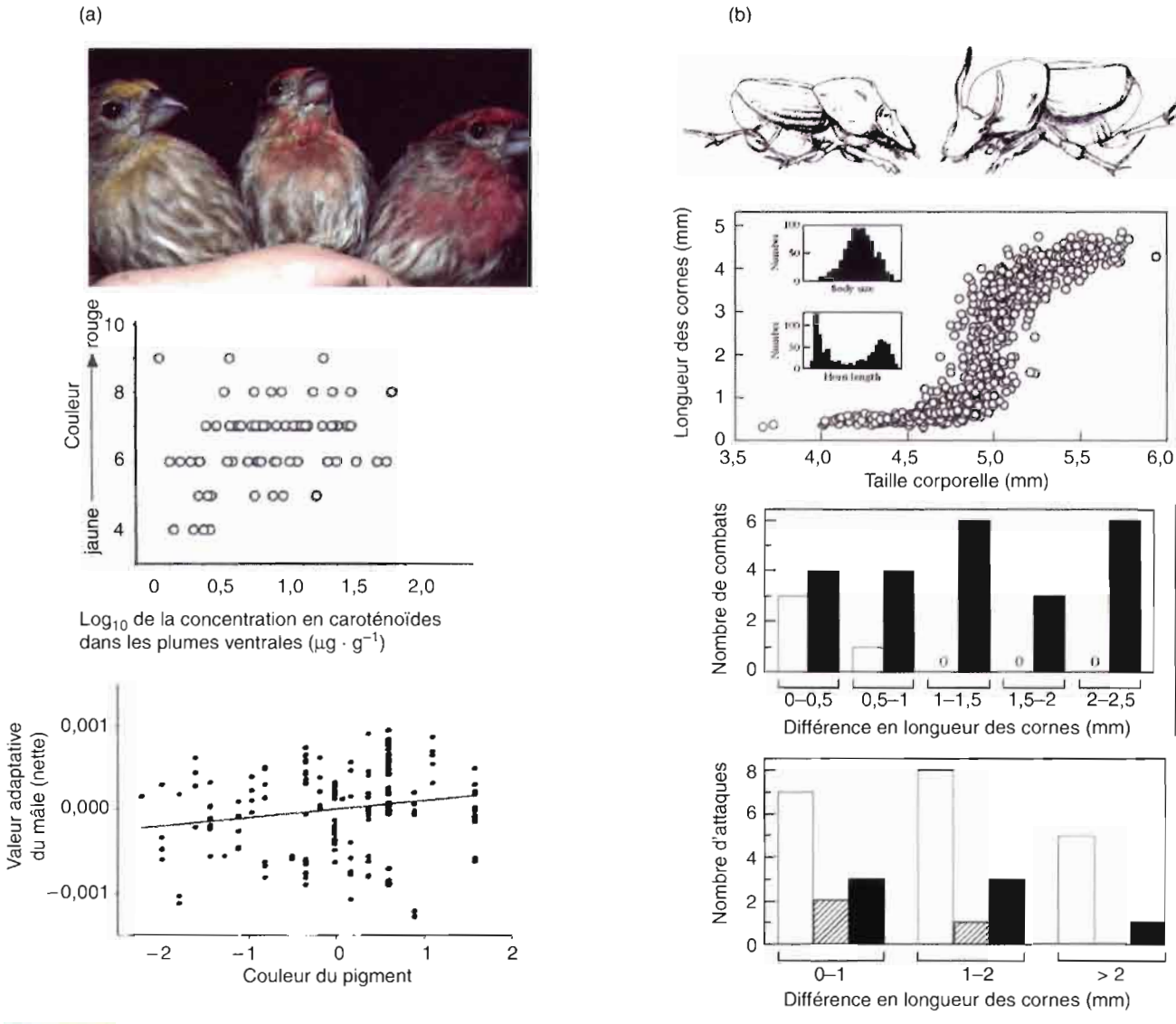


Figure 6 La plasticité dans un trait peut se présenter sous une forme continue ou discrète. (a) Chez les pinsons des maisons, la taille et la couleur rouge du bavoir changent de manière continue chez les mâles, ceci dépendant du niveau d'acquisition de caroténoïdes au travers de la nourriture (Hill *et al.* 2002). La coloration rouge a également des conséquences sur la valeur adaptative (Badyaev *et al.* 2001). (b) Chez les coléoptères à cornes, la taille du corps et la taille des cornes dépendent de la qualité et de la quantité de ressources (grosseur des étreins), mais les individus ne montrent que deux solutions discrètes pour la longueur des cornes même si la variation de la taille du corps est elle continue (Moczek et Emlen 2000). Les formes à longues et courtes cornes poursuivent des stratégies comportementales différentes d'interaction : combat pour acquérir plus de femelles chez les longues cornes ou vol de fécondité « *sneaking* » chez les courtes cornes (petites cornes, barres blanches ; grandes cornes, noir ; intermédiaires, hachuré). Pour cette espèce, on ne sait pas si les deux formes ont la même valeur adaptative.

du phénotype en fonction de son âge. Si, par contre, l'indice environnemental ne permet guère de prévoir la qualité de l'environnement futur, d'autres stratégies plastiques peuvent se mettre en place, telle la production chez les descendants de tous les phénotypes possibles (correspondant à tous les environnements que les individus peuvent potentiellement rencontrer). Une telle stratégie est appelée « *bet hedging* » (Schaffer 1974, cf. Paragraphes 3 et 4).

2.3.3 Valeur adaptative du phénotype...

Pour apprécier la valeur adaptative d'un phénotype dans une condition environnementale donnée, l'expérimentateur peut comparer sa survie et/ou sa fécondité à celle d'autres phénotypes (*cf.* Paragraphe 7). Appliquer cette technique à la plasticité phénotypique implique de (1) mesurer la valeur sélective pour chaque phénotype dans chaque environnement, (2) comparer les performances des normes de réaction obtenues sous cette gamme identique d'environnements donnés (Schlichting et Pigliucci 1998).

2.3.4 ...et les contraintes

On parlera de contraintes (Chapitre 12) quand les phénotypes optimaux pour un environnement donné ne peuvent pas être produits du fait de limitations génétiques ou

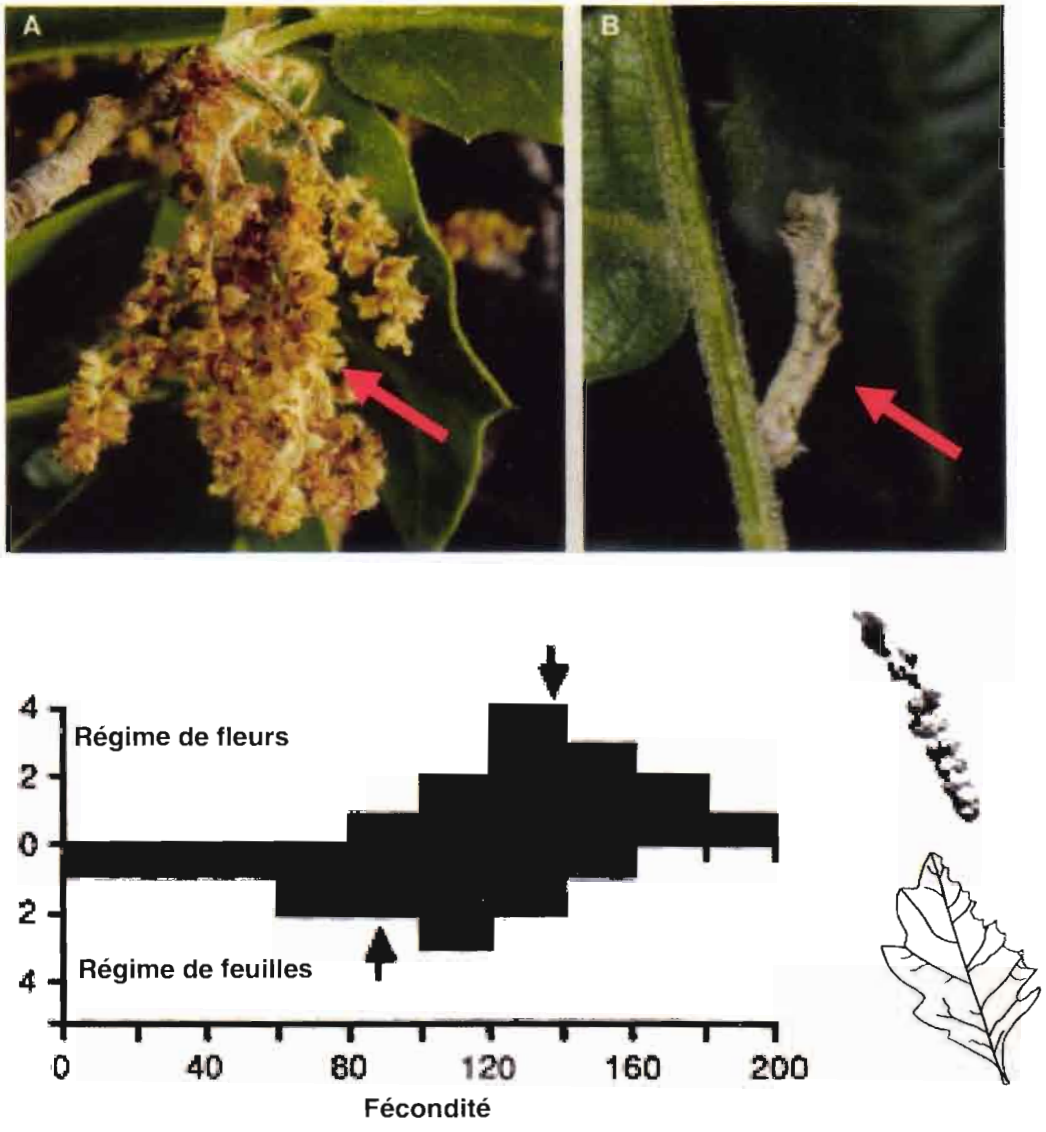


Figure 7 La plasticité nécessite des signaux fiables pour déclencher l'expression appropriée du phénotype. Chez le papillon de nuit *Nemoria arizonaria* (geometridae), la phénologie de l'arbre fournit aux larves de cette espèce les informations nécessaires pour prévoir la robe qu'elles doivent revêtir (couleur fleur ou couleur feuille) lorsqu'elles seront chenilles. Deux chenilles de même parents sont élevées sous un régime (a) de fleurs ou (b) de feuilles (les flèches montrent les chenilles). Dans ce cas-ci, les signaux comme la température et la photopériode, bien que déterminant en grande partie la phénologie de l'arbre, ne provoquent pas de plasticité de la robe, probablement car moins fiable que l'information délivrée par l'arbre lui-même. Les changements de robe sont également associés à des changements du comportement de mouvement et de choix de l'emplacement (amélioration du camouflage). La plasticité permet aux individus d'exploiter une source éphémère de nourriture (fleurs) qui fournit un avantage de valeur adaptative tout en produisant toujours une progéniture capable de se camoufler sur d'autres substrats lorsque les fleurs ont disparu (Greene 1989).

développementales, et de compromis évolutifs quand cette production est possible mais exige le changement concomitant d'un autre trait (souvent en raison de l'action pléiotrope — agissant sur deux traits — de certains gènes). Si la sélection pour la plasticité d'un trait pris dans un compromis est suffisamment forte, cela peut donc résulter en un changement concomitant du trait corrélé à celui sous sélection (Figure 8a). La forme des liens de compensation entre deux traits est un caractère qui peut lui-même évoluer (Chapitre 12) (Figure 8b).

2.3.5 Évolution de la plasticité

La façon dont la plasticité évolue et son effet sur le reste du paysage sélectif ont été abordés dans une série d'expériences récentes. Si le phénotype pour un habitat donné est sub-optimal, la sélection pourrait alors agir par un ajustement de la pente moyenne de la norme de réaction pour cet habitat (Figure 9a). Cette forme de sélection ajuste ainsi la correspondance entre l'habitat et le phénotype. Pour les morphes discrets, cette forme de sélection agira sur la valeur

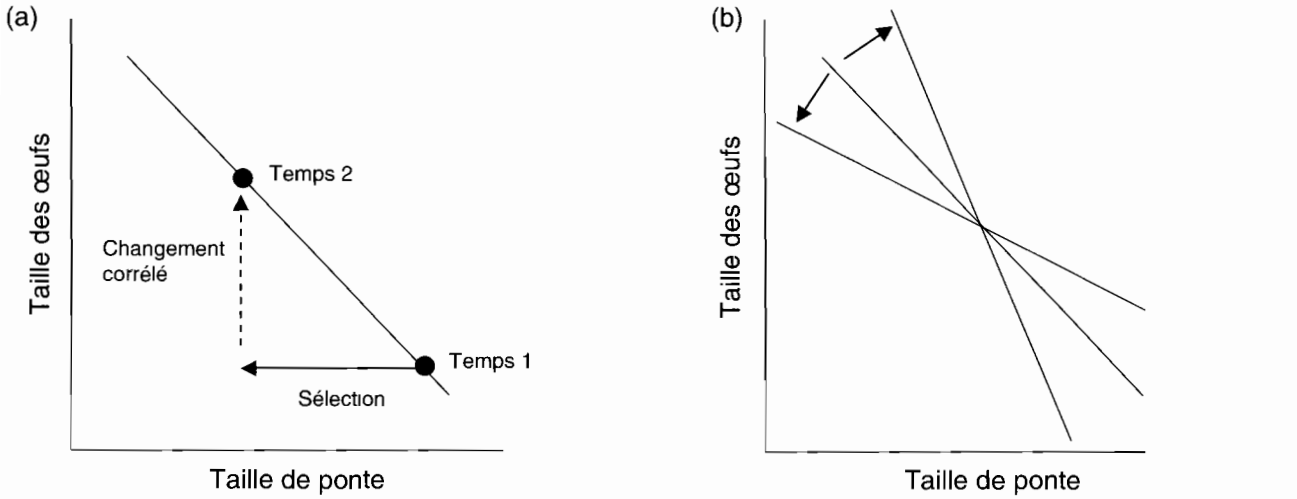


Figure 8 Les compromis, tels que celui entre la taille de ponte et la taille des œufs, peuvent résulter de certaines contraintes physiologiques ou génétiques, et décrivent donc des associations négatives entre deux traits. (a) Les individus peuvent adopter différentes stratégies mais toute les stratégies possibles ne peuvent se trouver que le long du compromis. (b) Lorsqu'un trait est pris dans un compromis, une sélection sur ce trait peut causer un changement corrélé sur l'autre trait. (c) La variation le long d'un compromis peut se produire par mutation ou par le changement des éléments de régulation qui régissent le compromis.

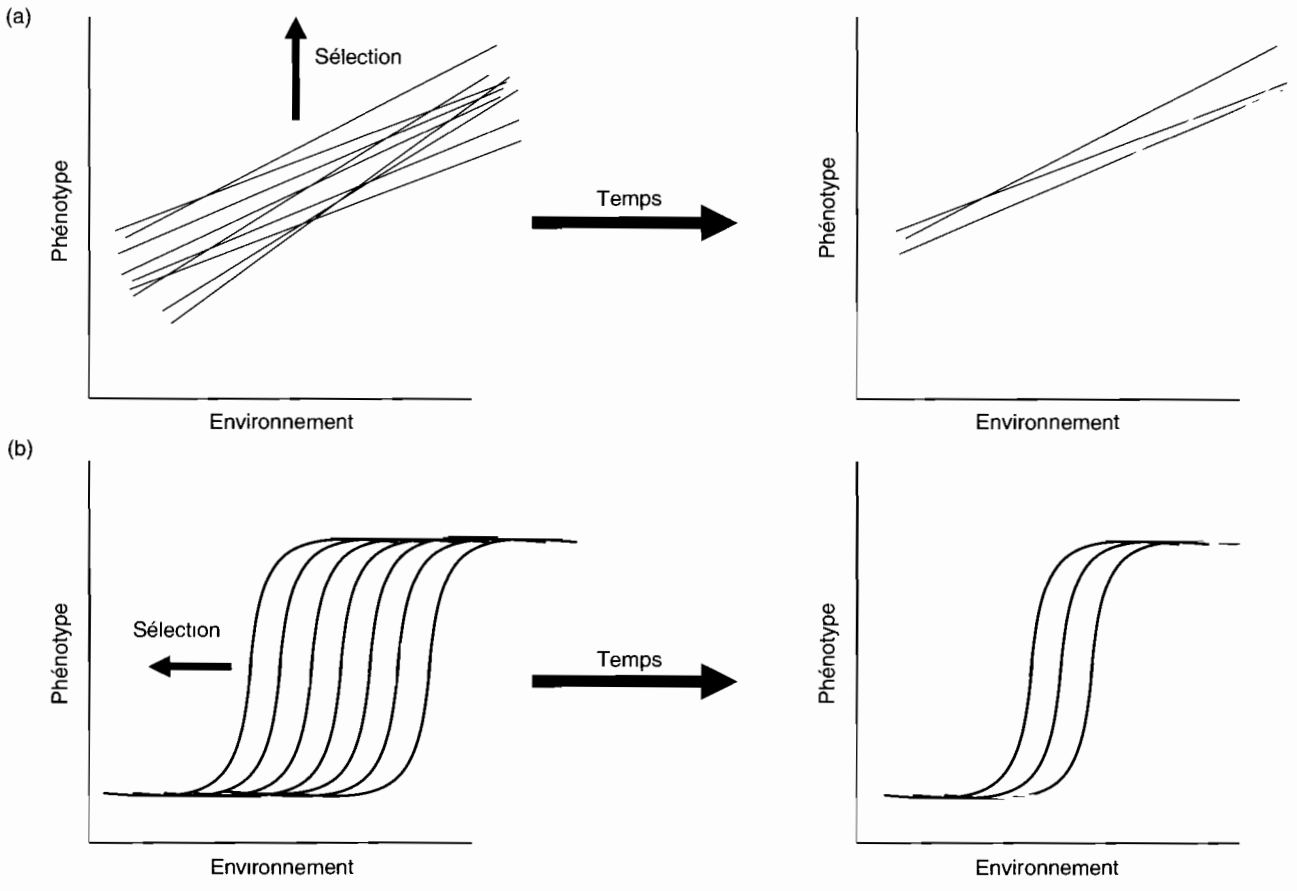


Figure 9 La sélection sur la plasticité phénotypique se produit par la sélection sur la variation des normes de réaction dans une population. (a) Pour la plasticité continue, la sélection élimine les normes de réaction qui produisent des phénotypes plus faibles (lignes grises) pour la gamme des environnements occupés. (b) Pour la plasticité discrète, la sélection agit sur la valeur seuil de la variable environnementale à partir de laquelle le phénotype alterne d'une forme à l'autre. Ceci se fait par l'élimination des valeurs seuils qui ne produisent pas le phénotype approprié dans les conditions environnementales requises.

environnementale seuil à partir de laquelle un individu change de morphe (Figure 9b). Dans tous les cas, la sélection agit sur les gènes qui produisent la réponse plastique et non sur ceux qui déterminent directement le phénotype.

2.4 Plasticité dans différents champs disciplinaires

Jusqu'à présent, la plasticité phénotypique a été principalement étudiée dans un cadre évolutif, comme résultant de la sélection à des variations en partie prévisibles de l'environnement. Pour cette raison, la plasticité a des liens clairs avec la génétique des populations (Chapitre 17) mais aussi, bien que plus récemment, avec les études moléculaires de traits quantitatifs qui visent à identifier les gènes de plasticité et à en comprendre leur changement au cours du temps. Certaines des questions les plus fondamentales en écologie, en dynamique des populations, peuvent également être éclairées par la prise en compte de la plasticité des traits. Par exemple, un changement prévisible de la densité dans une population peut provoquer l'évolution d'une plasticité des stratégies reproductrices qui, en retour, va changer la densité de la population. De même, la colonisation de nouveaux habitats (particulièrement pour les espèces envahissantes) pourrait être accélérée lorsque la plasticité protège les individus de nouvelles pressions de sélection subies dans les habitats nouvellement colonisés.

Les travaux récents commencent à intégrer des approches de physiologie et de développement pour mieux comprendre la mise en place de la plasticité, en particulier les contraintes physiologiques qui préviennent l'évolution vers une « plasticité parfaite ». Les physiologistes assimilent souvent les trajectoires développementales déviantes à du bruit de développement, ou bien limitent les conditions expérimentales pour en réduire l'occurrence. Cependant, plus d'attention devrait être portée sur la manière dont la variation des conditions environnementales change l'expression des processus physiologiques. Beaucoup de ces travaux viendront inéluctablement de l'étude de la plasticité des voies et cascades hormonales et des mécanismes de signalisation moléculaire, qui sont à la fois sensibles à des changements environnementaux et peuvent provoquer des changements de structure ou d'allocation dans différents traits. Combiner les approches génétiques, épigénétiques, morphologiques, physiologiques et comportementales se révèle donc nécessaire pour une bonne compréhension de la plasticité phénotypique et des processus qui la génèrent.

3 ÉVOLUTION DE LA PLASTICITÉ

3.1 Différentes façons de faire face à la variabilité environnementale

Traditionnellement, en écologie évolutive, quatre types de stratégies alternatives permettent de faire face à la variabilité environnementale :

1. la spécialisation, lorsque le génotype produit un phénotype unique particulièrement adapté ou optimal pour une condition environnementale donnée (Haldane et Jayakar 1963, Levene 1953) ;
2. la généralisation, lorsque le génotype produit un phénotype unique intermédiaire (généraliste) modérément adapté à une majorité de conditions environnementales (Rosenzweig 1981) ;
3. la répartition des risques (« *bet-hedging* »), lorsque qu'un génotype produit soit plusieurs phénotypes au hasard (au travers, par exemple, de descendants ayant des phénotypes diversifiés), soit un seul (voire quelques) phénotype(s), de façon probabiliste, calé sur l'optimum local (Murphy 1968, Schaffer 1974) ;
4. la plasticité phénotypique, lorsque le génotype produit des phénotypes alternatifs en fonction des conditions environnementales (Bradshaw 1965, Levins 1963, Levins 1968).

Ces stratégies se distinguent par le fait qu'elles reposent sur des phénotypes soit uniques (spécialistes et généralistes), soit variables (répartition des risques et plasticité). Plasticité phénotypique et répartition des risques diffèrent car la première produit différents phénotypes en fonction des conditions environnementales rencontrées, alors que la seconde produit des phénotypes variables, indépendamment des conditions environnementales.

Il semble intuitivement évident qu'une stratégie parfaitement plastique devrait être favorisée par la sélection naturelle vis-à-vis de toute autre. Cependant, comme de nombreux auteurs l'ont noté (DeWitt *et al.* 1998, Ernande et Dieckmann 2004, Moran 1992, Sultan et Spencer 2002, van Tienderen 1991, 1997, Via et Lande 1985), aucun cas de plasticité absolue n'est observé dans la nature, ce qui suggère que la plasticité est soumise à certaines contraintes limitant son avantage sélectif.

La plupart des travaux sur l'évolution de la plasticité phénotypique portent sur l'identification des conditions écologiques et des contraintes qui favorisent, ou au contraire, préviennent, l'émergence évolutive de la plasticité phénotypique vis-à-vis des autres stratégies. Une majorité de ces études sont théoriques et développent une approche générique, sans se focaliser sur un caractère phénotypique particulier ou une fonction biologique précise. Il en résulte un manque patent de cas d'études qui documenteraient et/ou prédiraient avec détails l'évolution de la plasticité phénotypique en fonction de la machinerie génétique, des processus physiologiques et des pressions écologiques mises en jeu.

3.2 Facteurs conditionnant et/ou influençant l'évolution de la plasticité

3.2.1 Facteurs conditionnant l'évolution de la plasticité

La plasticité phénotypique doit être codée génétiquement pour pouvoir être transmise d'une génération à l'autre. Il s'avère que de nombreux cas de réponses passives à l'environnement, souvent regroupées sous le terme de *modulation phénotypique* (Smith-Gill 1983), sont uniquement basés sur les lois de la physique et n'ont aucune base génétique. Il est probable, par exemple, qu'une diminution de la taille

ou de la masse des individus due à un manque de ressources trophiques résulte uniquement des lois de la conservation de l'énergie et ne puisse donc évoluer. À l'inverse, les réponses plastiques actives, aussi dénommées *conversion développementale* (Smith-Gill 1983), ont *a priori* toutes une base génétique. Le fonctionnement de l'opéron lactose, un des premiers cas de régulation de l'expression des gènes élucidés au niveau moléculaire (Jacob et Monod 1961), constitue un exemple frappant du contrôle génétique de la plasticité. Chez *Escherichia coli*, une bactérie commune de la flore intestinale des mammifères, l'opéron lactose porte, entre autres, un gène produisant une enzyme capable de dégrader le lactose, la β-galactosidase. Ce gène est réprimé de façon constitutive et n'est activé qu'en présence de lactose dans l'environnement, de sorte que la β-galactosidase n'est synthétisée que lorsqu'elle est nécessaire.

Plus généralement, les avis restent assez partagés quant à la nature des bases génétiques de la plasticité. Deux visions, pourtant non exclusives, s'opposent dans la littérature :

1. certains auteurs invoquent des *gènes sensitifs* dont l'expression serait sensible à l'environnement, de sorte que ces gènes détermineraient la valeur du phénotype dans différentes conditions environnementales (Via 1993) ;
2. d'autres se réfèrent à des *gènes de la plasticité* qui seraient responsables de la réponse phénotypique aux conditions environnementales, tels que les gènes régulateurs qui modifient l'expression des gènes structurels en fonction de l'environnement, alors que d'autres gènes détermineraient la valeur moyenne du phénotype (Pigliucci 1996, Scheiner 1993b, Schlichting et Pigliucci 1993, Schlichting et Pigliucci 1995).

Cette opposition de points de vue a conduit à un débat sur la nature de l'évolution de la plasticité (Scheiner 1993a, Schlichting et Pigliucci 1993, Via 1993, Via *et al.* 1995). En effet, selon la nature des bases génétiques (gènes sensitifs ou gènes de la plasticité), la plasticité phénotypique peut être considérée soit comme un sous-produit de la sélection des gènes sensitifs dans différentes conditions environnementales, soit comme une cible directe de la sélection, au travers de la sélection des gènes de la plasticité en fonction des conditions environnementales. Il est d'ailleurs probable que dans certains cas la plasticité soit le résultat de gènes dont l'expression des allèles est sensible à l'environnement, et que dans d'autres cas elle soit basée sur l'action de gènes régulateurs. Ce débat a surtout mis en évidence l'importance de débuter des études concrètes visant à comprendre au niveau moléculaire le déterminisme de la plasticité phénotypique. De plus, des études théoriques ont démontré que d'un point de vue formel ces deux alternatives étaient équivalentes, et qu'en termes de modélisation les deux approches menaient aux mêmes conclusions (De Jong 1995, van Tienderen et Koelewijn 1994).

Le fait que la plasticité phénotypique ait une base génétique n'est pas suffisant pour qu'elle évolue : elle doit aussi être variable génétiquement. La variabilité génétique pour la plasticité peut être estimée en termes d'interactions entre le génotype et l'environnement qui mesure si différents génotypes expriment la même réponse à l'environnement ou pas (Paragraphe 2 et Figure 3). Au-delà de la simple représentation graphique de l'interaction génotype-environnement, la part de variance phénotypique V_P due à cette interaction $V_{G\times E}$ ($V_P = V_G + V_E + V_{G\times E} + V_{\text{erreur}}$, cf. Paragraphe 2.1) peut être estimée à partir d'expériences de génétique quantitative (Boake 1994, Falconer et Mackay 1996, Lynch et Walsh 1998) (Chapitre 16).

Les protocoles pour ce type d'expériences sont basés sur l'élevage, dans différents environnements, d'individus appartenant à des familles de pedigree connu (Paragraphe 7). La variabilité phénotypique entre individus de différentes familles au sein du même environnement, et entre individus de même famille dans différents environnements, peut ensuite être décomposée par ANOVA entre les facteurs *famille*, *environnement* et l'interaction *famille-environnement*. Dans une seconde étape, le degré d'apparentement entre individus est utilisé pour calculer la part de variance phénotypique V_P due à différentes sources : variance génétique V_G, variance environnementale V_E et variance due à l'interaction génotype-environnement $V_{G\times E}$. La composante $V_{G\times E}$ représente alors la variabilité génétique de la plasticité phénotypique sur laquelle la sélection naturelle peut agir, alors que la composante V_G est la variabilité génétique de la moyenne du caractère (Scheiner et Lyman 1989, Via 1984a). Selon le type de pedigree à disposition, la variabilité d'origine génétique V_G ou $V_{G\times E}$ peut éventuellement être décomposée en sa part additive V_A ou $V_{A\times E}$ et sa part non-additive V_{NA} ou $V_{NA\times E}$. La variabilité génétique additive est la variance imputable à l'effet additif des allèles des différents gènes affectant le caractère considéré, et constitue donc la part de variance d'un caractère transmissible à la génération suivante (donc héritable). La part de la variance phénotypique d'un caractère due à la variance génétique additive constitue alors l'héritabilité du caractère, l'héritabilité de la plasticité étant définie comme $h^2_{\text{pl}} = V_{A\times E}/V_P$ et l'héritabilité de la moyenne du caractère comme $h^2_{\text{m}} = V_A/V_P$. L'héritabilité représente ainsi la part de variabilité d'un caractère sur laquelle la sélection naturelle peut agir, une héritabilité nulle signifiant que le caractère ne peut évoluer et une héritabilité proche de 1 indiquant un potentiel d'évolution maximal (Chapitre 16).

Une méthode alternative d'estimation de la variabilité génétique pour la plasticité à partir des mêmes protocoles expérimentaux est basée sur la covariance génétique entre phénotypes exprimés dans différentes conditions environnementales (Falconer 1952, Via 1984b). Cette approche est basée sur l'idée qu'un caractère exprimé dans deux environnements peut être vu comme deux caractères entre lesquels il est possible de calculer une covariance ou une corrélation génétique r_G (Figure 10). Ces corrélations génétiques peuvent être calculées à partir des composants de covariance de l'ANOVA précédemment décrite. Une corrélation génétique égale à 1 ou −1 signifie que les phénotypes exprimés dans différents environnements sont parfaitement corrélés, alors qu'une corrélation génétique différente de 1 ou −1 signifie qu'il n'y a pas corrélation parfaite, et qu'il y a donc variabilité génétique pour la plasticité. De même que pour la variance, la corrélation génétique peut éventuellement être décomposée en corrélation génétique additive et corrélation génétique non-additive.

La majorité des études visant à tester l'existence de variabilité génétique pour la plasticité de divers caractères s'est révélée concluante, que ce soit chez les plantes ou les animaux,

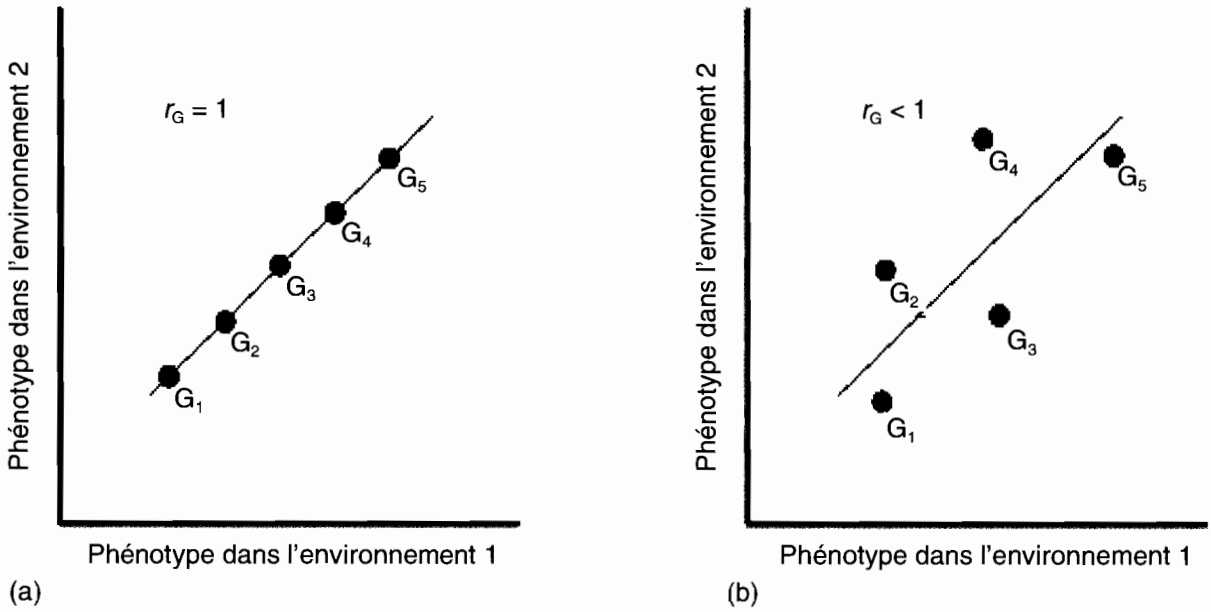


Figure 10 Corrélation génétique des caractères exprimés dans différents environnements. Différents génotypes (G_1 à G_5) expriment différents phénotypes dans 2 environnements. La corrélation entre les 2 phénotypes exprimés due aux différents génotypes, la corrélation génétique entre environnements r_G, mesure la variabilité génétique pour la plasticité. (a) Si la corrélation est égale à 1 ou −1, les deux phénotypes exprimés covarient parfaitement selon le génotype. En d'autres termes, les génotypes ne diffèrent pas dans leur réponse à l'environnement, il n'y a donc pas de variabilité génétique pour la plasticité. (b) Si la corrélation est différente de 1 ou −1, la covariation est imparfaite, c'est-à-dire que les génotypes diffèrent dans leur réponse à l'environnement : il y a variabilité génétique pour la plasticité.

et quelle que soit la méthode utilisée. Il suffit pour s'en convaincre de se référer aux listes impressionnantes d'études significatives citées dans différents articles de revue sur le sujet (Pigliucci 1996, Scheiner 1993b, Schlichting 1986, Schlichting et Pigliucci 1993, 1995, Travis 1994, Windig *et al.* 2004). La question n'est donc pas tant de savoir s'il existe une variabilité génétique de la plasticité phénotypique, mais plutôt de la quantifier, puisqu'elle détermine en partie la vitesse de l'évolution en réponse à la sélection naturelle.

Une fois le contrôle et la variabilité génétique de la plasticité phénotypique établis, un troisième et dernier facteur conditionne son évolution : sa valeur adaptative. Les cas de modulation phénotypique purement passive, tels que ceux basés sur les lois de la physique, sont à l'évidence non adaptatifs. À l'inverse, les cas de conversion développementale ont un potentiel adaptatif évident puisqu'ils impliquent activement l'organisme. L'absence de plasticité absolue suggère l'existence de facteurs qui vont favoriser l'émergence évolutive de la plasticité phénotypique (bénéfices), alors que d'autres vont la défavoriser (coûts) ou la limiter (contraintes).

3.2.2 Facteurs influençant l'évolution de la plasticité (Tableau 1)

Les facteurs qui déterminent l'évolution de la plasticité phénotypique peuvent être externes (facteurs écologiques) et internes (facteurs fonctionnels et génétiques).

• *Nature et prévisibilité de la variabilité environnementale*

Un environnement uniforme favorisera *a priori* un phénotype fixe, même s'il n'y a aucun coût ou aucune limite à la plasticité (Pigliucci 1996). Hormis cette évidence, l'évolution de différentes formes de plasticité (réversible-irréversible, continue-discontinue, cf. Paragraphe 2.2) va être favorisée selon la nature de la variabilité environnementale.

La variabilité environnementale peut être spatiale ou temporelle. L'hétérogénéité spatiale peut s'exprimer à petite et large échelle, suivant les capacités de dispersion de l'espèce considérée. Le grain de l'environnement est fin lorsqu'il varie à une échelle inférieure au rayon de dispersion de l'espèce, si bien qu'un même individu pourra expérimenter différentes conditions environnementales au cours de sa vie du fait de ses mouvements. Au contraire, le grain de l'environnement est grossier lorsqu'il varie à une échelle plus large que le rayon de dispersion des individus. Dans ce cas, la majorité des individus ne rencontrent donc qu'une seule condition environnementale au cours de leur vie. La variabilité temporelle, quant à elle, peut intervenir à un niveau intra- ou intergénérationnel, l'échelle étant donc ici relative à la durée de vie des individus (cf. Paragraphe 6.3). Dans le premier cas, la variabilité intervient au cours de la vie d'un même individu si bien qu'il rencontre différentes conditions environnementales, alors que dans le second cas, un même individu ne connaîtra en général qu'une seule condition environnementale qui sera ou ne sera pas différente de celle expérimentée par ses géniteurs ou ses descendants.

Le type de variabilité environnementale va influencer plus ou moins la sélection sur la plasticité. Globalement, la variabilité temporelle devrait être plus favorable à l'émergence de la plasticité phénotypique que la variabilité spatiale, même si cette dernière est aussi susceptible de favoriser la plasticité. De plus, l'hétérogénéité spatiale à grain fin et la variabilité temporelle intragénérationnelle devraient favoriser une forme de plasticité réversible, alors que l'hétérogénéité spatiale à grain grossier et la variabilité temporelle

Tableau 1 **Facteurs influençant l'évolution de la plasticité phénotypique, répartis en facteurs écologiques, fonctionnels et génétiques de type favorables, coûteux ou limitants.**

Facteurs	*Favorables*	*Coûts*	*Limites*
Écologiques	Variabilité environnementale : • hétérogénéité spatiale (petite/large échelle) • variabilité temporelle intra-/intergénérationnelle • prévisible/imprévisible		Fiabilité du signal
Fonctionnels	Migration	Maintenance Production Acquisition de l'information Instabilité développementale Trade-offs physiologiques et fonctionnels	Délai de réponse Champ développemental Épi-phénotype
Génétiques		Trade-offs génétiques (liaison, pleiotropie, épistatsie)	

intergénérationnelle devraient favoriser une forme de plasticité irréversible. Enfin, le degré de prévisibilité de la variabilité environnementale devrait être déterminant pour l'évolution de la plasticité phénotypique. En effet, qu'elle soit d'ordre spatial ou temporel, si la variation des conditions environnementales est prévisible (du fait, par exemple, d'une périodicité telle que la variation temporelle saisonnière), l'évolution de la plasticité devrait être facilitée par rapport à des cas de variabilités purement aléatoires.

• *Déplacements des individus*

Les déplacements spatiaux des individus vont modifier la variabilité environnementale expérimentée par les individus et, selon leur nature, favoriser ou défavoriser l'évolution de la plasticité phénotypique ou de certaines de ses formes. Les individus qui changent de localisation spatiale changent potentiellement de conditions environnementales à chaque déplacement. Le déplacement a ainsi pour propriété surprenante de convertir l'hétérogénéité spatiale de l'environnement en variabilité temporelle des conditions rencontrées par les individus ou leur lignée. Ainsi, dans le cas de l'hétérogénéité spatiale, le déplacement devrait favoriser l'évolution de la plasticité phénotypique (réversible si les individus se déplacent plusieurs fois au cours de leur vie ou irréversible s'il n'y a qu'une phase de déplacement par cycle de vie). À l'inverse, le déplacement modère la variabilité temporelle rencontrée en permettant aux individus d'échapper à certaines conditions environnementales, défavorisant ainsi l'évolution de la plasticité phénotypique. On peut cependant alors considérer le déplacement lui-même comme une forme de plasticité (Clobert *et al.* 2008). Les organismes sessiles (où qui le deviennent après dispersion), comme les champignons, la majorité des plantes terrestres et marines, mais aussi les mollusques bivalves, certains échinodermes ou le corail, se voient quant à eux contraints de développer des réponses plastiques face à la variabilité temporelle à laquelle ils sont incapables d'échapper par le déplacement.

La majorité des études théoriques concernant l'influence de la variabilité environnementale sur l'évolution de la plasticité phénotypique reposent sur des modèles d'optimisation (voir Chapitre 16). Ces travaux s'accordent sur le fait que la plasticité phénotypique est favorisée en cas de variabilité temporelle et d'hétérogénéité spatiale à petite échelle (Gomulkiewicz et Kirkpatrick 1992, Levins 1963, 1968, Lively 1986, Lynch et Gabriel 1987, Moran 1992), alors qu'une hétérogénéité spatiale à large échelle entraîne plutôt l'évolution de spécialistes non-plastiques (Felsenstein 1976, Hedrick 1986, Hedrick *et al.* 1976, Lively 1986). En cas de variabilité des conditions environnementales de type discret, la variabilité temporelle intragénérationnelle et l'hétérogénéité spatiale favorisent le polyphénisme ou plasticité de type discontinue (Levins 1963, Moran 1992), alors que la variabilité temporelle inter-générationnelle favorise une plasticité phénotypique de type continue (Levins 1963). En cas de variabilité des conditions environnementales de type continu, le type de plasticité phénotypique favorisé est toujours continu (Gomulkiewicz et Kirkpatrick 1992, Lynch et Gabriel 1987). L'imprévisibilité de la variabilité environnementale (notamment de type temporelle) défavorise la plasticité phénotypique au profit de l'évolution de stratégies de type répartition des risques (Cohen 1968, Kaplan et Cooper 1984). Les interactions entre nature de la variabilité environnementale et réversibilité ou irréversibilité de la plasticité phénotypique restent quant à elles très peu étudiées et les conclusions des quelques études existantes sont disparates.

Très peu de modèles se sont intéressés aux effets de la structure des populations et du déplacement sur l'évolution de la plasticité phénotypique, bien que les déplacements dans l'espace soient supposés avoir un fort impact. De façon générale, la variabilité temporelle est modélisée comme agissant au sein d'une seule population et, en cas d'hétérogénéité spatiale, les populations sont supposées panmictiques. Il est bon de noter cependant quelques études portant sur le sujet (Sasaki et De Jong 1999, Scheiner 1998, Sultan et Spencer 2002, Tufto 2000) qui confirment qu'en cas d'hétérogénéité spatiale, un déplacement accru favorise l'évolution de la plasticité phénotypique. Les travaux de De Jong (1999) et de Sasaki et De Jong (1999) montrent de plus qu'un système de populations de type source-puits peut influer sur la norme de réaction. Les systèmes source-puits correspondent à des populations subdivisées en plusieurs sous-populations dont certaines ont une production nette positive en termes d'individus (les sources), alors que d'autres ont une production nette négative (les puits) : il va y avoir émigration depuis les populations sources vers les populations puits. Les travaux de De Jong (1999) et de Sasaki et De Jong (1999) prédisent dans ce cas que la norme de réaction favorisée sera

plus adaptée à la condition environnementale correspondant à la partie source de la population.

• *Les coûts de la plasticité phénotypique*

Les coûts potentiels de la plasticité phénotypique peuvent être subdivisés en 6 catégories (DeWitt *et al.* 1998) :

1. Les coûts de maintenance, liés au maintien des systèmes sensitifs (pour la perception des indices environnementaux) et régulateurs (pour la production de phénotypes alternatifs) nécessaires à une réponse plastique ;
2. Les coûts de production, nécessaires à la production d'un phénotype donné relativement à ceux que payerait un spécialiste produisant le même phénotype. Un génotype plastique est certainement moins efficace qu'un génotype spécialisé et donc dépense plus pour produire le même phénotype ;
3. Les coûts d'acquisition de l'information sur l'environnement lorsque celle-ci requiert une recherche active ;
4. Une instabilité développementale (Chapitre 12) accrue liée à une plus grande susceptibilité aux imprécisions dans la production du phénotype chez les génotypes plastiques que chez les génotypes spécialisés ;
5. Les compromis évolutifs d'ordre physiologique et fonctionnel (Chapitre 9), résultant du fait qu'une amélioration des caractéristiques d'un phénotype peut être corrélée à une détérioration d'autres caractéristiques à cause de contraintes physiologiques ou fonctionnelles. Parmi ces dernières, voyons l'exemple des compromis énergétiques : les ressources étant limitées, un individu investissant plus dans la reproduction en aura d'autant moins pour la maintenance de son organisme (et donc sa survie) et sa croissance. Dans le cas de la plasticité phénotypique, ces compromis peuvent agir le long de la norme de réaction, à savoir qu'une amélioration du phénotype exprimé dans certaines conditions environnementales pourrait entraîner une détérioration de ceux exprimés dans d'autres conditions ; également, la plasticité du caractère considéré peut modifier d'autres caractères, à savoir une augmentation de la plasticité d'un caractère pourrait être préjudiciable à un autre caractère ;
6. Les compromis d'ordre génétique reposent sur les mêmes principes que ceux décrits précédemment, les contraintes étant ici liées à la constitution génétique. Trois types de contraintes génétiques sont possibles : les gènes de plasticité peuvent (i) être en déséquilibre de liaison à des gènes délétères sur d'autres traits, (ii) avoir des effets *pléiotropes* néfastes sur d'autres caractères et enfin (iii) avoir des effets *épistatiques* sur l'expression d'autres gènes et affecter indirectement l'expression d'autres caractères (Chapitre 12).

Les modèles théoriques prédisent que les coûts de la plasticité contrarient l'évolution de la plasticité phénotypique, de sorte que la norme de réaction qui émerge évolutivement est un compromis entre une norme de réaction correspondant à un phénotype parfaitement adapté dans chaque condition environnementale, et une norme de réaction produisant un phénotype intermédiaire quelles que soient les conditions environnementales (Ernande et Dieckmann 2004, Léon 1993, Moran 1992, Padilla et Adolph 1996, Sultan et Spencer 2002, van Tienderen 1991, van Tienderen 1997). Plus précisément, van Tienderen (1991) montre que dans certaines conditions, notamment lorsque la variabilité environnementale est de type discret et que la régulation des populations se fait au sein de chaque condition environnementale, les coûts de la plasticité peuvent entraîner différents points finaux de l'évolution en fonction des conditions initiales : il y a alors évolution soit d'un généraliste avec un phénotype fixe (compromis entre les phénotypes parfaitement adaptés aux diverses conditions environnementales), soit évolution de spécialistes avec un seul phénotype fixe parfaitement adapté à une et une seule des conditions environnementales.

Beaucoup d'études expérimentales ont cherché à mettre en évidence l'existence de coûts de la plasticité (voir synthèses dans Callahan *et al.* 2008, Auld *et al.* 2009, Murren *et al.* 2015). Si quelques unes de ces études suggèrent l'existence de tels coûts (parmi lesquelles Scheiner et Berrigan 1998, van Kleunen 2000, Agrawal *et al.* 2002, Relyea 2002, Steinger *et al.* 2003, Maughan *et al.* 2007, Chaput-Bardy *et al.* 2014), la plupart ne sont pas concluantes. Murren *et al.* (2015) suggèrent même que les coûts de la plasticité ne joueraient qu'un rôle très limité dans son évolution en comparaison d'autres facteurs, comme la sélection variable dans le temps, ou encore les compromis génétiques.

Via et Lande (1985) et Gomulkiewicz et Kirkpatrick (1992) ont explicitement considéré l'influence de compromis génétiques le long de la norme de réaction. Van Tienderen (1991, 1997) et Ernande et Dieckmann (2004) ont considéré l'influence de compromis génétiques pour le premier et fonctionnel pour le second, toujours le long de la norme de réaction, mais de façon implicite au travers de leur définition des coûts de la plasticité, puisque ceux-ci étaient proportionnels à la variance phénotypique. La conclusion de ces études est que, comme supposé, les compromis évolutifs exprimés le long de la norme de réaction limitent l'évolution de la plasticité phénotypique, de sorte que l'évolution conduit à une norme de réaction qui est un compromis entre une adaptation parfaite dans chaque condition environnementale et à une norme de réaction non-plastique. Les compromis le long de la norme de réaction ont donc le même effet qualitatif que les coûts de la plasticité.

• *Les limites de la plasticité phénotypique*

L'évolution de la plasticité phénotypique peut être limitée, de surcroît, par un certain nombre de facteurs (DeWitt *et al.* 1998) :

1. Un indice environnemental peu fiable, c'est-à-dire ne permettant pas de prédire l'état de l'environnement futur avec un bon niveau de certitude, devrait défavoriser l'évolution de la plasticité phénotypique. Les indices directs sont reliés aux conditions environnementales responsables de la réponse plastique et sont donc plus susceptibles d'être fiables. Un exemple ici serait la plasticité de l'allocation d'énergie des organismes en réponse à l'abondance de ressources trophiques, qui se baserait par exemple sur le taux de croissance des individus ou leur niveau de réserve. À l'inverse, les indices indirects ne font que prédire les conditions environnementales responsables de la réponse plastique et sont donc moins fiables. Par exemple, les changements de photopériodes sont des indices prédisant un changement de saison et peuvent déclencher une réponse plastique adaptée au changement de saison, sans que la précision des changements climatiques soit très précise. Le manque de fiabilité de l'indice apparaît préjudiciable

à l'évolution de la plasticité et a tendance à favoriser une stratégie de répartition des risques, dans le cas de la variabilité temporelle, et une stratégie généraliste, dans le cas de l'hétérogénéité spatiale ;

2. Le délai entre la réception de l'indice et la production du phénotype adapté peut aussi être responsable de certaines limitations de la plasticité phénotypique. En effet, plus ce délai est long, plus il y a de chance que l'environnement attendu soit différent. Par exemple, les organismes activant des mécanismes de défense anti-prédateurs sur la base d'une signature chimique des prédateurs peuvent aisément produire une réponse trop tardive. Ceci défavorise la plasticité phénotypique au bénéfice de stratégies de type répartition des risques ou généraliste ;
3. Le champ développemental des génotypes plastiques pourrait être plus limité que celui des génotypes spécialisés (ayant un développement fixé) quand il s'agit de produire des phénotypes adaptatifs extrêmes ;
4. Enfin, les structures phénotypiques rajoutées de façon secondaire au cours du développement (les épiphénotypes) pourraient être moins performantes que lorsque produites comme élément principal du développement (voir l'exemple de l'escargot d'eau douce *Helisoma trivolvis*, Hoverman 2007).

Considérant le nombre de facteurs influençant potentiellement l'évolution de la plasticité, il est nécessaire de recourir à la modélisation mathématique afin d'être à même de tester un certain nombre d'hypothèses (Chapitre 16).

3.2.3 Modélisation de l'évolution de la plasticité phénotypique

Une façon relativement simple de représenter mathématiquement une norme de réaction de type continu (par opposition aux formes de plasticité discontinues) est d'utiliser une fonction polynomiale (*cf.* Paragraphe 2.3, Figure 11a à c, De Jong 1990, Gavrilets et Scheiner 1993a, 1993b, Scheiner et Lyman 1989, Tufto 2000). Cette représentation, baptisée *approche polynomiale*, a l'avantage de simplifier grandement la modélisation des normes de réaction puisque ces dernières ne sont décrites que par quelques paramètres, à savoir les coefficients du polynôme. Cependant, cette approche a le défaut de contraindre fortement la forme possible de la norme de réaction et peut donc conduire à des conclusions erronées (Dieckmann *et al.* 2006, Gomulkiewicz et Kirkpatrick 1992).

Une seconde représentation mathématique des normes de réaction est l'*approche d'états* (*character-state approach*, Figure 11d) proposée par Falconer (1952). Elle consiste à décrire le même caractère phénotypique exprimé dans différentes conditions environnementales comme un ensemble de caractères (ou d'états) corrélés génétiquement. Cette approche a été initialement développée pour les cas où seulement deux conditions environnementales étaient considérées (Falconer 1952, Via 1984b). Elle a été ensuite étendue à un nombre infini de conditions environnementales discrètes, puis à des conditions environnementales variant de façon continue, ce qui donna naissance à l'interprétation contemporaine de la norme de réaction comme un caractère fonctionnel continu (*i.e.* représenté par une fonction continue) ou infini-dimensionnel. Son extension à la modélisation des normes de réaction discontinues, représentant par exemple deux morphes distincts, est aussi possible (Ernande et Dieckmann 2004, Ernande *et al.* 2004, Gomulkiewicz et Kirkpatrick 1992).

L'approche la plus répandue est celle des caractères seuils proposée par Falconer (Falconer et Mackay 1996, Hazel *et al.* 1990). Le principe ici est que le phénotype dimorphique observé repose sur un caractère continu sous-jacent (non-observé) qui représente un seuil environnemental en dessous duquel un certain morphe est produit et au-dessus duquel l'autre morphe est produit (Figure 11a, b). L'évolution de la plasticité phénotypique est alors modélisée comme l'évolution du seuil de production des morphes.

Les modèles les plus riches, en termes de prédictions sur l'évolution de la norme de réaction, sont les modèles d'optimisation et de dynamiques adaptatives, car ils se focalisent généralement sur un système assez précis en considérant également la biologie et l'écologie des espèces. On obtient des prédictions quantitatives sur l'évolution de la norme de réaction décrivant l'âge et la taille à maturité (Berrigan et Koella 1994, Day et Taylor 1997, Kawecki et Stearns 1993, Stearns et Koella 1986), l'âge et la taille à métamorphose (Abrams *et al.* 1996, Ludwig et Rowe 1990, Rowe et Ludwig 1991, Werner 1986), ainsi que l'évolution des mécanismes de défense induits par les prédateurs (plasticité de type discontinu, Hazel *et al.* 1990, Clark et Harvell 1992, Adler et Karban 1994). Cependant, certains modèles de génétique ont aussi produit des prédictions quant à la forme des normes de réaction. Globalement, trois types de facteurs sont à prendre en compte : la structure des populations et/ou les caractéristiques des conditions environnementales, le type de coûts de la plasticité phénotypique et la constitution génétique.

Les caractéristiques des différentes conditions environnementales peuvent influer sur l'évolution de la plasticité phénotypique et notamment sur la forme de la norme de réaction. La majorité des modèles (Kawecki et Stearns 1993, Sultan et Spencer 2002, van Tienderen 1991, Via et Lande 1985, Zhivotovsky *et al.* 1996) montrent que la norme de réaction évolue de façon à être mieux adaptée aux conditions environnementales les plus fréquentes ou les plus fréquemment rencontrées. Cependant, cette conclusion peut être modifiée suivant le type de coût de la plasticité considéré.

Certaines études (Ernande et Dieckmann 2004, Padilla et Adolph 1996) ont étudié plus avant les conséquences de différents types de coûts de la plasticité, à savoir les coûts de maintenance et de production, d'autres se focalisant uniquement sur les coûts de maintenance. Il apparaît que ces deux types de coûts ont une influence qualitativement différente sur la norme de réaction attendue : dans le cas des coûts de la maintenance, la norme de réaction évolue de sorte à produire des phénotypes mieux adaptés pour les conditions environnementales qui sont rencontrées le plus fréquemment, alors que dans le cas des coûts de production, la fréquence des différentes conditions environnementales n'influe pas sur l'évolution de la norme de réaction.

La qualité des diverses conditions environnementales peut aussi influer sur la norme de réaction. La plupart des études (Houston et McNamara 1992, Kawecki et Stearns 1993, Zhivotovsky *et al.* 1996) montrent que la norme de réaction évolue de sorte à être mieux adaptée aux meilleures conditions environnementales, que la qualité

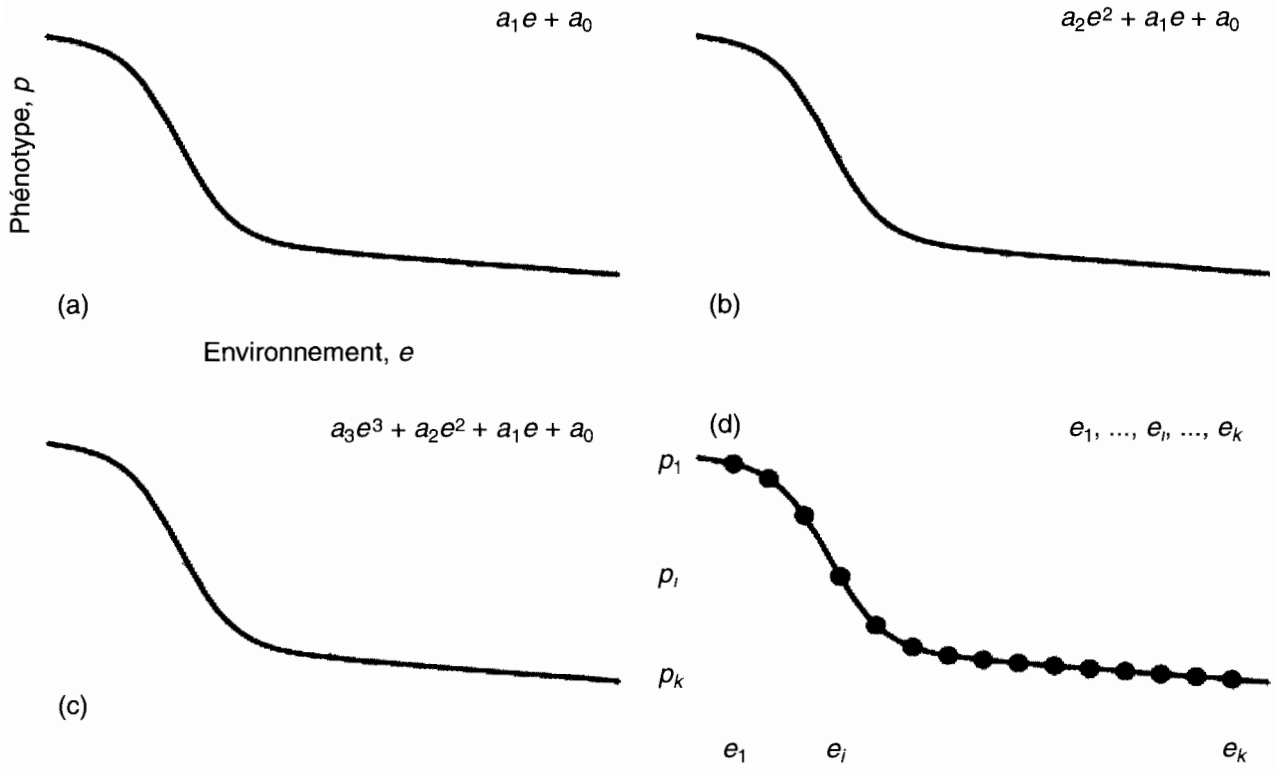


Figure 11 Différentes représentations de la norme de réaction. *Approche polynomiale.* Les cadres (a) à (c) montrent comment une norme de réaction (courbe en gras) peut être approximée par différentes fonctions polynomiales $pe = a_0 + a_1e + a_2e^2 ... + a_ke^k$ d'ordre k croissant (courbes fines). L'ensemble des coefficients du polynome a_0, a_1, a_2, ..., a_k décrit alors la norme de réaction et son évolution peut être modélisée comme l'évolution de ces coefficients traités comme des caractères corrélés. Cette simplification souffre du fait que la représentation polynomiale ne réussit jamais à parfaitement représenter la norme de réaction réelle, à moins d'utiliser un polynome d'ordre k qui tend vers l'infini. En conséquence, cette description de la norme de réaction risque de contraindre sévèrement l'ensemble des formes de la norme de réaction que l'on peut acquérir par évolution. *Approche d'états* (*character-state approach*). Le cadre (d) présente une approche alternative : l'approche d'état introduite par Falconer et McKay (1996). Un nombre k de points discrets e_i, p_i sont utilises pour décrire la norme de réaction, chaque point correspondant à l'expression du phénotype p dans une condition environnementale donnée e. L'évolution de la norme de réaction peut alors être modélisée comme l'évolution des ces différents « états » p_i du phénotype, traités encore une fois comme des caractères corrélés. Cette méthode peut ensuite être étendue à un nombre infini de points discrets, k , et même à un caractère « fonctionnel » continu ou infini-dimensionnel. La dernière version décrit parfaitement la forme de la norme de réaction réelle et permet à toute forme de norme de réaction d'émerger par évolution (Adler et Karban 1994).

environnementale soit mesurée en termes d'abondance des ressources, de survie des juvéniles, par exemple, ou en termes de taux de croissance démographique des populations locales. Cependant, d'autres modèles (Ernande et Dieckmann 2004, Sasaki et De Jong 1999) nuancent ces conclusions en montrant qu'elles dépendent du type de caractère considéré : lorsque le caractère plastique considéré est lié à l'acquisition de ressources et que ces ressources contribuent précisément à la qualité des conditions environnementales, la norme de réaction qui évolue est alors mieux adaptée aux conditions environnementales de moindre qualité. Il est aussi raisonnable de penser ici que des interactions entre déplacements des individus (du type *optimal foraging*) et que la qualité des différentes conditions environnementales soient susceptibles de modifier l'influence de la fréquence et de la qualité des conditions sur la norme de réaction.

Quelques modèles s'intéressant aux conséquences de la constitution génétique ont permis d'obtenir des prédictions sur la forme de la norme de réaction, mais sans obtenir de réel consensus quant aux résultats (Gavrilets et Scheiner 1993a, Gomulkiewicz et Kirkpatrick 1992, Scheiner 1998). On peut retenir que les compromis génétiques le long de la norme de réaction peuvent contraindre la forme de cette dernière, de sorte que celle-ci ne corresponde pas à la forme qui serait prédite en se basant uniquement sur des considérations écologiques. Ainsi, les possibilités d'évolution ne sont pas indépendantes de la constitution génétique qui sous-tend le caractère considéré.

3.3 Les trajectoires évolutives de la plasticité phénotypique

La majorité des modèles publiés à ce jour se concentrent sur le point final de l'évolution et considèrent très peu la trajectoire évolutive des normes de réaction. Les modèles qui se sont le plus penchés sur la question sont des modèles de génétique quantitative, qui suggèrent que la variabilité génétique de la plasticité et les compromis génétiques le long de

la norme de réaction vont grandement influer sur la vitesse de l'évolution et la forme des trajectoires évolutives vers l'état final (Gomulkiewicz et Kirkpatrick 1992, van Tienderen 1991, van Tienderen 1997, Via et Lande 1985).

Au niveau expérimental, on fait le même constat. Cet état de fait est certainement lié à la difficulté des protocoles qui requièrent des expériences de sélection artificielle (Chapitre 19) sur un nombre important de génération et dans un environnement variable. Les quelques exceptions correspondent soit à des expériences de laboratoire portant sur des organismes à temps de génération court, soit à des expériences involontaires en milieu naturel. Une série d'expériences portant à la fois sur la variabilité temporelle et l'hétérogénéité spatiale, conduites sur plusieurs centaines de générations d'une algue verte unicellulaire *Chlamydomonas reinhardtii* (Bell et Reboud 1997, Reboud et Bell 1997), permit d'observer une évolution significative de la plasticité phénotypique. Plus récemment, il a été montré que le temps de lyse chez un virus pouvait évoluer de façon plastique en fonction du degré de co-infection des lignées testées (Leggett *et al.* 2013). À l'inverse, une expérience portant sur la variabilité temporelle sur une dizaine de générations du crustacé phyllopode *Daphnia pulex* ne réussit pas à mettre en évidence de changement évolutif de la plasticité (Scheiner et Yampolsky 1998). Cependant, une étude plus récente sur la même espèce montre un changement de la norme de réaction décrivant la résistance à la toxicité de certaines algues sur une quinzaine d'années (Hairston *et al.* 2001). Enfin, un cas d'expérimentation involontaire relativement bien documenté concerne l'évolution de la norme de réaction pour l'âge et la taille à maturité due à la pêche chez les espèces commerciales de poissons. Une série d'études portant sur 19 stocks de poissons marins ou d'eau douce exploités (voir par exemple Barot *et al.* 2004, 2005, Grift *et al.* 2003, Heino *et al.* 2002, Olsen *et al.* 2004) a montré que des changements significatifs pouvaient avoir lieu en l'espace de quelques dizaines d'années (6 à 7 générations), du fait de la force sélective exercée par la pêche (Chapitre 21).

4 L'INFORMATION COMME ÉLÉMENT ESSENTIEL DE LA PLASTICITÉ

Jusqu'à présent, nous avons défini et analysé sous quelles conditions un génotype pouvait produire des phénotypes différents sous l'action de variations environnementales. Nous avons suggéré que ces variations environnementales constituaient en fait une information qui, perçues par les individus, vont permettre de façonner la mise en place du phénotype. Mais qu'entend-on exactement par information en biologie ? Le but de ce paragraphe est de fournir une définition de l'information biologique, d'en détailler les diverses formes et d'en observer les conséquences évolutives (voir Danchin *et al.* 2004, 2008b pour une revue).

4.1 Qu'entend-on par information en biologie évolutive ?

La notion d'information a été définie de nombreuses fois, à commencer par Shannon (1948), en dehors du contexte de l'évolution. Récemment, plusieurs publications ont abordé cette question dans le contexte de l'évolution (Danchin *et al.* 2004, 2005b, 2008a). Ceci a conduit à proposer deux grands types de définitions, une qui s'enracine directement dans la génétique quantitative, l'autre qui s'enracine plus dans la notion d'adaptation.

4.1.1 Une définition en termes de génétique quantitative

On peut tout d'abord définir l'information comme tout ce qui participe à la variance phénotypique (V_P) (cf. Paragraphe 2.1). Il y a donc deux grands types d'information biologique, l'information génétique et l'information non-génétique. La première résulte d'une longue histoire de sélection et participe à produire un phénotype qui est adapté aux caractéristiques à long terme de l'environnement. La deuxième catégorie d'information est d'origine environnementale et participe à la mise en adéquation plastique du phénotype aux conditions particulières qui prévalent dans un environnement, à un instant donné.

L'information non-génétique est obtenue, le plus souvent par le système nerveux, au cours des interactions de l'individu avec son environnement (ce terme ici inclut tout ce qui est extérieur à l'individu, dont les congénères). La fonction du substrat nerveux est double : elle permet d'acquérir *de novo* de l'information sur les conditions environnementales actuelles, mais aussi de transmettre de l'information d'une génération à l'autre. La notion d'information non-génétique implique donc souvent des processus de type apprentissage. Ce terme est ici pris dans son sens le plus large pour qualifier tout processus par lequel le phénotype d'un individu est modifié de façon adaptative, suite à l'acquisition d'information (lors d'interactions avec l'environnement). Chez les animaux, l'information non-génétique est le plus souvent engrangée dans le cerveau, mais la présence d'un système nerveux n'est pas une condition nécessaire. En particulier, de nombreuses études portent sur la plasticité phénotypique des plantes et l'ensemble des concepts d'information peut être transposé au monde végétal.

Ces deux types d'informations, génétique et non-génétique, interagissent de diverses manières. Par exemple, chez la drosophile (*Drosophila melanogaster*), Méry et Kawecki (2004) ont montré que, dans certaines circonstances, lors d'une sélection portant sur la préférence pour un type d'habitat, le fait d'avoir la possibilité d'apprendre facilite l'évolution d'une préférence génétiquement codée. Ceci suggère que l'information sur des composantes de l'environnement qui sont constantes a de fortes chances à terme de devenir transmissible entre générations. Une telle transmission peut être de nature génétique (on parle alors d'héritabilité) ou culturelle (on parle alors de transmissibilité, Danchin et Wagner 2008).

4.1.2 Une définition adaptative

L'information non-génétique a aussi été définie comme l'ensemble « *des faits détectables qui réduisent l'incertitude, permettant potentiellement une réponse plus adaptée* » (Danchin *et al.* 2005b, Danchin et Wagner 2008). La diminution de l'incertitude peut être soit dans l'espace, soit dans le temps. Par exemple, la présence d'une espèce d'arbre à fruits comestibles à reproduction saisonnière dans une forêt peut renseigner à la fois sur le fait qu'il y aura des fruits de cette espèce chaque

saison de reproduction, soit sur le fait qu'il y a de fortes chances que d'autres arbres de la même espèce se trouvent dans l'environnement proche. D'autre part, le terme détectable ici signifie tout ce qui peut être perçu par un organisme. Dans la littérature, on utilise souvent le terme d'indice (*cue* en anglais) pour désigner tout fait détectable.

4.1.3 Information et plasticité phénotypique

L'information non-génétique (V_E et $V_{G\times E}$) participe de manière déterminante à la genèse de la plasticité phénotypique (cf. Paragraphe 2.1 et après). C'est la variabilité de l'environnement qui, sous certaines conditions, génère la plasticité. Dans le cadre de ce chapitre, nous discutons donc principalement de l'information non-génétique. Cependant, l'information non-génétique ne peut pas générer de la variation phénotypique sans interagir avec le génotype des individus. La plasticité phénotypique inclut donc aussi le terme $V_{G\times E}$ d'interaction entre le génotype et l'environnement.

4.2 Différentes formes d'information non-génétique

4.2.1 Un principe général

La définition de l'information non-génétique montre que pour étudier son rôle dans la prise de décision, il faut toujours se focaliser sur le(s) support(s) d'où l'information peut être extraite. Le monde extérieur est constitué d'une infinité de caractéristiques et propriétés détectables par les organismes. Mais ces faits et caractéristiques ne prennent un sens informatif qu'à travers l'organisme qui les perçoit. Pour définir les grands types d'information non-génétique il est donc nécessaire de se focaliser sur les faits détectables d'où l'information peut être extraite. Imaginons une forêt. Un coup de vent fait tomber un vieil arbre. C'est là un fait indiscutable dont on peut expliquer la logique en termes de gravité. Non détecté par un organisme, il ne constitue pas une information. Il existe, c'est tout. Cependant, pour un chevreuil, cela peut signifier un danger réel en ce sens que cela peut indiquer que le vent est devenu assez fort pour faire tomber l'arbre, ce qui peut alors prédire la chute imminente d'autres arbres. Pour un oiseau forestier cavernicole, cela peut aussi vouloir dire un arbre de moins où creuser un nid. Pour les insectes de la canopée de cet arbre, cela peut aussi vouloir dire un changement fondamental dans leur environnement, changement pouvant signifier l'urgence de se disperser pour atteindre la canopée d'un autre arbre.

Un même fait peut donc signifier des choses très différentes selon l'organisme concerné. En d'autres termes, l'information est dans le fait, et c'est l'organisme qui lui donne un sens. Ce sens n'est pas une propriété de la source d'information, mais bien celle de l'organisme témoin du fait en question. C'est là un principe fondamental pour l'étude du comportement en particulier (voir Chapitre 13) et de la plasticité phénotypique en général.

Il existe trois grands types d'information non-génétique : les effets parentaux, l'information personnelle et l'information sociale (Danchin *et al.* 2005a, 2008a).

4.2.2 Les effets parentaux

On appelle effet parental tous les effets de l'environnement dépendant de l'action des parents sur le développement du phénotype de leurs enfants. Ces effets étant souvent transmis par la mère, on parle d'effet maternel (cf. Paragraphe 6). Cependant, les pères peuvent aussi transmettre de diverses manières de l'information à leur descendance. C'est par exemple le cas dans diverses sociétés humaines où l'héritage des biens se fait des parents aux enfants. Des processus semblables existent chez diverses espèces d'animaux (Qvarnström et Price 2001). C'est aussi le cas de toutes les espèces où les soins parentaux sont le fait des pères, plutôt que des mères (par exemple chez beaucoup d'espèces de poissons). Il est donc préférable en général de parler d'effets parentaux, plutôt que d'effet maternel.

Les effets parentaux modèlent le phénotype de la descendance d'une façon qui la rend plus apte à affronter les conditions environnementales courantes. Par exemple, chez le lézard vivipare (*Lacerta vivipara*), les femelles de plus de trois ans ont une survie réduite. Comme il existe une forte compétition mère-enfants, les femelles manipulent de manière adaptative le taux de dispersion de leur descendance en produisant beaucoup d'enfants dispersants jusqu'à l'âge de trois ans (forte espérance de compétition mère-enfant) et peu après (faible espérance de compétition mère-enfant ; Massot et Clobert 2000 ; Figure 12). Ainsi, par les effets parentaux, les parents transmettent de l'information sur les conditions environnementales auxquelles la descendance sera confrontée (cf. Paragraphe 6).

4.2.3 L'information personnelle

Les individus peuvent aussi acquérir de l'information sur l'état de leur environnement par eux-mêmes. Par exemple, le fait d'avoir trouvé de la nourriture à un endroit et non pas à un autre diminue l'incertitude sur les lieux d'alimentation et, si cela est mémorisé, peut fortement affecter la valeur sélective future. De même, chaque fois que les individus observent une situation, ils peuvent en obtenir de l'information. On regroupe toutes ces formes d'information sous l'expression d'information personnelle. Une partie de l'information acquise par un individu peut rester inaccessible aux autres individus. C'est ce que l'on appelle l'information privée. Cependant, le résultat de l'interaction d'un individu avec son environnement est très souvent détectable par tout autre individu témoin de cette interaction. De ce fait, une part non négligeable de l'information acquise personnellement n'est pas privée. On parle alors d'information publique (Danchin *et al.* 2001, 2004, 2008a). D'autre part, l'expression « information publique » n'inclut pas seulement l'information obtenue par l'observation des autres, mais inclut aussi tout fait détectable par d'autres individus comme la hauteur ou l'exposition d'une falaise, l'acidité d'une source, la présence de prédateurs, etc.

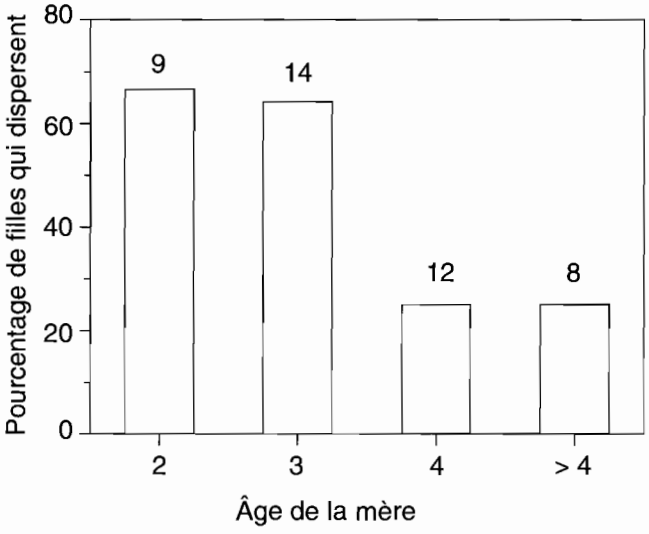
4.2.4 L'information sociale

L'information sociale comporte deux grandes composantes selon que l'information soit produite intentionnellement ou pas. Dans le premier cas, on dit que l'émetteur produit un signal en ce sens qu'en émettant de l'information il cherche à extraire un bénéfice en termes de valeur sélective à travers des modifications que son signal induit dans le comportement des autres. On parle alors de communication vraie. Dans le deuxième cas, il n'existe pas de bénéfice pour l'individu qui

Âge de la mère

	2 à 3 ans	Plus de 3 ans
Femelles	53,2 %	31,9 %
Mâles	29,2 %	0 %

(a)



(b)

Figure 12 Âge de la mère et phénotype dispersant de leur descendance chez le lézard vivipare (*Lacerta vivipara*). (a) Il se produit un déclin rapide de survie entre deux et trois ans chez cette espèce. (b) Ce déclin est concomitant à une chute du taux de dispersion des filles. Cette diminution du taux de dispersion se produit au moment où la diminution de survie des mères aura pour effet de fortement diminuer la compétition entre les mères et leurs filles philopatriques. D'après Ronce *et al.* (1998).

produit de l'information. C'est le simple fait d'être qui renseigne d'autres individus sur l'état de l'environnement. On parle alors d'information sociale par inadvertance (ou ISI, Danchin *et al.* 2004).

Ces deux types d'information sont souvent extraits de traits condition—dépendants (par exemple les caractères sexuels secondaires, ou bien la capacité combative d'un mâle, ou la capacité de trouver de la nourriture), *i.e.*, c'est la performance d'autres individus qui révèle les conditions environnementales. On les regroupe donc sous le concept d'information de performance (voir Chapitre 7). Il existe cependant une troisième catégorie d'information sociale reposant sur des traits fortement indépendants des conditions environnementales. C'est le cas de traits directement codés par les gènes, comme la couleur naturelle de certains phanères ou bien celle des yeux chez les humains. Ces traits informent directement sur le degré de similarité génétique entre individus et peuvent apporter une information importante dans le contexte de la décision de disperser ou lors du choix du partenaire de reproduction. On parle alors d'information génétique sociale.

4.3 La valeur de l'information

La caractéristique essentielle de l'information est qu'elle diminue l'incertitude sur l'état de l'environnement. Un indice n'a donc de valeur informative que dans la mesure où il permet de prédire l'état de l'environnement à une certaine échelle temporelle. C'est ce pouvoir prédictif qui permet aux organismes de prendre des décisions plus adaptées. La valeur de l'information est donc essentiellement dans sa capacité à prédire l'état de l'environnement dans le futur ou dans l'espace. Ceci se fait avec un certain niveau de précision, généralement quantifié par un coefficient d'autocorrélation temporel ou spatial (Chapitre 13).

De ce fait, pour qu'un indice puisse apporter une information, il faut :

1. qu'il existe une variation environnementale, soit dans l'espace, soit dans le temps ;
2. qu'il se produise avec un certain niveau d'autocorrélation, soit spatiale, soit temporelle, ou bien ;
3. qu'il précède de manière fortement prévisible un autre évènement pouvant affecter la valeur sélective.

Lorsque l'environnement varie de manière aléatoire, il n'y a aucune information dans l'état actuel de l'environnement. Pas d'information est une information. Ainsi, une stratégie peut alors consister à produire des descendants qui varient dans leurs adaptations de façon à ce qu'une fraction d'entre eux soit adaptée à l'environnement tel qu'il se présentera (cf. Paragraphe 3.3). Une autre stratégie consiste aussi à forcer la progéniture à disperser vers diverses parcelles de l'environnement de façon à maximiser la chance que l'un d'entre eux arrive dans un environnement favorable (cf. Paragraphe 3.2). Ces stratégies sont appelées « *bet hedging* diversifié », ou en langage courant « ne pas mettre tous ses œufs dans le même panier ».

4.4 Conditions d'utilisation de l'information

La collecte d'information peut en elle-même engendrer des coûts spécifiques en termes de déplacement et de temps nécessaire à la prospection. Cependant, les organismes peuvent aussi collecter de l'information sur divers aspects de leur environnement, alors qu'ils accomplissent d'autres activités. Par exemple, un individu en train d'explorer son environnement pour trouver de la nourriture peut très bien remarquer et mémoriser que tel ou tel endroit contient des cachettes pour échapper aux prédateurs. Il peut aussi enregistrer que ce lieu est fréquenté par des partenaires sexuels ou bien par des concurrents potentiels.

De ce fait, la collecte d'information n'est pas nécessairement coûteuse en soit, ce qui est cohérent avec le fait que peu d'études expérimentales aient pu détecter des coûts à la plasticité (cf. Paragraphe 3.3.2). Cependant, toute collecte d'information présuppose l'existence de capacités de perception et de mémorisation conséquentes. En d'autres termes, les êtres vivants ne peuvent extraire de l'information des indices de leur environnement que s'ils ont la capacité de les détecter, de les traiter et de les mémoriser.

L'acquisition d'information n'implique pas nécessairement des processus cognitifs complexes. Par exemple, il a été montré expérimentalement que des plants de tabac sauvage

(*Nicotiana attenuata*) peuvent réagir au passage d'un herbivore dans le voisinage, même si ces plants n'ont pas eux-mêmes été touchés par l'herbivore (Karban et Maron 2002). En effet, les plantes peuvent percevoir des molécules libérées dans l'air au niveau des blessures provoquées par les herbivores sur les végétaux du voisinage (un autre exemple de ce type est proposé dans le Paragraphe 5.3). Ainsi, même des organismes sans système nerveux peuvent utiliser des indices subtils comme source d'information sociale sur l'environnement.

L'importance des boucles de rétroactions

Pour comprendre l'évolution des stratégies d'utilisation de l'information, il faut aussi analyser les dynamiques créées par l'utilisation de l'information. On peut illustrer ce problème avec le cas de la recherche de nourriture. Imaginons que la nourriture soit cachée et varie plus ou moins aléatoirement dans l'espace et le temps, autant de conditions qui la rende difficile à trouver. Dans un tel système, un individu qui serait capable d'observer et d'exploiter les succès et échecs de ses congénères aurait un avantage sélectif important. Cependant, comme les sources de nourriture sont d'une taille limitée, chaque fois qu'un individu exploite les découvertes des autres, cela modifie la qualité de la ressource et donc la valeur de l'information. De telles boucles de rétroaction créent des dynamiques complexes qui ne peuvent être analysées sans l'utilisation d'une approche théorique (Chapitre 16).

Cette approche a été utilisée par exemple dans le contexte du choix du lieu de reproduction chez des espèces à mobilité fortement réduite pendant la reproduction, tels les oiseaux. Un des mécanismes proposés est le « copiage d'habitat » (Danchin *et al.* 1998) selon lequel les individus utiliseraient le succès de reproduction de leurs congénères comme source d'information sociale par inadvertance pour choisir un lieu de reproduction lors de la saison de reproduction suivante. En effet, le succès de reproduction des congénères est *a priori* un indice intégrateur de qualité de l'habitat de reproduction, un faible succès indiquant un habitat peu favorable et un fort succès un habitat favorable.

Un tel mécanisme n'est pas sans poser un certain nombre de problèmes. Tout d'abord, lorsqu'une part importante de la population utilise cette stratégie, cela peut conduire à une forte agrégation et donc une forte compétition dans les lieux les plus favorables, diminuant ainsi rapidement leur qualité réelle et donc l'efficacité de cette stratégie. De plus, une telle stratégie ne permet pas la découverte de lieux de reproduction actuellement très favorables mais qui restent cependant inexploités ; en effet, puisque personne ne les utilise, il n'existe pas d'information sur leur qualité. D'autre part, la qualité des parcelles peut changer d'une année sur l'autre pour diverses raisons. Nous voyons réapparaître ici la question de l'autocorrélation de l'environnement. Le succès de reproduction des congénères une année donnée n'a une valeur informative que si l'environnement ne varie pas trop d'une année à l'autre.

Pour étudier les conditions dans lesquelles la stratégie du copiage d'habitat était évolutivement stable, Doligez *et al.* (2003) ont utilisé une approche de théorie des jeux (Chapitre 16). Ils ont pu montrer qu'une stratégie de copiage d'habitat n'est pas évolutivement stable, lorsque l'environnement varie de manière aléatoire, ou lorsqu'il est constant au cours du temps (Figure 13). En effet, dans de telles circonstances, la stratégie du copiage d'habitat n'envahit pas d'autres stratégies et ne résiste pas à l'invasion par d'autres stratégies. À l'opposé, quand l'environnement est complètement stable, une stratégie inconditionnelle (sans collecte d'information) comme le retour au lieu de naissance ou au même lieu de reproduction (philopatrie) envahit le système. Ce n'est que lorsque l'environnement varie avec une certaine

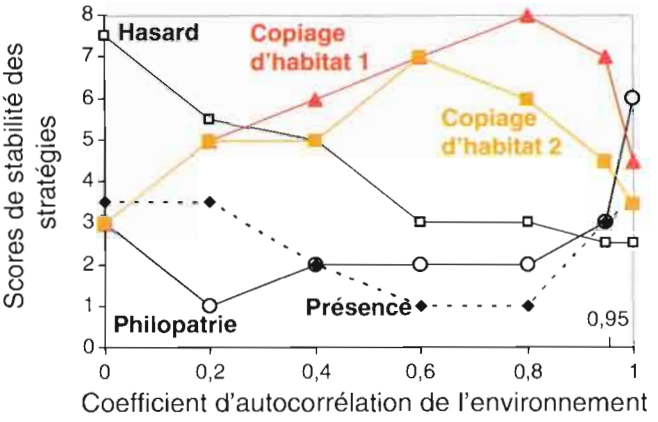


Figure 13 Stratégie de choix de l'habitat de reproduction évolutivement stable en fonction de l'autocorrélation temporelle de l'environnement. Lorsque le coefficient d'autocorrélation est de zéro, l'environnement varie aléatoirement. Lorsqu'il est égal à un, l'environnement est constant. Entre les deux, l'environnement varie de façon plus ou moins prévisible selon la valeur de ce coefficient. L'échelle verticale quantifie la capacité d'invasion d'une stratégie par rapport aux quatre autres stratégies dans des confrontations deux à deux. Le score quantifie l'importance numérique de chaque stratégie à la fin des confrontations, calculé à partir de 100 simulations répétant les mêmes conditions. Ce score peut varier de 0 à 8. Les simulations sont faites en utilisant un modèle matriciel, deux parcelles d'habitat de reproduction de qualité variable indépendamment. La qualité des parcelles varie négativement quand la densité locale augmente. Les cycles de vie modélisés sont typiques d'oiseaux. Les résultats présentés correspondent à une espèce d'oiseau peu longévive (*e.g.*, petit passereau), mais des résultats qualitativement similaires ont été obtenus lorsque l'on considère le cas d'une espèce à cycle de vie long. Les cinq stratégies de choix de l'habitat confrontées étaient : 1) le hasard : les animaux ne choisissent par leur habitat de reproduction ; 2) la philopatrie : retour au lieu de naissance et de reproduction pour se reproduire ; 3) la présence : choix en fonction des densités relatives dans les parcelles de l'environnement ; 4) le copiage d'habitat (cas n° 1) : choix en fonction du succès de reproduction estimé en pourcentage de couples subissant un échec de reproduction ; 5) le copiage d'habitat (cas n° 2) : choix en fonction du nombre relatif moyen de petits produits par couple des congénères des diverses parcelles de l'environnement. *Nota bene* : les deux stratégies de copiage d'habitat sont basées sur l'information sociale par inadvertance. Mais, pour des raisons liées au mode de modélisation, la stratégie « copiage d'habitat 1 » se basait sur le pourcentage de reproducteurs en échec (ce pourcentage étant indépendant de la densité dans ce modèle). Par contre, l'information utilisée par la stratégie « copiage d'habitat 2 », était influencée, elle, par la densité dépendance. D'après Doligez *et al.* (2003).

prévisibilité au cours du temps que le copiage d'habitat est une stratégie évolutivement stable (Figure 13). L'existence de cette stratégie de copiage fut démontrée expérimentalement par Doligez *et al.* (2002) chez le gobemouche à collier (*Ficedula albicollis*).

4.5 L'apprentissage social et la transmission culturelle

Par définition, les processus de décision reposent sur la prise d'information et relèvent en fait d'un processus de type apprentissage au sens large. D'une manière très générale, chaque fois qu'un organisme perçoit et engrange une information, on peut considérer qu'il « apprend son environnement » en ce sens que son comportement dans l'avenir est modifié de manière adaptative par l'information acquise. C'est l'action de l'environnement sur l'expression des gènes (voir Figure 1). C'est là une utilisation au sens large du concept d'apprentissage. Plus souvent, on limite la notion d'apprentissage aux situations où il y a intervention de processus cognitifs au sein d'un système nerveux central élaboré.

L'utilisation d'information sociale, qu'elle soit par inadvertance ou intentionnelle, peut conduire à la transmission de patrons comportementaux au sein et entre générations. Par exemple, l'existence d'un copiage du choix du partenaire sexuel peut conduire à la transmission de préférences sexuelles entre générations. De même, le fait que les jeunes oiseaux chanteurs apprennent le chant de leurs aînés peut conduire à une forte variabilité des dialectes au sein d'une même population, variations qui perdurent au cours des générations. Un tel processus n'est alors pas sans rappeler le processus culturel. Les évolutionnistes définissent en effet la culture comme étant la part de la variance phénotypique qui est transmise entre générations par apprentissage social (Danchin *et al.* 2004, Danchin et Wagner 2008). En d'autres termes, la culture c'est l'information biologique qui est transmise entre générations par apprentissage social. Ainsi, au cours des générations, les populations naturelles peuvent construire et se transmettre socialement un véritable savoir sur leur environnement. Un exemple dont l'impact sur la valeur sélective est évident, est la transmission entre générations par imitation sociale d'un savoir sur la toxicité des divers aliments disponibles dans l'environnement. Un autre exemple est la transmission précoce d'un savoir sur la dangerosité de tel ou tel animal plus ou moins fréquent dans l'environnement. Ce savoir relève donc probablement du processus culturel.

La culture implique la construction d'une nouvelle niche écologique, que l'on peut appeler « niche culturelle », qui à son tour va influencer les dynamiques évolutives d'une manière similaire à l'impact que peut avoir la fixation d'une mutation bénéfique sur les dynamiques évolutives. Le processus culturel peut donc être vu comme une forme élaborée de plasticité phénotypique, en ce sens qu'à génotype égal, des individus ayant reçu des influences sociales différentes vont présenter des comportements qui peuvent différer drastiquement (par exemple préférer les individus ternes plutôt que brillants, ou bien présenter des phobies vis-à-vis de tel ou tel élément de l'environnement, etc.), ces différences pouvant affecter profondément le cours de l'évolution (Danchin et Wagner 2008).

5 LES NIVEAUX D'ORGANISATION DE LA PLASTICITÉ PHÉNOTYPIQUE

5.1 Le niveau démographique

Des réponses dépendantes des conditions environnementales ont été trouvées pour à peu près tous les traits démographiques : la fécondité, le sex-ratio, l'âge à maturité, la survie et la dispersion.

5.1.1 Un exemple, la taille de ponte

Chez les oiseaux, la taille de ponte est très variable d'une année à l'autre pour un même individu. La décision de pondre un nombre x d'œufs se fait quelques temps avant le moment où les ressources nécessaires à l'élevage des jeunes seront disponibles, ce qui nécessite une anticipation de la quantité de nourriture qui sera disponible (Perrins 1965). Souvent, cette abondance est estimée par des indicateurs comme la température, le nombre de rencontres avec les stades précurseurs des proies futures ou la présence et/ou le succès des congénères de la même espèce ou d'espèces différentes. Ces indicateurs ne sont pas toujours fiables : des changements environnementaux à faible probabilité d'occurrence (catastrophes) peuvent entraîner la perte de toute la couvée par manque de nourriture disponible (Perrins 1965).

La nature adaptative de cette plasticité a été démontrée par des manipulations de taille de ponte : l'augmentation ou la diminution de la taille de ponte à des valeurs trouvées pour d'autres années entraînait une baisse du nombre de jeunes produits par rapport à la ponte optimale de l'année en cours.

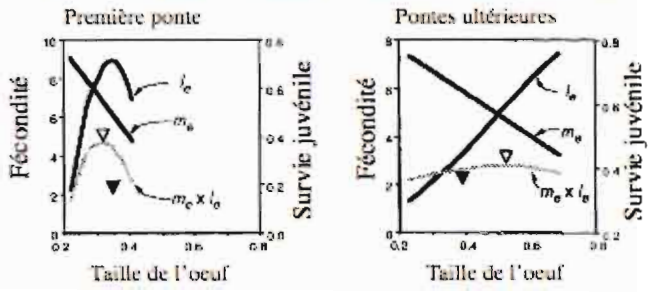
Chez la mésange charbonnière *Parus major*, les années suivant une forte prédation au nid par la belette, on observe une réduction de la taille de ponte (Martin et Clobert 1996, Martin *et al.* 2001). Les prédateurs étant attirés par le bruit produit par les poussins et les allées et venues des parents, la réduction du bruit et des activités parentales permet de réduire la probabilité de détection par un prédateur. Ceci ne peut être accompli qu'en réduisant la taille de ponte : les parents, dépensant moins d'énergie, peuvent alors augmenter le nombre d'épisodes de reproduction. Une démonstration expérimentale de cette réponse a été obtenue chez une autre espèce d'oiseaux, le gobemouche à collier *Ficedula albicollis* (Doligez et Clobert 2003). Toutefois, la nature adaptative de cette norme de réaction n'a pas été formellement démontrée : cela aurait nécessité de comparer la valeur adaptative d'une stratégie de ponte non dépendante de la prédation à une stratégie dépendante de la prédation, par exemple par une augmentation expérimentale de la taille de ponte lors des années à forte prédation.

5.1.2 Stratégies et compromis démographiques

Le lézard à flanc taché, *Uta stansburiana*, produit deux pontes chaque année ; les jeunes issus de la seconde ponte se trouvent dans un monde beaucoup plus compétitif que ceux issus de la première ponte. Il n'y a pas de compétition entre les jeunes et les adultes du fait d'une ségrégation de niche. Il y a en contrepartie compétition entre les jeunes de première et seconde ponte. Il existe également deux compromis évolutifs, l'un entre la taille de ponte et la taille de l'œuf (et donc du jeune), et l'autre entre la taille de l'œuf et la survie du

a. Variation de la taile du juvénile à la naissance

b. Sélection directionnelle et liens de compensation



c. Variation annuelle de direction de la sélection sur la taille de l'oeuf

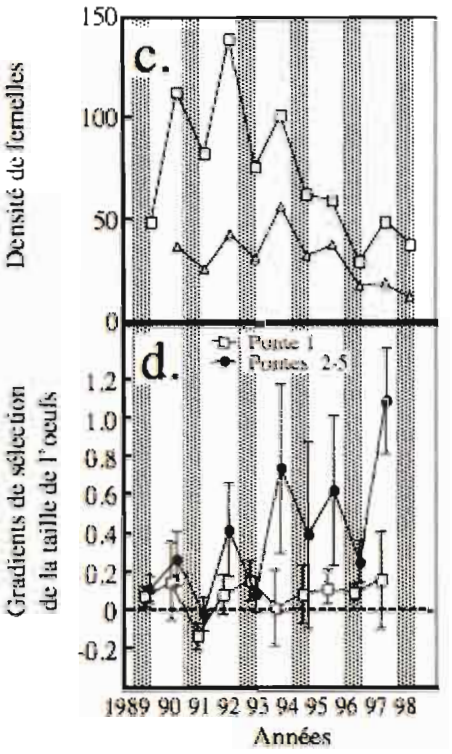


Figure 14 Liens de compensation entre nombre d'œufs pondus et taille de l'œuf pour différentes pontes successives chez le lézard à flanc taché (*Uta stansburiana*). (a) Variation de la taille du jeune à la naissance. (b) Patrons de sélection sur le nombre et la taille de l'œuf ; m_e, relation taille de ponte fécondité pour la première ponte (panneau de gauche) et pour les pontes suivantes (panneau de droite) ; l_e, survie juvénile. Le triangle indique l'optimum pour la taille de l'œuf. Notez la différence de forme du trade-off survie juvénile et taille de l'œuf entre première ponte et pontes successives ainsi que la différente de pente du trade-off nombre d'œufs taille de l'œuf. Ceci résulte en différentes valeurs adaptatives maximales pour la combinaison entre taille de la ponte et taille de l'œuf. Ceci est à comparer avec l'occurrence des différentes combinaisons de taille de ponte et taille de l'œuf trouvées dans la population pour deux années successives (courbes en trait fin en bas à gauche de chaque graphique). (c) Variation annuelle de la direction de sélection sur la taille de l'œuf. La densité de femelles montre une variation bi-annuelle avec une tendance à la décroissance pour deux populations ainsi qu'une tendance à la baisse pour les dernières années de l'étude (graphique du haut). Cette variation ne provoque aucun changement dans l'intensité de la sélection pour une plus grande taille de l'œuf lors de la première ponte, mais par contre une densité forte provoque une sélection plus importante en faveur d'une plus grande taille de l'œuf pour les pontes suivantes. Ceci est dû à la fois au fait que la combinaison optimale entre taille de ponte et taille de l'œuf n'est pas la même au niveau de l'individu et de la population (comparer triangle blanc et noir du graphique de droite de la figure b) et au fait qu'une grande taille pour les jeunes issus de seconde ponte leur donne un avantage compétitif d'autant plus important que le nombre de jeunes produits en première ponte (densité de femelles) est important. Repris de Sinervo *et al.* (2000) et Sinervo et Calsbeek (2006).

jeune (Figure 14). L'expression de ces compromis est toutefois plastique puisque leur forme, surtout en ce qui concerne le compromis taille de l'œuf/survie du jeune, change de manière significative entre la première et la deuxième ponte. Il en résulte que le compromis optimal entre taille de l'œuf, taille de ponte et survie du jeune change également de forme entre les deux pontes. Il y a une sélection stabilisante dans le cas de la première ponte, favorisant plutôt de grandes tailles de ponte, et une sélection directionnelle pour la seconde période de reproduction, favorisant les grandes tailles d'œufs et des faibles tailles de ponte (Figure 14c). Une manipulation de la taille de l'œuf par ablation d'une partie des follicules montre qu'effectivement les grands individus sont contre-sélectionnés en première ponte, mais disposent d'un avantage sélectif en seconde ponte (Figure 14b et a, Sinervo *et al.* 2000, Sinervo et Calsbeeek 2006).

La plasticité peut ainsi s'exprimer sur la forme des compromis démographiques et donc sur la plasticité des stratégies démographiques qui combinent un nombre parfois important de traits démographiques, comme le suggère l'existence de compromis multidimensionnels (Charlesworth 1990, Clobert *et al.* 1998, Ferrière et Clobert 1992, Roff et Fairbain 2007, Sinervo et Clobert 2008).

5.2 Le niveau génétique

Via (*in* DeWitt et Scheiner 2004) considère qu'un gène plastique devrait seulement modifier la hauteur de la norme de

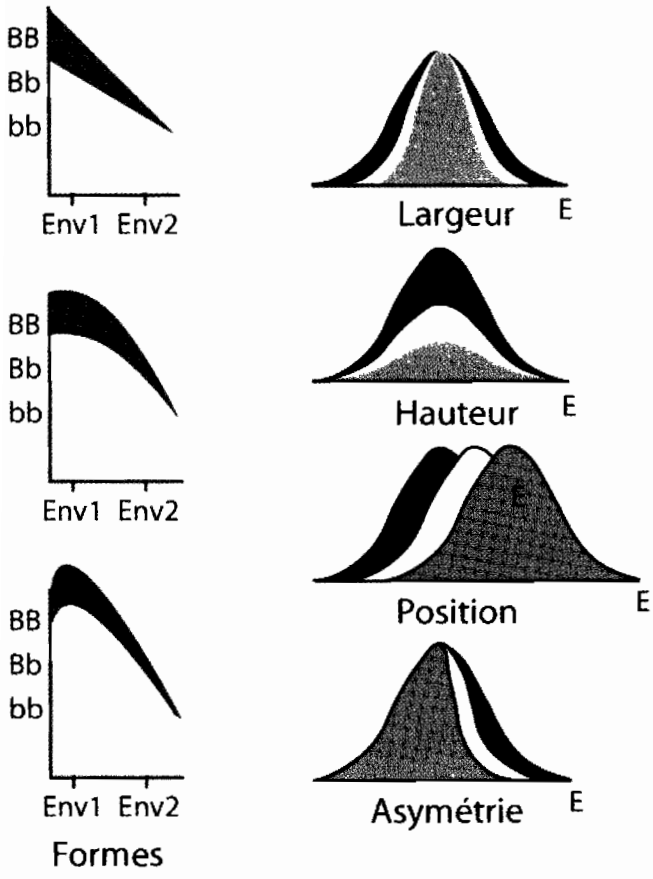


Figure 15 Différentes formes de norme de réaction en fonction de deux environnements Env1 et Env2. BB, Bb et bb sont trois génotypes. Les trois figures de gauche illustrent différentes formes d'évolution de la réponse adaptative (ou d'un trait spécifique) en fonction des deux environnements. Chaque génotype peut avoir sa propre norme de réaction. Les figures de droite montrent différentes composantes par lesquelles les normes de réaction de chaque génotype peuvent différer : par la largeur (couvrir plus ou moins d'environnements), par la hauteur (spécialisation sur un environnement), par la position (par la composition des environnements) ou par l'asymétrie (combinaison de la position et de la largeur). En fait, toutes les interactions entre forme, position, hauteur et largeur sont potentiellement observables. Modifié d'après DeWitt et Scheiner (2004).

réaction de manière indépendante de la moyenne, et que seuls les gènes modifiant cette hauteur devraient être qualifiés de plastique. Pour Via, de tels gènes n'existent pas. Au contraire, Scheiner (*in* DeWitt et Scheiner 2004) considère qu'un gène plastique est celui qui modifie la forme de la distribution (Figure 15) et que ceux-ci se trouvent en abondance dans le génome. Enfin, pour Lynch et Gabriel (*in* DeWitt et Scheiner 2004), un gène plastique est tout gène qui modifie la moyenne, la hauteur ou la variance de la norme de réaction. Toutefois, voir la norme de réaction comme une distribution normale peut arbitrairement restreindre le domaine des possibles, tout comme ignorer de possibles covariances entre moyenne, hauteur, variance, forme et asymétrie de la norme de réaction.

5.2.1 Variation des dessins alaires chez les papillons

Chez les papillons, les dessins et les couleurs alaires changent souvent d'une saison à l'autre (Figure 16). Ils ont des rôles multiples, comme la thermorégulation, l'évitement de la prédation et la reproduction (Beldade et Brakefield 2002). La formation des patrons colorés est dépendante de gènes impliqués dans les récepteurs à l'ecdystéroide. Le complexe entre l'ecdystéroide et son récepteur semble réguler la transcription génétique des autres gènes lors de la métamorphose, et ainsi activer les voies biochimiques de synthèse ou de déposition des pigments. En fait, c'est le moment auquel est produit cette hormone durant la chrysalide qui déterminera l'allure finale du dessin sur l'aile. La détermination du moment où est relâchée l'ecdystéroide est le plus souvent sous le contrôle de la température ou de la photopériode, deux variables environnementales qui sont d'excellents prédicteurs des saisons (Beldade et Brakefield 2002).

Malheureusement, la nature des interactions entre l'ecdystéroide et les voies métaboliques qui contrôlent la localisation ou la synthèse des pigments est encore largement inconnue. Malgré sa simplicité apparente, cet exemple montre que le contrôle de la plasticité, même si un nombre restreint de gènes sont directement impliqués dans la genèse de cette plasticité, pourrait nécessiter, *via* les cascades hormonales ou métaboliques, une action de régulation de l'expression de bien plus de gènes. Malheureusement, le nombre total de gènes indirectement liés à cette réponse plastique n'a pas encore été déterminé.

5.2.2 Lumière et plasticité de la croissance chez les plantes

La photo-morphogenèse chez les plantes offre un bon modèle pour comprendre et réaliser l'intrication entre gènes et niveaux de plasticité phénotypique. Beaucoup de traits sont influencés par l'intensité lumineuse, telles la germination, l'allocation de biomasse, l'élongation des cellules et des internœuds, la suppression de la formation de branches annexes ou l'accélération de la floraison (Schmitt *et al.* 2003). La plupart des plantes sont dotées de photorécepteurs : les phytochromes (Phy) qui sont sensibles au rapport rouge/rouge extrême (Fankhauser 2001).

Un phytochrome est composé d'une partie protéique, l'apoprotéine, et d'un chromophore (molécule capable d'absorber l'énergie de photons dans une gamme donnée du spectre lumineux). Chez *Arabidopsis*, parmi une multitude de récepteurs lumineux, il existe au moins 5 photorécepteurs sensibles aux lumières rouges et qui peuvent exister sous deux formes : sensible au rouge (Pr) ou sensible au rouge extrême (Pfr). La conversion d'une forme en une autre se fait par l'absorbance relative des deux types de lumière rouge (voir Figure 17a). Plusieurs mutants des gènes codant pour les apoprotéines et les chromophores ont été identifiés chez *Arabidopsis*, montrant le caractère polygénique de ce récepteur. Le chromophore est attaché à une cystéine dans le domaine d'activité de la biline lyase du phytochrome (Figure 17a et b). L'accrochage entre l'apoprotéine et le chromophore (une phytochromobiline) commence par un clivage d'un hème sous la conduite d'une enzyme oxygénase codée par le gène Hy1. Sous l'action d'une synthase et d'une isomérase spécifique, l'association entre le phytochrome et

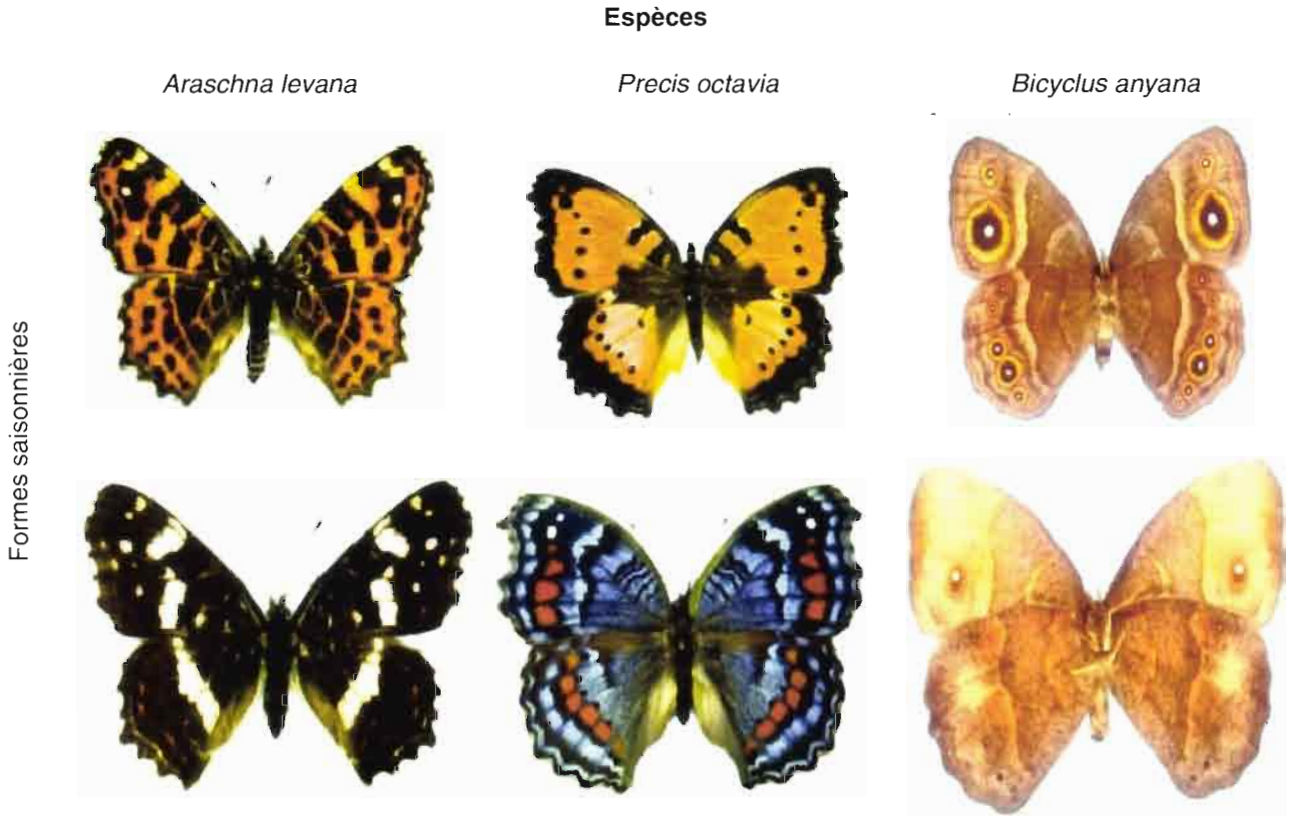


Figure 16 Différentes formes saisonnières chez quelques espèces de papillons. Figure reprise de Beldade et Brakefield (2002).

la phytochromobiline (PΦB) s'effectue, et c'est à ce niveau que la lumière rouge provoque une isomérisation de la forme Z à la forme E de la phytochromobiline (Figure 17a). Ceci constitue un premier niveau de plasticité phénotypique.

L'expression de gènes codant pour un phytochrome est souvent dépendante de l'expression d'autres gènes codant pour d'autres phytochromes, constituant un second niveau de plasticité. Le phytochrome n'est pas seulement constitué d'une partie qui assure la photo-réception, mais aussi d'une partie qui assure la transmission de l'information pour permettre une intégration de l'intensité et de la direction de la lumière perçue sur toute la plante, ce qui constitue un troisième niveau de plasticité (il existe des variants génétiques pour la forme d'intégration). C'est par l'interaction entre ces différents niveaux de plasticité qu'une plante peut réagir à la lumière de manière différente, dépendant du cycle vernal ou des conditions de compétition interspécifique pour la lumière qu'elle rencontre au cours de sa vie. Est-ce que cette plasticité est adaptative ?

Pour démontrer le caractère adaptatif de la réponse en termes d'élongations, il faut pouvoir comparer dans un environnement fortement et faiblement lumineux la valeur adaptative des phénotypes produits sous forte et faible intensité lumineuse (Schmitt *et al.* 1999). Pour cela, il faut souvent recourir à l'expérimentation, comme bloquer les récepteurs impliqués dans cette réponse. Une telle expérience révèle que l'élongation permet de gagner en valeur adaptative dans un environnement à haute densité de congénères (compétition pour la lumière) par rapport au phénotype sans élongation. Par contre, c'est l'inverse dans un environnement à faible compétition pour la lumière (Figure 17b). La réponse des deux phénotypes dans les deux environnements n'est toutefois pas strictement similaire (pas de réponse quantitative à la taille au sein de chaque phénotype dans l'environnement à faible compétition pour la lumière), ce qui suggère que l'interaction génotype par environnement soit plus compliquée qu'imaginée au début de l'expérience (et donc avec probablement encore un autre niveau de plasticité phénotypique, impliquant la compétition intraspécifique en plus de la compétition interspécifique).

5.3 Le niveau physiologique

5.3.1 Les plantes, la chimie et les herbivores

Chez les plantes, une longue coévolution avec les herbivores a produit une vaste gamme de défenses anti-prédateurs dont beaucoup ne sont induites qu'en présence de l'herbivore (revue par Ananthakrishnan 2001) (Chapitre 14). Certaines plantes augmentent leur croissance et accélèrent leur maturation sexuelle. D'autres plantes se mettent à produire des structures de défense, comme des épines, qui rendent l'accession à la plante plus difficile, ou des toxines (alcaloides, terpènes et phénols) qui rendent l'ingestion dangereuse. Parfois, ce genre de stratégie s'accompagne d'une réponse de l'herbivore par une adaptation des organes masticateurs ou par la production de composés neutralisant la toxicité induite de la plante. Dans ce cadre, on pourrait parler d'une coévolution des stratégies plastiques de l'herbivore et de la plante, plasticité qui leur permettrait de réduire le coût de la production de la toxine pour la plante et de l'anti-toxine pour le prédateur quand l'intensité de l'herbivorie est basse.

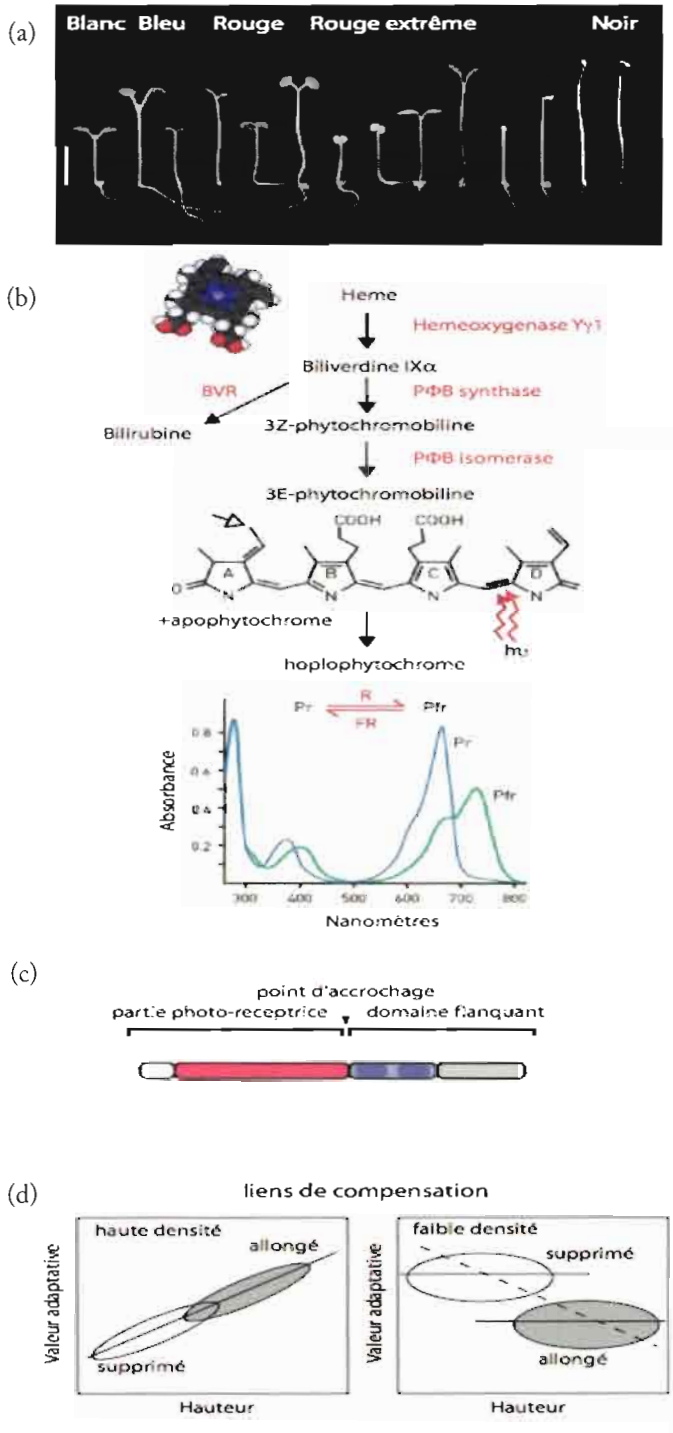


Figure 17 Croissance de la plante en conditions lumineuses variées. (a) Différentes stratégies d'élongation de la tige et des feuilles en fonction de différentes qualités lumineuses. (b) Chaîne métabolique contrôlant la constitution du phytochrome et le passage d'une sensibilité du rouge au rouge extrême (Pr, Pfr) ; spectre d'absorbance des deux types de phytochromes. (c) Constitution d'un phytochrome avec sa partie photo-réceptrice et sa partie diffusion de l'information (domaine flanquant). (d) Réponse en terme adaptatif de la stratégie « élongation de la tige » dans deux conditions de compétition pour la lumière différentes (haute et faible densités). Notez l'inversion de l'avantage adaptatif de l'élongation de la haute densité vers la basse densité en compétiteurs. Notez aussi la triple interaction entre hauteur de la tige, condition de compétition et stratégie d'élongation. D'après Fankhauser (2001).

Chez le haricot de lima (*Phaseolus lunatus*), l'attaque d'un herbivore (chrysomèles, coléoptères) provoque la libération par la plante de composés organiques volatils et une augmentation de la production de nectar floral (Figure 18). Le nectar floral chez cette espèce attire les arthropodes prédateurs (fourmi) : il a été montré que les plantes produisant davantage de nectar, suite à une attaque d'herbivore, amélioraient leur croissance et leur production de graines (Hell et Silva-Bueno 2007). Mais pourquoi produire deux mécanismes de défense, le nectar et les composés organiques volatils ? Si le nectar se montre efficace pour attirer les fourmis qui sont de bons prédateurs de pucerons, il est possible que le rayon de détection du nectar soit plus petit que celui de composés organiques volatils, et que ces derniers puissent donc attirer un cortège de prédateurs plus diversifié. Il se peut également que la plante se serve de ces composés comme un signal interne : lorsqu'une partie de la plante, n'ayant pas subi des dommages de la part de l'herbivore, est exposée à ces composés volatils, elle réagit en augmentant sa production de nectar. En fait, lorsque l'on expose une plante vierge de toute herbivorie à des composés organiques volatils produits par des plantes ayant subi des attaques, la plante exposée se met à augmenter sa production nectarifère : ces composés sont donc également utilisés de façon interindividuelle.

Comme la survie d'une plante attaquée par un herbivore dépend de sa capacité à attirer les prédateurs de ses défoliateurs, la plante est contrainte de délivrer largement son signal dans l'environnement. Lorsqu'il est émis, le signal tombe dans le domaine public et peut être utilisé par d'autres herbivores pour localiser la plante ou par d'autres plantes pour s'informer sur le degré d'herbivorie environnant. Dans un cas comme dans l'autre, cela peut diminuer l'efficacité du signal émis et même en prévenir l'évolution.

De la même façon, les plantes utilisant l'indice émis par d'autres plantes subissant une attaque pourraient cesser de produire elles-mêmes ce signal et donc en économiser le coût de production, ce qui aurait alors un avantage sélectif. L'évolution des défenses indirectes induites chez les plantes va donc dépendre de multiple facteurs, tels que l'arrangement spatial des plantes, le taux de dispersion relatif des herbivores et des prédateurs, la spécificité des signaux, etc.

5.3.2 Les hormones

Le chant des oiseaux au printemps, la chute des feuilles en automne, la fuite devant un prédateur ou le changement de couleur lors d'un affrontement chez les poissons sont des réactions commandées par un pulse hormonal dont le déclenchement est directement lié à une variation de l'environnement. Ainsi, dans l'exemple du haricot de lima, l'augmentation de la production de nectar florifère en réponse à une attaque de coléoptères est sous le contrôle d'une hormone, l'acide jasmonique. Les hormones sont donc un moyen par lequel un indice environnemental va se traduire par un changement approprié du phénotype.

Les récepteurs aux hormones, telles que la corticostérone, la testostérone, la leptine ou les œstrogènes, sont

disséminés dans toutes les parties du corps (Duffy *et al.* 2002). Ces récepteurs peuvent être positionnés à l'intérieur ou à l'extérieur des cellules et leur sensibilité aux doses circulantes d'hormones peuvent être différentes, permettant des réactions graduées des différents organes.

Un organisme doit faire face à de nombreux changements de situation. Certains sont prévisibles comme les saisons, et les variations concomitantes de changements hormonaux sont bien connues : par exemple les rythmes endogènes de production d'œstrogène ou de testostérone sous l'influence de la lumière, liés à la saisonnalité de la reproduction. D'autres changements environnementaux sont imprévisibles, comme une variation de température, la confrontation avec un congénère, l'apparition d'un prédateur ou l'attaque d'un parasite. Quel est le rôle des hormones dans ces situations ? Faire face à ces situations dangereuses va nécessiter de mobiliser des réserves, enclencher des voies métaboliques autrement en état de veille, court-circuiter celles qui ne sont pas immédiatement nécessaires ou rechercher des éléments environnementaux particuliers, non nécessairement utilisés dans la vie de tous les jours (revue par McEwen et Wingfield 2003).

Par exemple (Figure 19), une importante chute de température va nécessiter d'accroître l'apport alimentaire, à la fois par une mobilisation des réserves et par une recherche plus active de la nourriture, au détriment d'autres fonctions telle la reproduction. La corticostérone, hormone de stress, va être le grand orchestrateur de la réorganisation rapide du fonctionnement de l'organisme. Cette hormone va augmenter le catabolisme des graisses, augmenter l'activité (et donc la recherche alimentaire) et provoquer une chute de production d'autres hormones telles la testostérone et les œstrogènes. Ceci peut expliquer pourquoi, en certaines circonstances, les organismes sacrifient la reproduction (avortement des graines, abandon de la couvée) pour assurer la survie de l'organisme (voir le Chapitre 9). Dans certains cas, même les fonctions immunitaires, non nécessaires immédiatement, sont déprimées par l'action de la corticostérone.

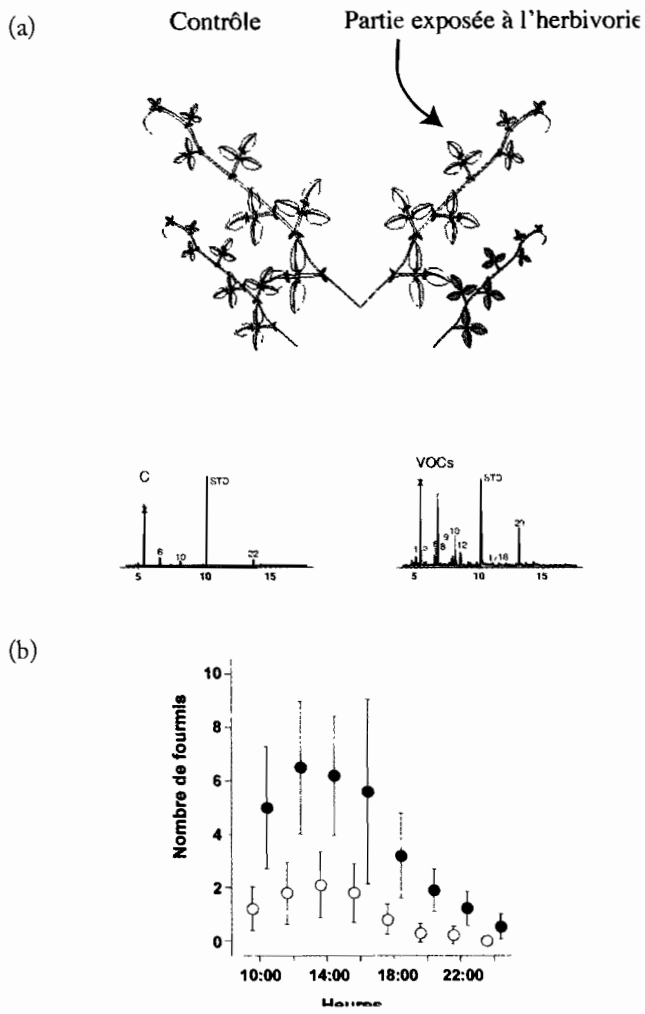


Figure 18 Réponse du haricot de lima (*Phaseolus lunatus*) à l'induction expérimentale de l'herbivorie. (a) Le protocole expérimental. On enlève des feuilles et des tiges expérimentalement d'une partie de la plante, l'autre partie servant de contrôle. (b) La réponse émettrice de la plante. On analyse l'émission de composés par chromatographie en phase gazeuse de chacune des deux parties de la plante. Voyez en particulier la production de VOC (composés organiques volatils) qui serviront à attirer les prédateurs de l'herbivore ; d'autres composés, dont toutes les fonctions ne sont actuellement pas connues, mais dont certains semblent attirer les fourmis (autre prédateur de l'herbivore). (c) La réponse d'un prédateur de l'herbivore. Évolution du nombre de fourmis attirées par la plante en fonction du nombre d'heures après le traitement (noir, herbivorie ; blanc, contrôle). Modifié d'après Hell et Silva Bueno (2007).

5.4 Le niveau comportemental

5.4.1 Le chant des oiseaux

La mise en place du chant chez le passereau mâle nécessite une intervention de la testostérone dont la synthèse obéit à des rythmes circadiens souvent en relation avec la durée du jour et/ou la température (Wingfield *et al.* 1990). Ce n'est pas la testostérone même qui est l'activateur mais un sous-produit de sa dégradation par une aromatase, l'estradiol. L'estradiol se lie alors avec une protéine transporteuse, qui va à son tour se lier directement à l'ADN et en affecter les propriétés de synthèse (Bottjer et Johnson 1997). Toutes les cellules nerveuses du cerveau ne possèdent pas la même densité/sensibilité des récepteurs à la testostérone, ou ne se situent pas dans des zones cérébrales à même densité en aromatase. Ceci produit donc soit la prolifération, soit la mort de circuits nerveux de manière sélective (Bottjer et Johnson 1997).

5.4.2 Mon territoire

Pour attirer une femelle, le mâle chanteur doit certes posséder un chant reflétant ses capacités, mais aussi un bon territoire où le couple pourra assurer l'élevage et la protection des jeunes. Il doit aussi bien en connaître les caractéristiques. L'apprentissage spatial chez les oiseaux est situé dans l'hippocampe et c'est aussi dans cette région que l'on trouve une forte accumulation d'aromatase au début de chaque printemps (Barnea et Nottbohm 1994).

Pourquoi chaque printemps ? L'oiseau ne peut-il mémoriser sa configuration une fois pour toute ? Si dans certains cas une telle fixation définitive est avantageuse (par exemple pour les routes migratoires), faire le pari que la qualité du territoire va rester identique d'une année sur l'autre,

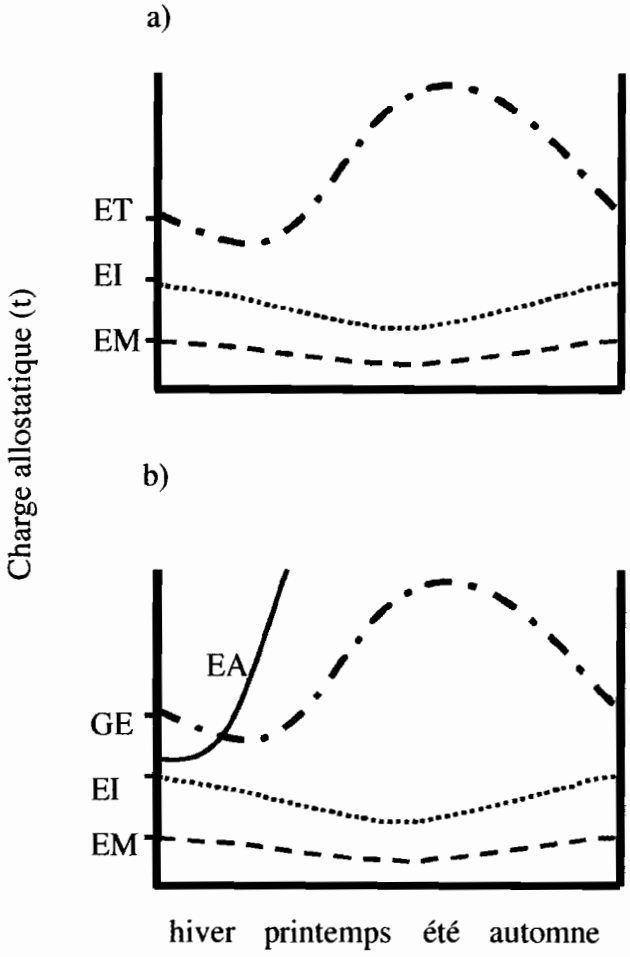


Figure 19 Charges allostatiques et types d'énergie requise pour maintenir l'homéostasie du fonctionnement de l'organisme. (a) Variations saisonnières des différentes demandes et disponibilités énergétiques ; EM : énergie minimale pour maintenir l'homéostasie de l'organisme ; EI : fluctuation des demandes énergétiques en fonction de la saison pour assurer reproduction et survie hivernale (on l'appellera énergie informée car prédictible) ; ET : énergie totale disponible dans l'environnement pour l'individu focal. (b) Charge allostatique supplémentaire due à un évènement exceptionnel ; EA : énergie additionnelle nécessaire pour faire face à un évènement accidentel. La charge allostatique s'accroît en fonction de la durée de l'évènement accidentel. La somme ER = EM + EI + EA ne doit pas dépassé ET sinon l'organisme ne peut plus assurer son homéostasie. Si ER > ET, alors l'organisme va changer de fonctionnement (arrêt de l'investissement dans d'autres postes non nécessaires à la survie immédiate) et donc changer de niveau allostatique. Modifié d'après McEwen et Wingfield (2003).

que les limites du territoire ne vont pas être contestées ou que les voisins vont rester les mêmes est risqué. Comme le territoire a toutes les chances de changer d'une fois sur l'autre, la connaissance du territoire est donc à reconstruire chaque année, d'où l'importance d'effacer puis de reconstruire cette carte territoriale au début de chaque année quand les nouveaux contours du territoire se dessinent (Godard 1991). Il est toutefois tout aussi dangereux d'« oublier » toute l'information accumulée précédemment, en particulier vis-à-vis du contexte social. En effet, profiter de l'absence d'un compétiteur qui possédait l'année précédente un meilleur territoire pour s'y établir nécessite de se rappeler des caractéristiques de chant de ce dernier pour éviter tout conflit potentiel avec un compétiteur identifié comme supérieur l'année précédente (Godard 1993).

5.4.3 Mes voisins

On démontre ainsi que la reconnaissance des voisins et la mise à jour de ces connaissances sont des processus très répandus chez toutes les espèces territoriales. Cela demande de reconnaître à la fois l'identité d'un individu, par exemple les caractéristiques du chant chez les oiseaux, les caractéristiques du signal électrique chez les poissons électriques ou les caractéristiques du comportement d'activité chez les lézards, et de les associer à une localisation afin de vérifier l'existence d'intrus et le plus souvent les modifications du comportement spatial des voisins. Ces cartes mémorielles sont à reconstruire partiellement chaque année car à la fois les caractéristiques du territoire, l'identité et le positionnement des voisins changent.

Plus subtile encore est la détection d'un changement de statut social ou de qualité individuelle au travers du comportement d'un voisin et les conséquences en retour sur le comportement du receveur. Cette actualisation de l'information nécessite de mettre en comparaison les comportements présents et passés, mais aussi de distinguer les parties concernant l'identification individuelle des parties concernant l'influence de l'environnement. Les véhicules de ces informations peuvent être divers, variés ou en composition changeante, ce qui nécessite de mettre en correspondance des sens différents et donc des aires cérébrales différentes. Chacune de ces aires cérébrales est elle-même sujette à des remaniements qui vont influencer l'importance et la nature des signaux neuronaux engendrés. Le traitement de l'information va donc être profondément dépendant du(es) support(s) de cette information et de l'état des différentes zones la recevant.

5.4.4 Plasticité comportementale, une affaire d'intégration

L'intégration de la réponse de différentes fonctions (zones cérébrales) et de différents niveaux de plasticité à une variation de l'environnement va constituer l'opportunité pour l'organisme de créer des normes de réaction continues et très adaptées. Les coûts de telles normes de réaction sont toutefois potentiellement très importants, en particulier ceux qui ont trait à l'orchestration de ces réponses et aux coûts métaboliques qu'ils représentent. Une limitation de la plasticité de certaines fonctions peut réduire ces coûts mais aussi produire des normes de réaction moins continues, moins symétriques, voire produire des formes alternatives. Le contrôle de telles formes de plasticité peut impliquer des déterminismes génétiques différents, telles la pléiotropie et l'épistasie (Sinervo et Clobert 2008).

Les plasticités aux différents niveaux d'organisation peuvent aussi être organisées selon un schéma, permettant une extrême plasticité dans le traitement de l'indice surtout si l'on considère les aspects historiques, *i.e.* la mémoire à long terme. Pour l'instant, peu de théoriciens se sont attaqués à ces

questions. Enfin, une autre façon de réduire la plasticité immédiate est d'intégrer les expériences du passé afin de réduire le nombre de réponses possibles. Pour comprendre le rôle des aspects historiques, les mécanismes qui les contrôlent et leur degré de plasticité, il est nécessaire de se pencher sur les aspects développementaux (voir Chapitre 10).

6 DÉVELOPPEMENT, EFFETS TRANSGÉNÉRATIONNELS ET PLASTICITÉ PHÉNOTYPIQUE

6.1 Les polyphénismes

Beaucoup d'espèces montrent une variation individuelle marquée et discontinue de la morphologie, de la physiologie ou du comportement, appelée polyphénisme. Une explication classique de son existence est la variation spatiale qui sélectionne pour la diversité au travers de l'adaptation locale. Toutefois, il existe de nombreux exemples où une telle variation est présente au sein de la même population ; elle peut être générée par une variation à l'échelle des micro-habitats ou par la distribution bimodale d'une ressource importante. Bien qu'il soit possible que des génotypes différents puissent se spécialiser sur ces micro-habitats, l'absence d'isolement reproducteur et la contre-sélection des hétérozygotes aux phénotypes intermédiaires rendent cette possibilité improbable.

6.1.1 Être carnivore ou herbivore...

L'exemple des têtards du pélobate mexicain *Scaphiopus multiplicatus* va nous aider à comprendre ces polyphénismes d'origine plastique (Pfennig 1992, 1999, Frankino et Pfennig 2001). Cette espèce de crapaud pond ses œufs dans des mares éphémères, dont la durée de vie varie. La nourriture y est aussi variable, sous la forme de particules organiques ou de crevettes d'eau douce, les deux différant par leur digestibilité et leur taille. Il existe deux formes de têtards : une omnivore spécialisée sur les particules organiques et une carnivore, spécialisée sur les crevettes. Ces deux formes diffèrent de manière marquée par la taille et la forme du corps, des muscles maxillaires et la longueur de l'intestin (Figure 20). À l'éclosion, seule la forme omnivore est produite. Si l'on nourrit les têtards nouveau-nés avec des crevettes, une certaine proportion d'entre eux se transforme en têtards de forme carnivore (Figure 20). Par contre, si on les nourrit avec des particules organiques, tous restent avec le morphotype omnivore. L'acquisition du morphotype carnivore est toutefois réversible (Pfennig 1999). Si l'on nourrit des têtards carnivores avec des détritus organiques, ceux-ci réacquièrent le morphotype omnivore.

6.1.2 ...une affaire de mare...

Pour comprendre en quoi ce polyphénisme est adaptatif, une série d'observations et d'expériences ont fait varier la durée de persistance des mares et le type de nourriture présente (Frankino et Pfennig 2001). Les formes carnivores et omnivores diffèrent dans l'âge à la métamorphose. Les carnivores métamorphosent en un nombre de jours plus réduit grâce à leur régime plus énergétique. De par les caractéristiques de style de vie des deux formes, il est donc prédit que la proportion de têtards carnivores devrait être importante dans les mares très éphémères mais à forte abondance de crevettes et l'inverse dans les mares moins éphémères et à forte concentration en détritus organiques (Figure 20). C'est ce qui est effectivement trouvé, mais pour en comprendre les mécanismes et comparer l'avantage en valeur adaptative des deux formes dans des milieux différents, il était nécessaire de mesurer la taille à la métamorphose et la survie pré- et post-métamorphique dans des conditions expérimentales. Lorsque des morphotypes carnivores et omnivores sont élevés dans des mares à longue ou courte durée de vie (évaporation différentielle), la taille à la métamorphose est plus grande chez les carnivores que chez les omnivores. La survie pré-métamorphique n'est pas altérée, par contre la survie post-métamorphique est nettement plus grande pour les carnivores dans les mares à courte durée de vie. Cela s'explique par le fait que les têtards omnivores métamorphosent à un stade trop avancé par rapport aux réserves énergétiques acquises dans les mares à faible durée de vie (Figure 20).

6.1.3 ...de nourriture et de compétition intraspécifique

L'équilibre entre forme omnivore et forme carnivore est déterminé par la quantité des deux types de nourriture présente dans la mare, mais aussi par la compétition intra- et intermorphe (les omnivores mangeant quand même quelques crevettes). Ainsi, si l'on augmente ou diminue la quantité de carnivores par rapport à celle présente dans les mares contrôles, on observe une évolution assez rapide de la proportion de carnivores vers celles observées dans les mares contrôles (Figure 20). Ce réajustement n'est pas obtenu par mortalité différentielle mais par la transformation des morphotypes omnivores en morphotypes carnivores quand la proportion de carnivores est expérimentalement diminuée, et *vice versa* quand la proportion de carnivores est augmentée.

Le processus est clairement dépendant de la fréquence (compétition intra- et interformes) et s'assimile à une stratégie évolutivement stable (Chapitre 16) déterminée par l'environnement. Le changement de forme implique souvent un changement de comportement qui lui-même nécessite un réajustement de ses rapports avec les autres individus. Ces effets en cascade expliquent le plus souvent pourquoi plusieurs niveaux de plasticité phénotypique sont nécessaires pour assurer les conséquences multiples du changement d'un élément du phénotype sur le reste de ses composantes. Les morphotypes carnivores n'ont pas seulement une taille, des muscles maxillaires et un intestin différent, ils sont également attirés par toutes proies d'une taille importante, taille qui avoisine celle du têtard lui-même. Les morphotypes carnivores ont aussi une tendance à être plus cannibale.

6.2 Allocation au sexe

L'allocation au sexe (allocation des ressources vers la fonction mâle et femelle, voir Chapitres 3 et 9) peut être une réponse

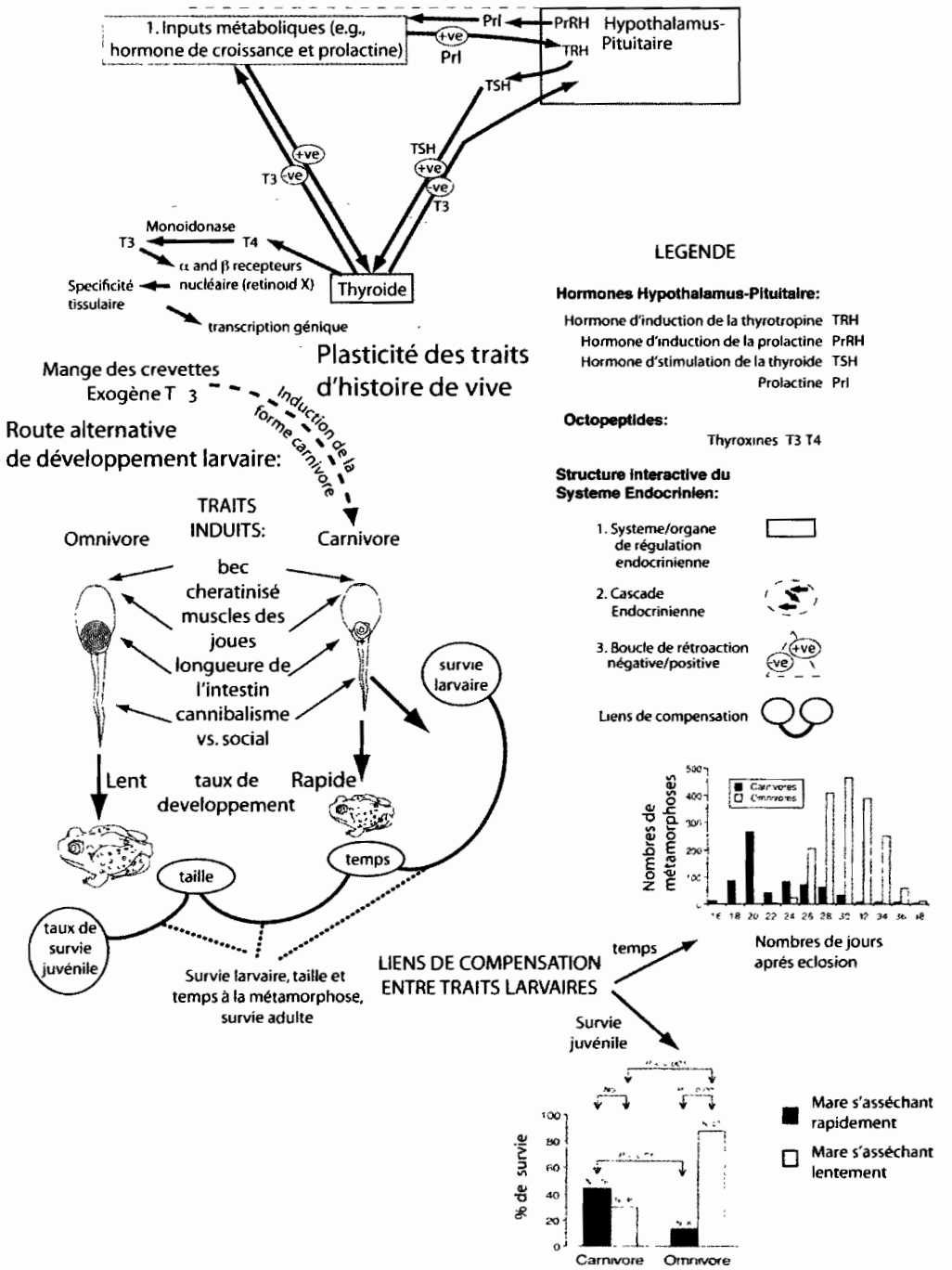


Figure 20 Causes physiologiques de la plasticité des traits d'histoire de vie et liens de compensation dans le développement des formes alternatives chez un pélobate américain. La partie ombrée en vert clair décrit l'interrelation entre les différents types d'hormones et d'organes impliqués dans l'organisation des formes alternatives omnivores-carnivores chez la larve du pélobate. Notez en particulier l'organisation interactive du système endocrinien où pas moins de trois systèmes/organes sont impliqués et ou plus de 4 hormones contrôlent (ou sont produites par) les systèmes/organes impliqués. Ceci assure la multiplicité des messages qui vont contrôler les différents aspects du polyphénisme de recherche alimentaire. La partie du centre à gauche récapitule les deux routes alternatives de développement et leur conséquence sur les traits d'histoire de vie larvaire et adulte. La partie du bas à droite rapporte les résultats d'une expérience sur la manipulation de la durée de vie de la mare. Dans cette expérience, des larves soit carnivores, soit omnivores ont été introduites dans des mares à durée de vie variable (degré d'assèchement). On peut remarquer que la survie larvaire des larves omnivores est très élevée dans des mares s'asséchant lentement, alors que la survie des larves carnivores en milieu s'asséchant rapidement est supérieure à celle des larves omnivores dans le même environnement. On peut aussi remarquer que l'âge à la métamorphose est plus petit chez les larves carnivores que chez les larves omnivores, ce qui explique leur meilleure survie en mare à faible durée de vie. D'après Pfennig (1992, 1999) et Frankino et Pfennig (2001).

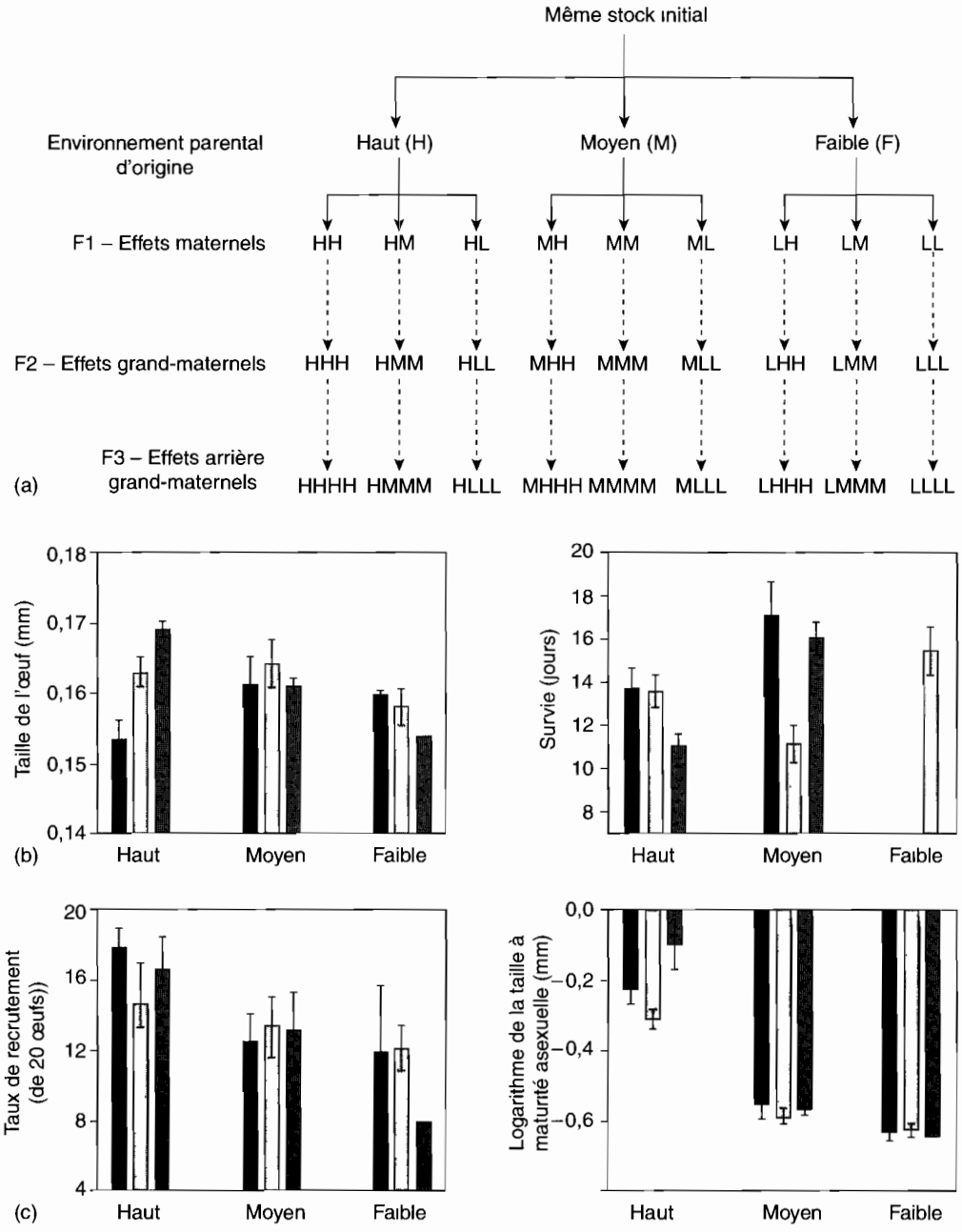


Figure 21 Changement de sexe au cours de la vie chez le poisson perroquet *Sparisoma viride*. (a) Changement de sexe et de statut de dominance en fonction de la taille : l'individu est d'abord femelle, puis mâle de phase intermédiaire (voleur de fertilité), puis mâle dominant. (b) Niveaux hormonaux des deux types de testostérone et de l'estradiol en fonction du type sexuel et de dominance. (c) Différente évolution de la valeur adaptative (nombre de jeunes produits) d'un mâle et d'une femelle en fonction de leur taille. Lorsque les valeurs adaptatives se croisent, il existe une force de sélection pour un changement de sexe au cours de la vie (en fonction de la taille). Repris de Charnov (1982), Warner (1984) et Cardwell et Liley (1991a et b).

plastique à l'environnement (Charnov 1982). Par exemple, chez de nombreuses espèces de tortues, le sexe sera déterminé par la température (Janzen 1991). Dans ce cas, l'allocation est irréversible et l'individu garde le même sexe toute sa vie. Dans d'autres cas, au contraire, les individus pourront être d'abord femelle puis mâle (protogynie) ou d'abord mâle puis femelle (protandrie) (Figure 21). Les facteurs environnementaux à la base de cette transformation peuvent être d'ordre alimentaire (influençant la taille de l'individu), social (la disparition d'un mâle dominant) ou populationnel (la fréquence du sexe opposé).

6.3 Les effets transgénérationnels et transindividuels

L'influence du phénotype maternel (indépendante de la similarité génétique) sur le phénotype des descendants est appelée effet maternel, et peut servir de source d'information

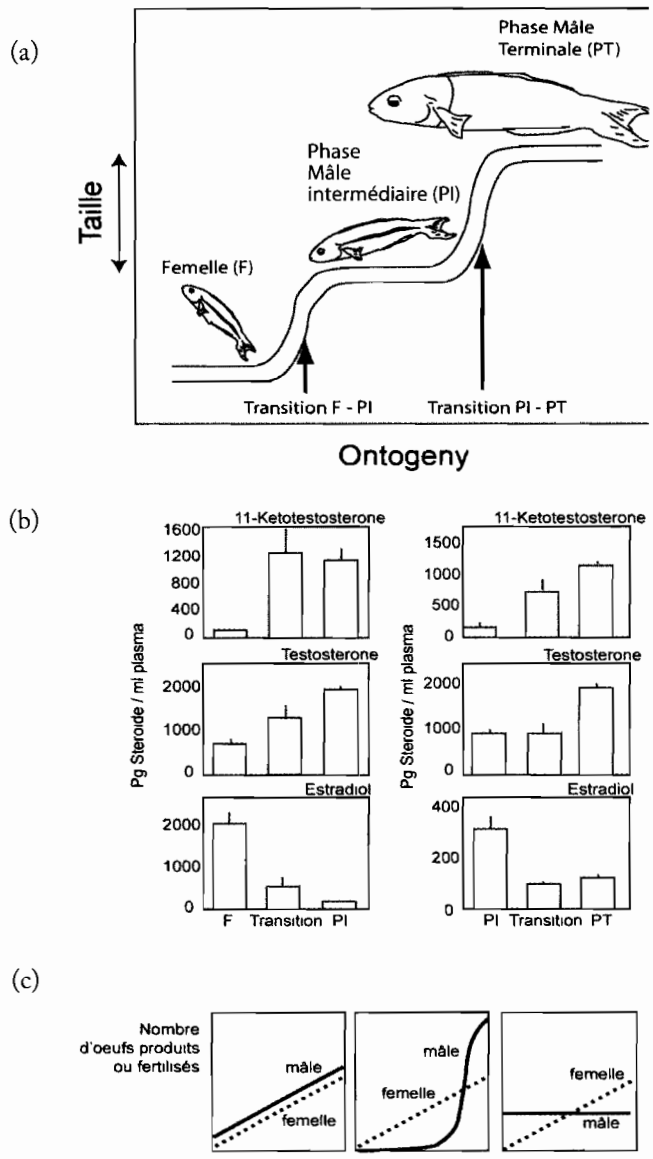


Figure 22 Effets transgénérationnels des conditions de nourrissage durant le développement de l'acarien du sol *Sancassania berlesei*. La partie du haut décrit le protocole expérimental où les différents régimes de nourrissage (H, M, F) sont croisés en fonction des générations (F1, F2, F3). La partie du bas décrit l'influence du régime de nourrissage (haut, moyen, faible) en fonction de la génération (noir, arrière grand-maternel ; gris clair, grand-maternel ; gris foncé, maternel) pour différent traits d'histoire de vie. D'après Plaistow *et al.* (2006).

pour les descendants. Chez le lézard vivipare *Lacerta vivipara*, les œufs sont retenus pendant deux mois dans le ventre de la mère. Les jeunes sont indépendants de leur mère dès la naissance et doivent sélectionner un territoire le plus rapidement possible (Clobert *et al.* 1994). La dispersion se fait donc immédiatement après la naissance et dure environ trois semaines. Rares sont les jeunes qui réinitient un mouvement de dispersion plus tard dans leur vie. Pour prendre la décision de rester sur le lieu de naissance ou d'en partir, il faut pouvoir prédire si l'environnement natal a des chances de se détériorer, et si les environnements adjacents proches sont de meilleure qualité. Ainsi, chez cette espèce, la dispersion natale se montre sensible à une variation expérimentale de l'environnement de la mère durant la gestation. L'humidité, la température, la nourriture disponible dans l'environnement de la mère et les interactions entre ces facteurs affectent la dispersion natale (Massot *et al.* 2002).

Les effets environnementaux encore plus anciens (environnement de la grand-mère ou de l'arrière grand-mère) peuvent également influencer les traits d'histoire de vie des individus présents. Si la plasticité peut s'étudier au travers des interactions $G \times E_p$ et les effets maternels au travers des interactions $G \times E_m \times E_p$, les effets grand-maternels doivent eux s'étudier au travers d'une quadruple interaction $G \times E_{gm} \times E_m \times E_p$ (E_{gm} représentant l'environnement grand-maternel, E_m représentant l'environnement maternel et E_p, l'environnement présent) ce qui rend toute approche corrélationnelle dangereuse (confusion entre les différents environnements, multiplicité des facteurs à contrôler) et/ou le protocole expérimental complexe. L'exemple que nous avons choisi de développer concerne un acarien du sol, *Sancassania berlesei* (Plaistow *et al.* 2006). Chez cette espèce, la fécondité est dépendante de la densité et de la quantité de nourriture. Le nombre d'œufs pondus par femelle peut, en effet, varier du simple au quadruple (de 150 à 550 œufs). Pour étudier les effets des environnements passés, des larves ont été élevées sur trois milieux contenant une quantité de nourriture différente. Devenus adultes, leurs descendants ont à leur tour été placés dans trois conditions environnementales différentes et ce processus a été répété sur trois générations (Figure 22). Sur la dernière génération, l'âge et la taille à la maturité sexuelle ainsi que la fécondité et le taux de survie juvénile et adulte ont été mesurés. Cette étude a démontré un effet de l'environnement de l'arrière grand-mère sur presque tous ces traits d'histoire de vie. De la même manière, les interactions entre l'environnement de l'arrière grand-mère, ceux expérimentés par les différentes générations intermédiaires et l'environnement actuel se sont également montrées significatives, mettant ainsi en évidence que la séquence environnementale rencontrée peut déterminer la réponse à l'environnement présent.

Il existe également une classe de réponse plastique liée à des échanges entre individus (plasticité interindividuelle) tels que des échanges entre embryons *in utero* ou entre les génomes des individus lors de la reproduction (Uller 2006). Par exemple, chez la souris, un embryon femelle (mâle) entouré de deux embryons mâles (femelles) a un phénotype masculinisé (féminisé). Cela entraîne toute une cascade d'autres changements phénotypiques qui peuvent altérer les potentialités de survie et de reproduction de l'individu. Enfin, une classe d'effets maternels/paternels est actuellement en pleine étude : c'est l'interaction entre gènes d'individus différents soit entre parents et enfants, soit entre partenaires sexuels. Ainsi, lorsque mâle et femelle se reproduisent, le génome mâle ou femelle peut diminuer l'influence des gènes du partenaire par un phénomène épigénétique qui est appelé « *imprinting* » génétique (revu par Reik et Walter 2001). Le processus ressort d'une classe plus large de phénomènes appelé de l'épigénétique (cf. Paragraphe 7.5). L'épigénétique réfère à un changement de l'expression des gènes en l'absence d'un

changement de la séquence ADN. L'épigénome (ensemble des processus qui régulent l'expression des gènes) est sous influence environnementale, et il a été montré que la susceptibilité aux maladies parasitaires par exemple pouvait être augmentée par l'altération de l'épigénome en particulier durant la phase de développement du phénotype. Plus remarquable encore est que les modifications de l'épigénome peuvent être transmises aux générations suivantes au travers de la méiose : nous avons peut-être là un support possible pour une mémoire des environnements passés. Cela suppose également que l'épigénome soit lui-même contrôlé génétiquement et soumis à évolution.

7 COMMENT DÉTECTER LA PLASTICITÉ PHÉNOTYPIQUE

En principe, la plasticité phénotypique est adaptative lorsque les individus plastiques ont la meilleure valeur sélective moyenne sur les différents environnements testés par rapport aux phénotypes non plastiques (Figure 23). Comme l'illustre la Figure 24, le génotype plastique réalise une moins bonne valeur sélective dans chaque environnement que les génotypes spécialisés à leurs environnements respectifs. Mettre en évidence l'aspect adaptatif de la plasticité reste un défi : nous allons aborder les principales approches observationnelles et expérimentales qui ont été entreprises à cette fin.

7.1 Les expériences de « *common garden* »

L'importance de la plasticité peut être mesurée en soumettant des individus issus de différentes populations aux mêmes conditions environnementales. Ces expériences dites de « jardin commun » (*common garden*) permettent de séparer la part due à la différenciation génétique de celle due à la plasticité dans l'expression du phénotype.

Si des individus issus de populations différentes maintiennent des phénotypes différents dans le même environnement, on peut conclure que la variabilité géographique observée prend sa source dans une différenciation génétique entre populations. En revanche, si les différences phénotypiques disparaissent lorsque l'environnement est le même, on peut conclure que la variabilité géographique est le reflet de facteurs environnementaux affectant le développement du phénotype.

Dans le cas des daphnies, exemple que nous avons vu au Paragraphe 2 (Figure 2), la prédation induit souvent un changement de morphologie tel que la production de casques et une augmentation de l'investissement reproducteur. La daphnie *Daphnia melanica* vit dans des lacs d'altitude en Californie. Dans les lacs où celles-ci cohabitent avec des poissons prédateurs, elles atteignent une taille plus petite et se reproduisent plus tôt comparé aux lacs sans poisson prédateur. À l'aide d'un protocole de « *common garden* », Latta *et al.* (2007) ont exploré les sources de cette variabilité phénotypique. Des daphnies issues de quatre lacs (deux sans poissons et deux avec poissons) ont été exposées ou non à des signaux chimiques (kairomones) indiquant la présence de prédateurs. Étant donné que les daphnies peuvent se multiplier par reproduction asexuée, il est aisé d'exposer le même génotype aux différentes conditions expérimentales et ainsi séparer la part due à la génétique de celle due à la plasticité phénotypique. En accord avec l'hypothèse d'une plasticité phénotypique adaptative, les daphnies exposées aux kairomones de prédateurs ont développé une taille à maturité réduite et un investissement reproducteur plus important que les non exposées. Toutefois, même en absence de kairomones, les génotypes issus de populations avec prédateurs restent de plus petite taille et produisent plus d'œufs que les

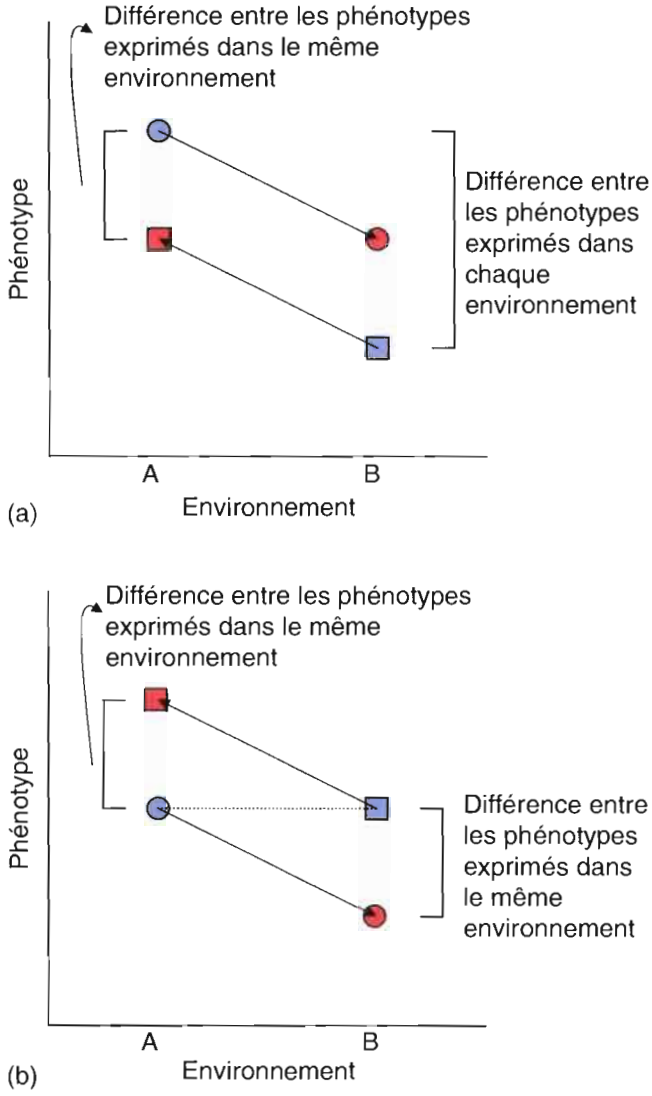


Figure 23 Exemples de plasticité phénotypique. (a) Deux génotypes (cercle et carré) expriment un phénotype optimal dans deux environnements différents (A et B), respectivement. Lorsque le génotype « cercle » est transplanté dans l'environnement B, il exprime un phénotype qui converge vers l'optimum local (sans cependant l'atteindre). Le génotype « carré » transplanté dans l'environnement A montre un patron de convergence phénotypique similaire au génotype « cercle ». (b) Ici les deux génotypes expriment le même phénotype dans les deux environnements et l'exposition à un environnement différent induit des réponses phénotypiques divergentes. Dans ce cas, bien que le niveau de plasticité phénotypique soit le même pour les deux génotypes, la réponse plastique engendre des phénotypes localement mal adaptés. Modifié d'après Ghalambor *et al.* (2007).

génotypes issus des populations sans prédateur, ce qui témoigne aussi d'une adaptation locale par sélection des génotypes les mieux adaptés.

La comparaison du rôle relatif de la plasticité phénotypique et de la différenciation génétique indique que seulement 11 % de la différence en taille corporelle observée entre sites avec et sans poissons est imputable à la plasticité phénotypique. Ces résultats suggèrent donc que la réponse plastique peut être maintenue pour faire face à un changement rapide de l'environnement (colonisation par des prédateurs), mais qu'à plus long terme, la différenciation phénotypique entre populations est essentiellement due à un processus d'adaptation génétique.

7.2 Les expériences de transplantations réciproques

Ces expériences consistent à déplacer les individus entre un site d'origine (A, caractérisé par un environnement donné) et un site d'arrivée (B, possédant d'autres caractéristiques environnementales). De façon réciproque, les individus du site B sont également transférés dans le site A. Ce protocole expérimental permet ainsi de comparer l'expression du trait phénotypique d'intérêt entre individus déplacés et individus résidents, pour chacune des populations étudiées. Hassel *et al.* (2005) ont ainsi étudié la contribution relative de la plasticité phénotypique et de la différenciation génétique dans la variabilité géographique des traits d'histoire de vie de la bryophyte *Pogonatum dentatum*. Cette expérience de transplantation réciproque entre populations de montagne et de basse altitude a ainsi permis de démontrer que l'investissement dans la reproduction était plus important pour les individus transplantés dans les sites de basse altitude, et que les individus transplantés avaient, en général, tendance à avoir des performances supérieures aux individus autochtones. Cependant, la répartition de la variance entre sites au sein de chaque environnement et type d'environnement a montré que l'essentiel de la variabilité était expliqué par les sites et non par le type d'environnement, avec la différenciation génétique et la plasticité phénotypique agissant simultanément.

Du fait de la facilité relative du suivi post-lâché, les reptiles ont fait l'objet de nombreuses expériences de transplantations réciproques (Niewiarowski et Roosenburg 1993, Lorenzon *et al.* 2001, Iraeta *et al.* 2006). Ainsi, Iraeta *et al.* (2006) ont pu démontrer que la variation altitudinale jouait un rôle primordial dans le déterminisme de certains traits d'histoire de vie chez le lézard *Psammodromus algirus*. De plus, en relâchant des individus issus des mêmes pontes dans des environnements différents, Iraeta *et al.* (2006) ont évalué la contribution relative de l'environnement et du « génotype » sur le taux de croissance. Bien que les individus apparentés avaient un taux de croissance plus similaire par rapport aux individus non apparentés, l'impact du gradient altitudinal sur le taux de croissance a été bien supérieur à celui des gènes partagés.

Il semble donc que les expériences de transplantations réciproques représentent un outil intéressant dans l'étude de la plasticité phénotypique adaptative. Des biais expérimentaux peuvent apparaître si les individus transplantés portent avec eux les « traces » de leur environnement d'origine, par exemple des effets parentaux ou des effets intergénérationnels sur un plus grand nombre de générations.

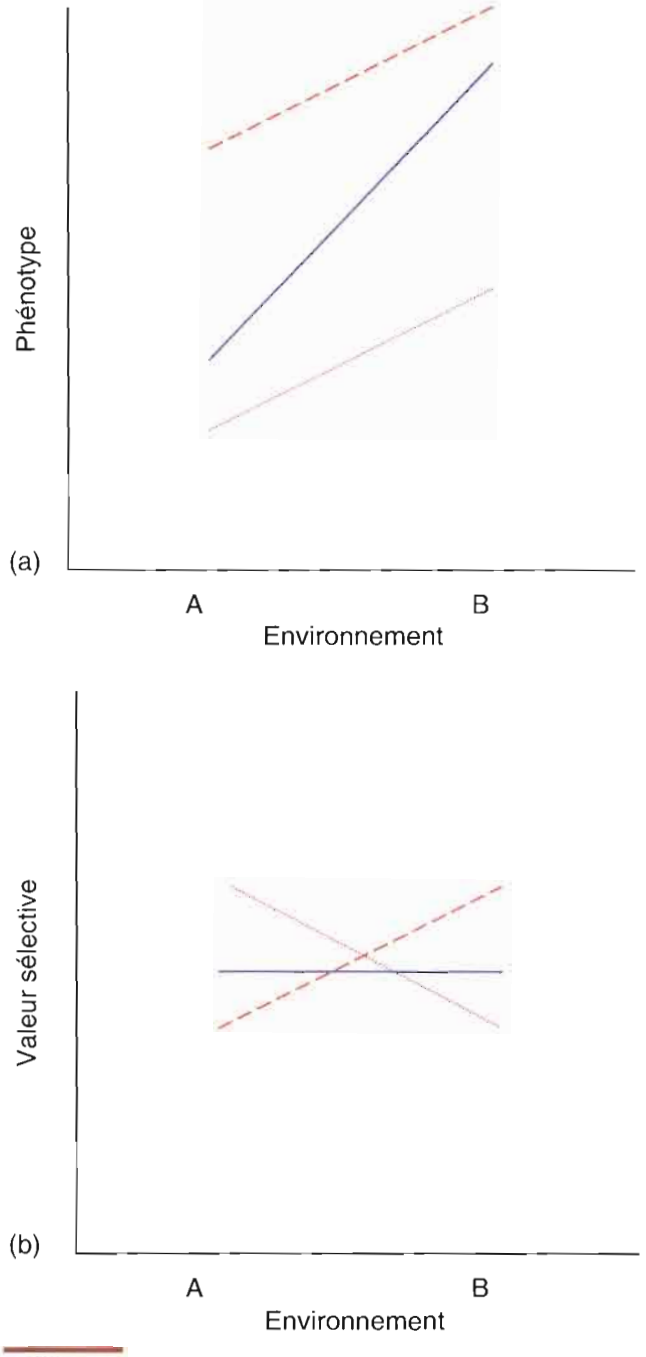


Figure 24 Lorsque les pressions de sélection diffèrent entre environnements et que la plasticité phénotypique est incomplète, un génotype plastique peut atteindre une valeur sélective inférieure par rapport à deux génotypes spécialisés dans chacun des environnements. (a) Les génotypes *a* et *b* expriment un faible niveau de plasticité phénotypique par rapport au génotype *c*. (b) Si l'environnement A favorise les individus ayant des faibles valeurs du trait d'intérêt (par exemple la taille corporelle) et l'environnement B des fortes valeurs, on peut constater que le génotype plastique *c* réalise une valeur sélective moyenne inférieure aux deux génotypes spécialisés. Modifié d'après van Kleunen et Fischer (2005).

7.3 Les expériences de sélection artificielle

Le potentiel d'évolution de la plasticité phénotypique est directement évalué en réalisant une sélection artificielle sur la plasticité d'un trait. Dans une étude pionnière, Scheiner et Lyman (1991) ont sélectionné des drosophiles (*Drosophila melanogaster*) pour la plasticité de la taille du thorax en réponse à deux régimes de température (19° et 25 °C). Ils ont montré que la plasticité du thorax répondait à la sélection, dans les deux sens (augmentation ou réduction, Figure 25). La réponse à la sélection était beaucoup plus faible pour la plasticité de la taille du thorax que pour la taille elle-même, ce qui suggère dans ce cas une plus faible variabilité génétique additive pour la plasticité. La comparaison de ces résultats avec les prédictions de modèles génétiques indique que la plasticité phénotypique est probablement déterminée par l'action de plusieurs locus en interaction, locus différents de ceux qui codent pour la taille du thorax (cf. Paragraphe 5.2).

Toutes les études n'ont pas mis en évidence une réponse de la plasticité phénotypique à la sélection. Par exemple, Fischer *et al.* (2004) ont réalisé une expérience de sélection artificielle sur la forme de croissance chez une plante clonale (*Ranunculus reptans*), ainsi que sur la plasticité de ce trait en réponse à des niveaux variables de compétition. La sélection sur la plasticité n'a pas entraîné de divergence entre lignées.

Les expériences de sélection artificielle (voir Chapitre 19) nous indiquent si la plasticité phénotypique peut évoluer. Cependant, elles ne permettent pas de connaître les gènes qui contrôlent le développement du phénotype (cf. Paragraphe 5.2).

7.4 Les « gènes » de la plasticité phénotypique

Comment un seul génome peut-il produire une diversité de phénotypes en fonction des environnements rencontrés ? Bien que cette question reste largement ouverte, les avancées récentes de la génomique apportent les premières réponses, au moins sur quelques espèces modèles.

Deux approches ont été particulièrement développées : l'identification de QTL (*quantitative trait loci*) exprimés dans différents environnements (Ungerer *et al.* 2003), et le rôle joué par le réseau de régulation de gènes (Via *et al.* 1995, Promislow 2005). Gutteling *et al.* (2006) ont adopté la première approche afin d'explorer le contrôle génétique de la plasticité phénotypique de quatre traits d'histoire de vie du nématode *Caenorhabditis elegans* élevé à deux températures (12° et 24 °C). Dans cette étude, 11 QTL étaient associés aux traits d'histoire de vie considérés (âge à maturité, fertilité, taille de l'œuf et taux de croissance). Cinq QTL (27,3 % du total de QTL détectés) associés à l'âge de maturation sexuelle, à la fertilité et au taux de croissance étaient en interaction avec l'environnement.

Chez les insectes sociaux, Sumner *et al.* (2006) ont étudié l'expression différentielle de gènes partagés par les différentes castes chez la guêpe *Polistes canadensis* : 32 gènes y étaient exprimés de façon différentielle. La découverte de QTL impliqués dans la régulation de l'expression de gènes, qui produisent des différences héritables de la concentration en ARNm, est une voie pour la compréhension des mécanismes moléculaires sous-jacents à la plasticité (Jansen et Nap 2001). En accord avec cette hypothèse, plusieurs travaux

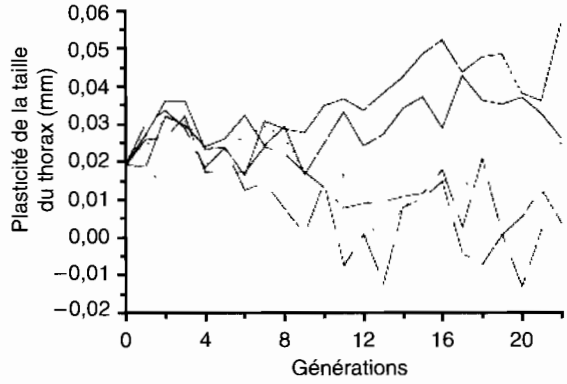


Figure 25 Réponse microévolutive suite à deux régimes sélectionnant pour une augmentation (courbes continues) ou une diminution (courbes interrompues) de la plasticité phénotypique de la taille du thorax chez *Drosophila melanogaster*. Les lignées contrôles sont représentées par les courbes en pointillé (d'après Scheiner et Lyman 1991).

récents ont démontré l'existence d'interactions génotype – environnement pour les gènes de régulation (Promislow 2005, Landry *et al.* 2006, Li *et al.* 2006). L'utilisation de ces outils de génomique est toutefois encore trop sporadique et restreinte pour en tirer des conclusions générales.

7.5 Epigénétique et plasticité

Les modifications épigénétiques correspondent aux modifications de l'ADN et de la chromatine qui ne changent pas la séquence nucléotidique, comme par exemple les méthylations de l'ADN ou l'acétylation des histones. Les modifications épigénétiques peuvent changer l'expression des gènes, et donc influer sur le phénotype des individus. L'épigénome, c'est-à-dire l'ensemble des modifications épigénétiques d'un individu, peut être sensible aux conditions environnementales, ce qui signifie que les réponses plastiques des individus peuvent être pilotées par des systèmes de régulation épigénétique (Duncan *et al.* 2014). Plusieurs études ont démontré l'association entre modifications épigénétiques et plasticité phénotypique (parmi d'autres Kucharski *et al.* 2008, Bonasio *et al.* 2012, Simola *et al.* 2013, Calo *et al.* 2014, Kooke *et al.* 2015). Chez l'abeille, le nourrissage des larves femelles avec différents régimes va conduire à la production de reines ou d'ouvrières qui présentent des caractéristiques phénotypiques très distinctes (Figure 26). Le régime alimentaire agirait de concert avec des modifications de la méthylation de certains gènes pour réguler la transcription de ceux responsables des variations morphologiques, physiologiques, reproductives et comportementales entre les ouvrières et les reines. Les recherches sur le rôle de l'épigénétique dans l'évolution de la plasticité phénotypique n'en sont qu'à leur début. L'influence potentielle de l'environnement sur l'épigénome, associée avec la découverte récente de l'existence d'une héritabilité transgénérationnelle de certaines modifications épigénétiques sur plusieurs générations (voir synthèse dans Jablonka et Raz 2009, Duncan et al. 2014), ouvre des perspectives sur des études plus mécanistiques de l'évolution de la plasticité phénotypique.

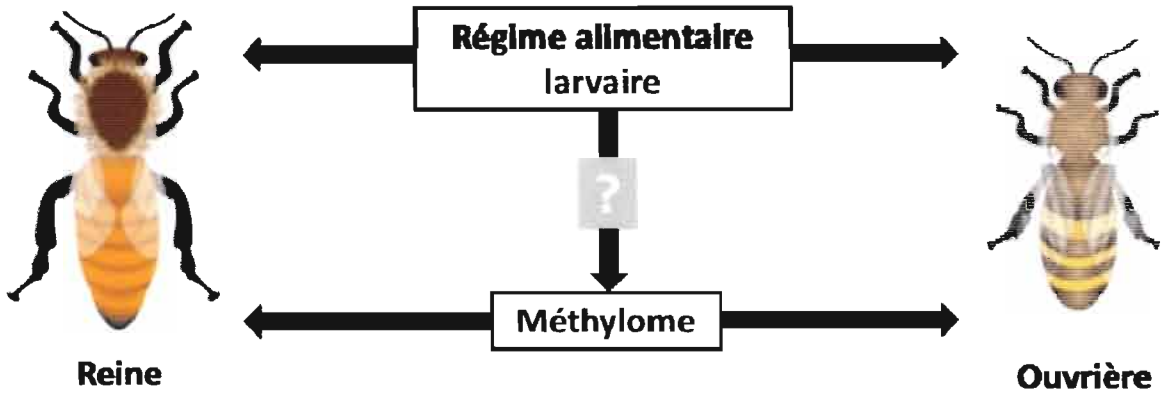


Figure 26 Rôle de l'épigénétique dans le déterminisme des castes chez l'abeille. Le phénotype des abeilles femelles dépend de leur nourrissage au stade larvaire. Les larves d'un même génotype nourries avec de la gelée royale deviendront des reines, celles nourries avec des aliments moins sophistiqués deviendront des ouvrières. Il a récemment été montré que les différences morphologiques, physiologiques, reproductives et comportementales associées à ces deux castes étaient également liées à des différences de méthylation (Kucharski *et al.* 2008), en particulier dans les cerveaux (Lyko *et al.* 2010). Même si le lien de causalité entre le nourrissage à la gelée royale et les modifications de méthylation n'est pas encore totalement établi, il a été proposé que certains composés spécifiques de la gelée royale pourraient être responsables de la méthylation de certains gènes (Lyko *et al.* 2010).

CONCLUSION

Si nous avons beaucoup parlé des conditions environnementales favorisant l'évolution de la plasticité phénotypique adaptative, de ses coûts et des contraintes pesant sur son évolution, nous avons peu ou pas parlé de ses conséquences. L'évolution d'un trait s'accompagne toujours d'un changement de la relation qu'un organisme entretient avec son milieu. La plasticité phénotypique n'y fait pas exception. Comment la plasticité peut-elle affecter la boucle de rétroaction entre évolution et écologie ? Deux points de vue s'affrontent sur le sujet. L'un voit la plasticité comme un frein à l'évolution. En effet, par comparaison avec des phénotypes non plastiques, une pression de sélection directionnelle retiendra d'autant plus facilement un phénotype adapté que celui-ci montre une spécificité importante pour le nouveau milieu. En minimisant quelque peu la variance de la valeur adaptative d'un phénotype au travers de différents environnements, un phénotype plastique ralentit l'action de la sélection pour un environnement donné (West-Eberhard 2003), et donc à terme ralentit l'émergence de nouvelles spéciations. L'autre point de vue voit au contraire la plasticité comme un moteur de la spéciation par son effet indirect sur le succès à la colonisation (effet Baldwin, Newman 2002). Par le fait d'une valence écologique plus grande, le phénotype plastique peut toujours avoir une valeur reproductive significative, même dans un environnement relativement distant par rapport à son optimum. La persistance du phénotype dans ce nouveau milieu étant assurée, l'apparition de nouveaux phénotypes plus adaptés peut alors s'opérer par mutation, recombinaison ou tout autre effet de type Baldwin (Newman 2002). Cette latence nécessaire à la mise en place de réponse nouvelle peut très clairement être assurée par la résistance qu'offre le phénotype plastique à une pression directionnelle dans l'environnement. Elle devrait jouer un rôle certain, quoique encore sous-évalué, dans la réponse des organismes aux changements globaux tels que la fragmentation des habitats et le réchauffement climatique.

RÉFÉRENCES

Abrams, P.A., Leimar, O., Nylin, S. et Wiklund, C. 1996. The effect of flexible growth rates on optimal sizes and development times in a seasonal environment. *The American Naturalist* **147**:381-395.

Adler, F.R. et Karban, R. 1994. Defended fortresses or moving targets? Another model of inducible defenses inspired by military metaphors. *The American Naturalist* **144**:813-832.

Agrawal, A.A., Conner, J.K., Johnson, M.T.J. et Wallsgrove, R. 2002. Ecological genetics of an induced plant defense against herbivores: additive genetic variance and costs of phenotypic plasticity. *Evolution* **56**:2206-2213.

Ananthakrishnan, T.N. 2001. *Insects and plant defence dynamics.* Science publisher, Enfield, New Hampshire.

Angiletta, M.J. 2006. Estimating and comparing thermal performance curves. *Journal of Thermal Biology* **31**:541-545.

Auld, J.R., Agrawal, A.A. et Relyea, R.A. 2009. Re-evaluating the costs and limits of adaptive phenotypic plasticity. *Proceedings of the Royal Society B* **277**: 503–511.

Badyaev, A.V., Hill, G.E., Dunn, P.O. et Glen, J.C. 2001. Plumage color as a composite trait: Developmental and functional integration of sexual ornamentation. *American Naturalist* **158**:221-235.

Barnea, A. et Nottbohm, F. 1994. Seasonal recruitment of hippocampal neurons in adult free-ranging black-capped chickadees. *Proceedings of the National Academy of Science (USA)* **91**:11217-11221.

Barot, S., Heino, M., Morgan, M.J. et Dieckmann, U. 2005. Maturation of the Newfoundland American plaice (Hippoglossoides platessoides): long-term trends in maturation reaction norms despite low fishing mortality? *ICES Journal of Marine Science* **62**:56-64.

Barot, S., Heino, M., O'Brien, L. et Dieckmann, U. 2004. Long-term trend in the maturation Beldade, P. et P.M. Brakefield. 2002. The genetics and evo-devo of butterfly wing patterns. *Nature genetics* **3**:442-452. Reaction norm of two cod stocks. *Ecological Applications* **14**:1257-1271.

Beldade, P. et Brakefield, P.M. 2002. The genetics and evo-devo of butterfly wing patterns. *Nature Reviews Genetics* **3**:442-452.

Bell, G. et Reboud, X. 1997. Experimental evolution in Chlamydomonas. II. Genetic variation in strongly contrasted environments. *Heredity* **78**:498-506.

Berrigan, D. et Koella, J.C. 1994. The evolution of reaction norms: simple models for age and size at maturity. *Journal of Evolutionary Biology* **7**:549-566.

Boake, C.R.B. 1994. *Quantitative Genetic Analysis of the Evolution of Behavior*, University Of Chicago Press, Chicago.

Bonasio, R., Li, .Q, Lian, J., Mutti, N.S., Jin, L., Zhao, H., Zhang, P., Wen, P., Xiang, H., Ding, Y., Jin, Z., Shen, S.S., Wang, Z., Wang, W., Wang, J., Berger, S.L., Liebig, J., Zhang, G. et Reinberg, D. 2012. Genome wide and caste-specific DNA methylomes of the ants *Camponotus floridanus* and *Harpegnathos saltator*. *Current Biology* **22**:1755-1764.

Bottjer, S.W. et Johnson, F. 1997. Circuits, hormones and learning: Vocal behavior in songbirds. *Journal of Neurobiology* **33**:602-618.

Bradshaw, A.D. 1965. The evolutionary significance of phenotypic plasticity in plants. *Advances in Genetics* **13**:115-155.

Callahan, H.S., Maughan, H. et Steiner U.K. 2008. Phenotypic plasticity, costs of phenotypes, and costs of plasticity. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1133**: 44-66.

Calo, S., Shertz-Wall, C., Lee, SC., Bastidas, RJ., Nicolás, FE., Granek, JA., Mieczkowski, P., Torres-Martínez, S., Ruiz-Vázquez, RM., Cardenas, ME. et Heitman, J. 2014. Antifungal drug resistance evoked via RNAi-dependent epimutations. *Nature* **513**:555-558.

Cardwell, J.R. et Liley, N.R. 1991a. Androgen control of social status in males of a wild population of stoplight parrotfish, Sparisoma viride (scaridae). *Hormones and Behavior* **25**:1-18.

Cardwell, J.R. et Liley, N.R. 1991b. Hormonal control of sex and color-change in the stoplight parrotfish, Sparisoma viride. *General and Comparative endocrinology* **81**:7-20.

Chaput-Bardy, A., Ducatez, S., Legrand, D. et Baguette, M. 2014. Fitness costs of thermal reaction norms for wing melanisation in the large white butterfly (*Pieris brassicae*). *PLoS One* **9**:e90026.

Charlesworth, B. 1990. Optimization models, quantitative genetics, and mutation. *Evolution* **44**:520-538.

Charnov, E.L. 1982. Alternative life-histories in protogynous fishes—a general evolutionary theory. *Marine Ecology Progress series* **9**:305-307.

Clark, C.W. et Harvell, C.D. 1992. Inducible defenses and the allocation of resources: a minimal model. *The American Naturalist* **139**:521-539.

Clobert, J , Garland Jr., T. et Barbault, R. 1998. The evolution of demographic tactics in lizards: a test of some hypotheses concerning life history evolution. *Journal of Evolutionary Biology* **11**:329-364.

Clobert, J., de Fraipont, M. et Danchin, E. 2008 Evolution of dispersal. In E. Danchin, L.-A. Giraldeau et F. Cézilly (eds), *Behavioural Ecology: an evolutionary perspective on behaviour*, pp. 323-359. Oxford: Oxford University Press.

Clobert, J., Massot, M., Lecomte, J., Sorci, G., de Fraipont, M., M. et Barbault, R. 1994. Determinants of dispersal behavior: the common lizard as a case study. In L.J. Vitt et E.R. Pianka. (eds), *Lizard ecology: historical and experimental perspectives*, pp. 183-206. Princeton University Press.

Cohen, D. 1968. A general model of optimal reproduction in a randomly varying environment. *Journal of Ecology* **56**:219-228.

Danchin, É. et Wagner, R.H. 2008. Cultural evolution. In É. Danchin, L.-A. Giraldeau et F. Cézilly (eds), *Behavioural Ecology: an evolutionary perspective on behaviour*, pp. 693-726. Oxford: Oxford University Press.

Danchin, É., Girladeau, L.-A. et Cézilly, F. 2008a. *Behavioural Ecology*. Oxford University Press, Oxford. Multi-author textbook in English with 20 chapters 850 pages.

Danchin, É., Giraldeau, L.-A. et Wagner, R.H. 2008b. An information driven approach to behaviour. In É. Danchin, L.-A. Girladeau et F. Cézilly (eds), *Behavioural Ecology: an evolutionary perspective on behaviour*, pp. 97-131. Oxford: Oxford University Press.

Danchin, E., Boulinier, T. et Massot, M. 1998. Conspecific reproductive success and breeding habitat selection: implications for the study of coloniality. *Ecology* **79**:2415-2428.

Danchin, E., Heg, D. et Doligez, B. 2001. Public information and breeding habitat selection. In *Dispersal* (ed. J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt et J.D. Nichols), pp. 243-258. Oxford: Oxford University Press, New York.

Danchin, E., Giraldeau, L.A., Valone, T.J. et Wagner, R.H. 2004. Public information: from nosy neighbors to cultural evolution. *Science* **305**:487-491.

Danchin, É., Girladeau, L.-A. et Cézilly, F. 2005a. *Écologie comportementale*. Sciences Sup. Dunod. 650 pages. Multi-author textbook in French with 17 chapters.

Danchin, E., Giraldeau, L.A., Valone, T.J. et Wagner, R.H. 2005b. Defining the concept of public information – response. *Science* **308**:355-356.

Darwin, C. 1859. *On the origin of species by mean of natural selection or the preservation of favoured races in the struggle for life*. London, John Murray.

David, J.R., Gibert, P. et Moreteau, B. 2004 Evolution of reaction norms. In T.J. De Witt et S.M. Scheiner (eds), *Phenotypic Plasticity: Functional and Conceptual Approaches*, pp. 50–63. Oxford: Oxford University Press.

Day, T. et Taylor, P.D. 1997. von Bertalanffy's growth equation should not be used to model age and size at maturity. *The American Naturalist* **149**:381-393.

De Jong, G. 1990. Quantitative genetics of reaction norms. *Journal of Evolutionary Biology* **3**:447-468.

—. 1995. Phenotypic plasticity as a product of selection in a variable environment. *The American Naturalist* **145**:493-512.

—. 1999. Unpredictable selection in a structured population leads to local genetic differentiation in evolved reaction norms. *Journal of Evolutionary Biology* **12**:839-851.

DeWitt, T.J 1998. Costs and limits of phenotypic plasticity: tests with predator-induced morphology and life history in a freshwater snail. *Journal of Evolutionary Biology* **11**:465-480.

DeWitt, T.J et Scheiner, S.M. (Eds) .2004. *Phenotypic plasticity. functional and conceptual approaches*. Oxford University press, New York, USA.

DeWitt, T.J., Sih, A. et Wilson, D.S. 1998. Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology and Evolution* **13**:77-81.

Dieckmann, U., Heino, M. et Parvinen, K. 2006. The adaptive dynamics of function-valued traits. *Journal of Theoretical Biology* **241**:370-389.

Dodson, S. 1989. Predator-induced reaction norms. *Bioscience* **39**:447-452.

Doligez, B., Cadet, C., Danchin, E. et Boulinier, T. 2003. When to use public information for breeding habitat selection? The role of environmental predictability and density dependence. *Animal Behaviour* **66**:973-988.

DOLIGEZ, B. et CLOBERT, J. 2003. Predation at the nest and clutch size reduction: an experiment. *Ecology* **84**:2582-2588.

DOLIGEZ, B., DANCHIN, E. et CLOBERT, J. 2002. Public information and breeding habitat selection in a wild bird population. *Science* **297**:1168-1170.

DUFFY, A.M. et DANCHIN, É. 2008. Hormones and behaviour. In *Behavioural Ecology*, Danchin, É., Giraldeau, L.-A et Cézilly, F. (eds), pp. 185-228. Oxford: Oxford University Press.

DUFFY, A.M., CLOBERT J. et MØLLER, A.P. 2002. Hormones, developmental plasticity and adaptation. *Trends in Ecology and Evolution* **17**:190-196.

DUNCAN, E.J., GLUCKMAN, P.D. et DEARDEN, P.K. 2014. Epigenetics, plasticity, and evolution: how do we link epigenetic change to phenotype? *Journal of Experimental Zoology part B Molecular and Developmental Evolution* **322**:208-220.

ERNANDE, B. et DIECKMANN, U. 2004. The evolution of phenotypic plasticity in spatially structured environments: implications of intraspecific competition, plasticity costs and environmental characteristics. *Journal of Evolutionary Biology* **17**:613-628.

ERNANDE, B., DIECKMANN, U. et HEINO, M. 2004. Adaptive changes in harvested populations: plasticity and evolution of age and size at maturation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **271**:415-423.

FALCONER, D.S. 1952. The problem of environment and selection. *The American Naturalist* **86**:293-298.

FALCONER, D.S. et MACKAY, T.F.C. 1996. *Introduction to quantitative genetics*. Essex, Longman.

FANKHAUSER, C. 2001. The phytochromes, a family of red / far-red absorbing photoreceptors. *The Journal of Biological Chemistry* **276**:11453-11456.

FELSENSTEIN, J. 1976. The theoretical population genetics of variable selection and migration. *Annual Review in Genetics* **10**:253-280.

FERRIÈRE, R. et CLOBERT, J. 1992. Evolutionary stable age at first reproduction in a density-dependent model. *Journal of Theoretical Biology* **157**:253-267.

FISCHER, M., M. VAN KLEUNEN, et SCHMID, B. 2004. Experimental life-history evolution: selection on growth form and its plasticity in a clonal plant. *Journal of Evolutionary Biology* 17: 331-341.

FRANKINO, W.A et PFENNIG, D.W. 2001. Condition-dependent expression of trophic polyphenism: effects of individual size and competitive ability. *Evolutionary Ecology Research* **3**:939-951.

GAVRILETS, S. et SCHEINER, S.M. 1993a. The genetics of phenotypic plasticity. V. Evolution of reaction norm shape. *Journal of Evolutionary Biology* **6**:31-48.

— . 1993b. The genetics of phenotypic plasticity. VI. Theoretical predictions for directional selection. *Journal of Evolutionary Biology* **6**:49-68.

GHALAMBOR, C.K., J.K. MCKAY, CARROLL, S.P. et REZNICK, D.N. 2007. Adaptive versus non-adaptive phenotypic plasticity and the potential for contemporary adaptation in new environments. *Functional Ecology* **21**:394-407.

GODARD, R. 1991. Long-term memory of neighbors in a migratory songbird. *Nature* **350**:228-229.

GODARD, R. 1993. Tit-for-tat among neighboring hooded warblers. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **33**:45-50.

GOMULKIEWICZ, R. et KIRKPATRICK, M. 1992. Quantitative genetics and the evolution of reaction norms. *Evolution* **46**:390-411.

GREENE, E. 1989. A diet-induced developmental polymorphism in a caterpillar. *Science* **243**:643-646.

GRIFT, R.E., RIJNSDORP, A.D., BAROT, S., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2003. Fisheries-induced trends in reaction norms for maturation in the North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* **257**:247-257.

GUTTELING, E.W., RIKSEN, J.A., BAKKER, J. et KAMMENGA, J.E. 2006. Mapping phenotypic plasticity and genotype-environment interactions affecting life-history traits in Caenorhabditis elegans. *Heredity* **98**:28-37.

HAIRSTON, N.G. J., HOLTMEIER, C.L., LAMPERT, W., WEIDER, L.J., POST, D.M., FISHER, J.M., CÁCERES, C.E. *et al.* 2001. Natural selection for grazer resistance to toxic cyanobacteria: evolution of phenotypic plasticity? *Evolution* **55**:2203-2214.

HALDANE, J.B. S. et JAYAKAR, S.D. 1963. Polymorphism due to selection of varying direction. *Journal of Genetics* **58**:237-242.

HASSEL, K., PEDERSEN, B. et SÖDERSTRÖM, L. 2005. Changes in life history traits in an expanding moss species: phenotypic plasticity or genetic differentiation? A reciprocal transplantation experiment with Pogonatum dentatum. *Ecography* **28**:71-80.

HAZEL, W.N., SMOCK, R. et JOHNSON, M.D. 1990. A polygenic model for the evolution and maintenance of conditional strategies. *Proceedings of the Royal Society of London Series B* **2242**:181-187.

HEDRICK, P.W. 1986. Genetic polymorphism in heterogeneous environments: a decade later. *Annual Review in Ecology and Systematic* **17**:535-566.

HEDRICK, P.W., GINEVAN, M.E. et EWING, M.E. 1976. Genetic polymorphism in heterogeneous environments. *Annual Review in Ecology and Systematic* **7**:1-32.

HEINO, M., DIECKMANN, U. et GODØ, O.R. 2002. Estimating reaction norms for age and size at maturation with reconstructed immature size distributions: a new technique illustrated by application to Northeast Arctic cod. *ICES Journal of Marine Science* **59**:562-575.

HELL, M. et SILVA-BUENO, J.C. 2007. Within-plant signalling by volatiles leads to induction and priming of an indirect plant defence in nature. *Proceedings of The National Academy of Sciences USA* **104**:5467-5472.

HILL, G.E., INOUYE, C.Y. et MONTGOMERIE, R. 2002. Dietary carotenoids predict plumage coloration in wild house finches. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* **269**:1119-1124.

HOUSTON, A.I. et MCNAMARA, J.M. 1992. Phenotypic plasticity as a state-dependent life- Huynh, K.D. et Lee, J.T. 2005. X-chromosome inactivation: a hypothesis linking ontogeney and phylogeny. *Nature Review Genetics* **6**:410-418.

HOVERMAN, J.T. 2007. *The ecology and evolution of inducible defenses in the freshwater snail* Helisoma trivolvis. Phd thesis, University of Pittsburg, Pittsburg, USA.

HUEY, R.B. et SLATKIN, M. 1976. Costs and benefits of lizard thermoregulation. *Quartely Review Biology* **51**:363-384.

HUEY, R. et STEVENSON, R.D. 1979. Integrating thermal physiology and ecology of ectotherms: a discussion of approaches. *American Zoologist* **19**:357-366.

IRAETA, P., MONASTERIO, C., SALVADOR, A. et DIAZ, J.A. 2006. Mediterranean hatchling lizards grow faster at higher altitude: a reciprocal transplant experiment. *Functional Ecology* **20**:865-872.

IZEM, R. et KINGSOLVER, J.G. 2005. Variation in continuous reaction norms: quantifying directions of biological interest. *The American Naturalist* **166**: 277-289.

JABLONKA, E. et RAZ, G. 2009. Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *The Quarterly Review of Biology* **84**:131-176.

JACOB, F. et MONOD, J. 1961. On the regulation of gene activity. *Cold. Spring. Harb. Symp. Quant. Biol.* **26**:193-210.

JANSEN, R.C. et NAP, J.P. 2001. Genetical genomics : the added value from segregation. *Trends in Genetics* **17**:388-391.

JANZEN, F.J. 1991. Environmental sex determination in reptiles: ecology, evolution, and experimental design. *The Quartely Review of Biology* **66**:149-179.

JULIAN *et al.*, FEWELL, J.H., GADAU, J., JOHNSON, R.A. et LARRABEE, D. 2002. Genetic determination of the queen caste in an ant hybrid zone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:8157-8160.

KAPLAN, R.H. et COOPER, W.S. 1984. The evolution of developmental plasticity in reproductive characteristics: an application of the «adaptive coin-flipping» principle. *The American Naturalist* **123**:393-410.

KARBAN, R. et MARON, J. 2002. The aptitude consequences of interspecific eavesdropping between plants. *Ecology* **83**:1209-1213.

KAWECKI, T.J. et STEARNS, S.C. 1993. The evolution of life histories in spatially heterogeneous environments: optimal reaction norms revisited. *Evolutionary Ecology* **7**:155-174.

KOOKE, R., JOHANNES, F., WARDENAAR, R., BECKER, F., ETCHEVERRY, M., COLOT, V., VREUGDENHIL, D. et KEURENTJES, J.J. 2015. Epigenetic Basis of Morphological Variation and Phenotypic Plasticity in Arabidopsis thaliana. *Plant Cell* **27**: 337-348.

KUCHARSKI, R., MALESZKA, J., FORET, S. et MALESZKA, R. 2008. Nutritional control of reproductive status in honeybees via DNA methylation. *Science* **319**:1827-1830.

LAMARCK J.-B. 1809. *Philosophie zoologique, ou exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux*, Dentu, Paris.

LANDRY, C.R., OH, J., HARTL, D.L. et CAVALIERI, D. 2006. Genome-wide scan reveals that genetic variation for transcriptional plasticity in yeast is biased towards multi-copy and dispensable genes *Gene* **366**:343-351.

LATTA IV, L.C., BAKELAR, J.W., KNAPP, R.A. et PFRENDER, M.E. 2007. Rapid evolution in response to introduced predators II: the contribution of adaptive plasticity. *BMC Evolutionary Biology* **7**:21.

LÉON, J.A. 1993. Plasticity in fluctuating environments, Pages 105-121 in J. Yoshimura, et C.W. Clark, eds. *Adaptation in Stochastic Environments*. Lecture Notes in Biomathematics. Berlin, Springer-Verlag.

LEVENE, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *The American Naturalist* **87**:331-333.

LEVINS, R. 1963. Theory of aptitude in a heterogeneous environment. II. Developmental flexibility and niche selection. *The American Naturalist* **47**:75-90.

— . 1968. *Evolution in changing environments*. Princeton, Princeton University Press.

LI, Y., ALVAREZ, O.A., GUTTELING, E.W., TIJSTERMAN, M. , FU, J., RIKSEN, J.A.G., HAZENDONK, E., PRINS, P., PLASTERK, R H.A., JANSE, R.C., BREITLING, R. etKAMMENGA, J.E. 2006. Mapping determinants of gene expression plasticity by genetical genomics in C. elegans. *PLOS Genetics* **2**:2155-2161.

LIVELY, C.M. 1986. Canalization versus developmental conversion in a spatially variable environment. *American Naturalist* **128**:561-572.

LORENZON, P., CLOBERT, J. et MASSOT, M. 2001. The contribution of phenotypic plasticity to adaptation in Lacerta vivipara. *Evolution* **55**:392-404.

LUDWIG, D. et ROWE, L. 1990. Life-history strategies for energy gain and predator avoidance under time constraints. *The American Naturalist* **135**:686-707

LYKO, F., FORET, S., KUCHARSKI, R., WOLF, S., FALCKENHAYN, C. et MALESZKA, R. 2010. The honey bee epigenomes: differential methylation of brain DNA in queens and workers. *PLOS Biologyogy* **8**.e1000506.

LYNCH, M. et GABRIEL, W 1987. Environmental tolerance. *The American Naturalist* **129**:283-303.

LYNCH, M. et WALSH, B. 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sunderland, Sinauer Associates Inc.

MARTIN, T. et CLOBERT, J 1996. Continental influence on avian life-history evolution: a possible role of humans? *The American Naturalist* **147**:1028-1046.

MARTIN, T., MØLLER, A.P., SANTIAGO, M. et CLOBERT, J. 2001. Does clutch size evolve in response to parasites and immunocompetence? *Proceedings of the National Academy of Sciences* **98**:2071-2076.

MASSOT, M. et CLOBERT , J. 2000. Processes at the origin of similarities in dispersal behaviour among siblings. *Journal of Evolutionary Biology* **13**:707-719.

MASSOT M., CLOBERT, J. et LORENZON, P. 2002. Condition-dependent dispersal, and the ontogeny of dispersal behaviour: an experimental approach. *Journal of Animal Ecology* **71**:253-261.

MAUGHAN, H., MASEL, J., BIRKY, C.W. et NICHOLSON, W.L. 2007. The roles of mutation accumulation and selection in a loss of sporulation in experimental populations of *Bacillus subtilis*. *Genetics* **177**: 937-948.

MCEWEN, B.S. et WINGFIELD, J.C. 2003. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior* **43**:2-15.

MÉRY, F. et KAWECKI, T.J. 2004. The effect of learning on experimental evolution of resource preference in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* **58**:757-767.

MOCZEK, A.P. et EMLEN, D.J. 2000. Male horn dimorphism in the scarab beetle, Onthophagus taurus: do alternative reproductive tactics favour alternative phenotypes. *Animal Behaviour* **59**:459-466.

MORAN, N.A. 1992. The evolutionary maintenance of alternative phenotypes. *The American Naturalist* **139**:971- 989.

MURPHY, G.I. 1968. Patterns in life history and the environment. *The American Naturalist* **102**:390-404.

MURREN, C.J., AULD, J.R., CALLAHAN, H., GHALAMBOR, C.K., HANDELSMAN, C.A., HESKEL, M.A., KINGSOLVER, J.G., MACLEAN, H.J., MASEL, J., MAUGHAN, H., PFENNIG, D.W., RELYEA, R.A., SEITER, S., SNELL-ROOD, E., STEINER, U.K. et SCHLICHTING, C.D. in press. Constraints on the evolution of phenotypic plasticity: limits and costs of phenotype and plasticity. *Heredity*.

NEWMAN, S.A. 2002. Putting genes in their place. *Journal of Biosciences* **27**:97-104.

NIEWIAROWSKI, P.H. et ROOSENBURG, W. 1993. Reciprocal transplant reveals sources of variation in growth rates of the lizard Sceloropus undulatus. *Ecology* **74**:1992-2002.

OLSEN, E.M., HEINO, M., LILLY, G.R., MORGAN, M.J., BRATTEY, J , ERNANDE, B. et DIECKMANN, U. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* **428**.932-935.

PADILLA, D.K. et ADOLPH, S.C. 1996. Plastic inducible morphologies are not always adaptive· the importance of time delays in a stochastic environment. *Evolutionary Ecology* **10**:105-117.

PERRINS, C.M 1965. Population fluctuations and clutch size in the Great Tit (Parius major). *Journal of Animal Ecology* **34**.601-647.

PFENNIG, D.W. 1992. Polyphenism in spadefoot toad tapoles as a locally adjusted evolutionary stable strategy. *Evolution* **46**:1408-1420.

PFENNIG, D.W. 1999. Cannibalistic tadpoles that pose the greatest threat to kin are most likely to discriminate kin. *Proceedings of the Royal Society of London B* **266**:57-61.

PIGLIUCCI, M. 1996. How organisms respond to environmental changes: from phenotypes to molecules (and vice versa). *Trends in Ecology and Evolution* **11**:168-173.

PLAISTOW, S.J., LAPSLEY, C.T. et BENTON, T.G. 2006. Context-dependent intergenerational effects: the interaction between past and present environments and its effect on population dynamics. *American Naturalist* 167: 206-215.

PROMISLOW, D. 2005. A regulatory network analysis of phenotypic plasticity in yeast. *American Naturalist* 165: 515-523.

QVARNSTRÒM, A. et PRICE, T.D. 2001. Maternal effects, paternal effects and sexual selection. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:95-100.

REBOUD, X. et BELL., G. 1997. Experimental evolution in Chlamydomonas. III. *Evolution* of specialist and generalist types in environments that vary in space and time. *Heredity* **78**:507-514.

REIK, W. et WALTER, J. 2001. Genomic imprinting: parental influence on the genome. *Nature Review Genetics* **2**:21-32.

RELYEA, R.A. 2002. Costs of phenotypic plasticity. *The American Naturalist* **159**:272-282.

ROFF, D.A. et FAIRBAIRN, D.J. 2007. The evolution of trade-offs: where are we? *J. Evolutionary Biology* **20**:433-447.

RONCE, O., CLOBERT, J. et MASSOT, M. 1998. Natal dispersal and senescence. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **95**:600-605.

ROSENZWEIG, M.L. 1981. A theory of habitat selection. *Ecology* **62**:327-335.

ROWE, L. et LUDWIG, D. 1991. Size and timing of metamorphosis in complex life cycles: time constraints and variation. *Ecology* **72**:2240-2248.

SASAKI, A. et DE JONG, G. 1999. Density dependence and unpredictable selection in a heterogeneous environment: compromise and polymorphism in the ESS reaction norm. *Evolution* **53**:1329-1342.

SCHAFFER, W.M. 1974. Optimal reproductive effort in fluctuating environments. *The American Naturalist* **108**:783-790.

SCHEINER, S.M. 1993a. Plasticity as a selectable trait: reply to Via. *The American Naturalist* **142**:371-373.

— .1993b. Genetics and evolution of phenotypic plasticity. *Annual Review in Ecology and Systematics* **24**:35-68.

— . 1998. The genetics of phenotypic plasticity. VII. *Evolution* in a spatially-structured environment. *Journal of Evolutionary Biology* **11**:303-320.

SCHEINER, S.M. et BERRIGAN, D. 1998. The genetics of phenotypic plasticity. VIII. The costs of plasticity in Daphnia pulex. *Evolution* **52**:545-555.

SCHEINER, S.M. et GOODNIGHT, C.J. 1984. The comparison of phenotypic plasticity and genetic variation in populations of the grass Danthonia spicata. *Evolution* **38**:845-855.

SCHEINER, S.M. et LYMAN, R.F. 1989. The genetics of phenotypic plasticity. I. Heritability. *Journal of Evolutionary Biology* **2**:95-107.

SCHEINER, S.M. et LYMAN, R.F. 1991. The genetics of phenotypic plasticity. II. Response to selection. *Journal of Evolutionary Biology* **13**:423-433.

SCHEINER, S.M. et YAMPOLSKY, L.Y. 1998. The evolution of Daphnia pulex in a temporally varying environment. *Genetical Research* **72**:25-37.

SCHLICHTING, C.D. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in plants. *Annual Review in Ecology and Systematics* **17**:667-693.

SCHLICHTING, C.D. et PIGLIUCCI, M. 1993. Control of phenotypic plasticity via regulatory genes. *The American Naturalist* **142**:366-370.

— . 1995. Gene regulation, quantitative genetics, and the evolution of reaction norms. *Evolutionary Ecology* **9**:154-168.

SCHLICHTING C.D. et PIGLIUCCI, M. 1998. *Phenotypic evolution. A reaction norm perspective.* Sinauer associates, Sunderland, Massachusetts.

SCHMALHAUSEN, I.I. 1949. *Factors of evolution. The theory of stabilizing selection.* Philadelphia, Blakiston.

SCHMITT, J., DUDLEY, S.A. et PIGLIUCCI, M. 1999. Manipulative approaches to testing adaptive plasticity: phytochrome-mediated shade-avoidance responses in plants. *American naturalist* **154**:S43-S54.

SCHMITT, J., STINCHCOMBE, J.R., HESCHEL, M.S. et HUBER, H. 2003. The adaptive evolution of plasticity: phytochrome-mediated shade avoidance responses. *Integrative and Comparative Biology* **43**:459-469.

SHANNON, C.E. 1948. A mathematical theory of communication. *The Bell System Technical Journal* **27**:379-423 et 623-656.

SIMOLA, D.F., YE, C., MUTTI, N.S., DOLEZAL, K., BONASIO, R., LIEBIG, J., REINBERG, D. et BERGER, S.L. 2013. A chromatin link to caste identity in the carpenter ant *Camponotus floridanus*. *Genome Research* **23**:486- 496.

SIMONS, A.M. et WAGNER, I. 2007. The characterization of complex continuous norms of reaction. *Oikos* **116**:986-994.

SINERVO, B. et CALSBEEK, R. 2006. The developmental and physiological causes and consequences of frequency dependent selection in the wild. *Annual Review of Ecology and Systematics* **37**:581-610.

SINERVO, B. et CLOBERT, J. 2008. Life history strategies, multidimentional trade-offs and behavioural syndromes. In: E. Danchin, L.A. Giraldeau et F. Cézilly, eds. *Behavioural Ecology*, Oxford University Press, Oxford.

SINERVO, B., SVENSSON, E.I. et COMENDANT, T. 2000. Density cycles and an offspring quantity and quality game driven by natural selection. Nature, **406**:985-988.

SMITH-GILL, S.J. 1983. Developmental plasticity: Developmental conversion versus phenotypic modulation. *American Zoologist* **23**:47-55.

STEARNS, S.C. et KOELLA, J.C. 1986. The evolution of phenotypic plasticity in life-history traits: prediction of reaction norms for age and size at maturity. *Evolution* **40**:893-913.

STEINGER, T., ROY, B.A. et STANTON, M.L. 2003. *Evolution* in stressful environments. II: adaptive value and costs of plasticity in response to low light in Sinapis arvensis. *Journal of Evolutionary Biology* **16**:313-323.

STERN, D.L.S. et EMLEN, D.J., 1999. The developmental basis for allometry in insects. *Development* **126**:1091-1101.

SULTAN, S.E. et SPENCER, H.G. 2002. Metapopulation structure favors plasticity over local adaptation. *The American Naturalist* **160**:271-283.

SUMNER, S.J., PEREBOOM, J.M. et JORDAN, W.C. 2006. Differential gene expression and phenotypic plasticity in behavioural castes of the primitiveley eusocial wasp, Polistes Canadensis. *Proceedings of the Royal Society London B* **273**:19-26.

TRAVIS, J. 1994. Evaluating the adaptive role of morphological plasticity, Pages 99-122 in P.C. Wainwright, et S.M. Reilly, eds. *Ecological morphology: Integrative organismal biology.* Chicago, University of Chicago Press.

TUFTO, J. 2000. The evolution of plasticity and nonplastic spatial and temporal adaptations in the presence of imperfect environmental cues. *The American Naturalist* **156**:121-130.

ULLER T. 2006. Sex-specific sibling interactions and offspring aptitude in vertebrates: patterns and implications for maternal sex ratios. *Biological Reviews* **81**:207-211.

UNGERER, M.C., HALLDORSDOTTIR, S.V., PURUGGANAN, M.D. et MACKAY, T.F.C. 2003. Genotype-by-environment interactions at quantitative trait loci affecting influorescence development in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics* **165**:353-365.

VAN KLEUNEN, M. et FISCHER, M. 2005. Constraints on the evolution of adaptive phenotypic plasticity in plants. *New Phytologist* **166**:49-60.

VAN KLEUNEN, M., FISHER, M. et SCHMID, B. 2000. Costs of plasticity in foraging characteristics of the clonal plant Ranunculus reptans. *Evolution* **54**:1947-1955.

VAN TIENDEREN, P.H. 1991. *Evolution* of generalists and specialists in spatially heterogeneous environments. *Evolution* **45**:1317-1331.

— . 1997. Generalists, specialists, and the evolution of phenotypic plasticity in sympatric populations of distinct species. *Evolution* **51**:1372-1380.

VAN TIENDEREN, P.H. et KOELEWIJN, H.P. 1994. Selection on reaction norms, genetic correlations and constraints. *Genetical Research of Cambridge* **64**:115-125.

VIA, S. 1984a. The quantitative genetics of polyphagy in an insect herbivore. I. Genotype-environment interaction in larval performance on different host plant species. *Evolution* **38**:881- 895.

— . 1984b. The quantitative genetics of polyphagy in an insect herbivore. II. Genetic correlations in larval performance within and among host plants. *Evolution* **38**:896-905.

— . 1993. Adaptive phenotypic plasticity: target or by-product of selection in a variable environment? *The American Naturalist* **142**:352-365.

VIA, S., GOMULKIEWICZ, R., DE JONG, G., SCHEINER, S.M., SCHLICHTING, C.D. et VAN TIENDEREN P.H. 1995. Adaptive phenotypic plasticity: Consensus and controversy. *Trends in Ecology and Evolution* **10**:212-217.

VIA, S. et LANDE, R. 1985. Genotype-environment interaction and the evolution of phenotypic plasticity. *Evolution* **39**:505-522.

WADDINGTON, C.H. 1942. Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature* 150: 563-565.

WADDINGTON, C.H. 1953. Genetic assimilation of an acquired character. *Evolution* 7 118-126.

WAGNER, R.H. et DANCHIN, E. 2003. Conspecific copying: a general mechanism of social aggregation. *Animal Behaviour* **65**:405-408.

WARNER R.R. 1984. Deferred reproduction as a response to sexual selection in a coral-reef fish—a test of the life historical consequences. *Evolution* **38**:148-162.

WERNER, E.E. 1986. Amphibian metamorphosis, growth rate, predation risk, and the optimal size at transformation. *The American Naturalist* **128**:319-341.

WEST-EBERHARD, M.J. 2003. *Developmental plasticity and evolution.* Oxford University press, New York, USA.

WINDIG, J.J., DE KOVEL C.G.F. et DE JONG, G. 2004. Genetics and mechanics of plasticity, Pages 31-49 in T.J. DeWitt, et S.M. Scheiner, eds. *Phenotypic plasticity: Functional and conceptual approaches.* Oxford, Oxford University Press.

WINGFIELD, J.C., HEGNER, R.E., DUFFY, A.M., JR. et BALL, G.F. 1990. The challenge hypothesis»: theoretical implications for patterns of testosterone secretion, mating systems, and breeding strategies. *American Naturalist* **136**:829-846.

WOLTERECK, R. 1909. Weitere experimentelle Untersuchungen uber Artveranderung; speziell uber das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden. *Versuch. Deutsch. Zool. Gesellschaft* **19**:110-172.

ZHIVOTOVSKY, L.A., FELDMAN, M.W. et BERGMAN, A. 1996. On the evolution of phenotypic plasticity in a spatially heterogeneous environment. *Evolution* **50**:547-558.

12

Les contraintes

Sous la direction de : Paul ALIBERT [1]

Avec la participation de :
J. Claude [2]
V. Debat [3]
S. Garnier [1]
P. Neige [1]

1 INTRODUCTION

Imaginons un gnou pourvu d'ailes et capable de voler à la manière d'un oiseau… L'idée est intéressante et il est probable qu'une telle capacité lui permettrait de se déplacer bien plus facilement lors des grandes migrations qu'il effectue chaque année dans les plaines d'Afrique de l'Est, et probablement de limiter l'importante mortalité qui y est associée. On peut cependant affirmer qu'un tel organisme n'existe pas et, d'après le registre fossile, qu'il n'a jamais existé. Peut-on certifier, en revanche, que cela n'existera jamais ? Autrement dit, est-il possible qu'avec du temps, le hasard des mutations et l'action de la sélection naturelle fassent émerger un tel phénotype ? Ou, à l'inverse, existe-t-il des contraintes qui rendent totalement impossible sa réalisation ?

Ce type de questions résume un débat qui agite les biologistes de l'évolution depuis de nombreuses décennies. L'observation de la formidable diversité des formes actuelles et passées, et notamment des innombrables solutions adaptatives en réponse aux paramètres du milieu, témoigne d'une capacité d'innovation qui semble infinie. Ce n'est pourtant pas le cas. Tous les phénotypes ne sont pas réalisables car

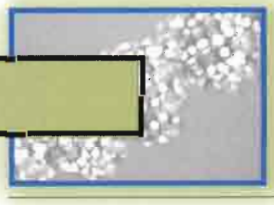
[1] *Université de Bourgogne, UMR CNRS 5561 Biogéosciences, 6 boulevard Gabriel, 21000 Dijon*
[2] *ISEM, UMR 5554, UM II, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*
[3] *MNHN, UMR CNRS 7205 Origine, Structure et Évolution de la Biodiversité, 16 rue Buffon, F-75231 Paris cedex 05*

les organismes et leurs programmes de développement (voir aussi Chapitre 10) sont sujets à un certain nombre de facteurs qui vont constituer autant de barrières agissant comme des guides de l'évolution. Une question centrale en biologie évolutive est l'identification des facteurs qui déterminent la direction de l'évolution.

Dans ce contexte, un premier pas pour tenter de comprendre l'action de ces contraintes est de se tourner vers le passé et de regarder quels sont les signaux donnés par l'évolution morphologique au cours du temps. Il est par exemple intéressant de constater que certaines lignées présentent des stases morphologiques (c'est-à-dire des périodes pendant lesquelles la morphologie ne change pas) extrêmement longues. Citons le cas des limules, arthropodes marins de la classe des mérostomes également appelés « crabes fer à cheval » (même si phylogénétiquement ils sont plus proches des araignées et myriapodes que des crustacés), dont on considère que la morphologie de certains genres est restée quasi-inchangée depuis plus de 200 millions d'années. Toujours parmi les organismes marins, le célèbre cœlacanthe fournit également un bel exemple de stase morphologique puisque les deux espèces encore présentes à l'heure actuelle présentent une morphologie très proche de celle de leurs ancêtres vivant il y a environ 350 millions d'années. Mais ne nous y trompons pas, la quasi-absence d'évolution morphologique ne signifie pas que les patrimoines génétiques de ces organismes sont restés inchangés (voir Encadré 1). Chez les limules par exemple, plusieurs travaux menés sur l'étude de l'ADN mitochondrial montrent que les niveaux de variabilité et de différenciation génétique intraspécifique sont du même niveau que ceux que l'on trouve pour d'autres espèces terrestres ou aquatiques qui présentent des aires de distribution comparables (Saunders *et al.* 1986, Avise *et al.* 1994).

Nous savons donc que certaines morphologies peuvent être conservées sur des durées extrêmement longues. Nous savons également que cela n'est pas dû à une absence de variabilité génétique.

En 1979, Gould et Lewontin publient un article, point de départ d'une véritable réflexion sur le rôle des contraintes en évolution. Cet article est une critique affirmée du programme dit « adaptationniste » qui traduit, selon les auteurs, la tendance qu'ont les biologistes de l'évolution d'admettre systématiquement—plutôt que de démontrer—le rôle de la sélection naturelle pour expliquer l'existence et l'état des caractères phénotypiques. Selon eux, certains évolutionnistes adoptent trop souvent un raisonnement qu'ils comparent à



Encadré 1

Limules, cœlacanthes, ginkgos..., autant de fossiles vivants ?

Un terme très souvent utilisé pour citer les organismes caractérisés par de longues stases morphologiques est celui de « fossiles vivants ». Cette dénomination, souvent utilisée dans des textes de vulgarisation, peut cependant être considérée comme impropre et trompeuse. Les espèces animales ou végétales qualifiées de fossiles vivants répondent en général à deux critères : 1) elles présentent des caractères morphologiques, ou parfois simplement une morphologie générale, jugés primitifs, 2) elles n'ont été découvertes qu'après la description des taxons fossiles ancestraux de leurs lignées. Ces deux conditions réunies concourent effectivement à les faire apparaître comme des représentants de « fossiles » au sein des faunes et des flores actuelles.

Cependant, le terme « fossile vivant » contient l'idée de représentation fidèle du groupe ancestral, idée qui entraîne de fait d'importantes limitations. La première est que ce concept ne peut s'appliquer que dans le cas des groupes monophylétiques (= groupes constitués par l'ancêtre commun et l'ensemble de ses descendants) car ce sont les seuls groupes qui ont une réalité phylogénétique (partageant une généalogie et une histoire évolutive). Or la monophylie n'est pas respectée pour bon nombre de groupes qualifiés de fossiles vivants. Les cœlacanthes par exemple sont censés être des fossiles vivants du groupe des crossoptérygiens, mais ce dernier étant également à l'origine des amphibiens (puis de tous les vertébrés terrestres) ou encore des dipneustes (pour ne parler que des groupes possédant encore des représentants actuels) ne constitue en aucun cas un groupe monophylétique (De Ricqlès 1997). La deuxième limitation est que la fidélité au groupe ancestral doit concerner l'ensemble des caractères de l'organisme en question. Or, l'évolution agit souvent sur les différents organes ou caractères de façon différentielle (on parle dans ces cas d'évolution en mosaïque). Qu'il s'agisse des limules, des cœlacanthes, ou encore des ginkgos, il est extrêmement difficile de pouvoir affirmer que c'est l'ensemble des caractères qui sont restés proches du stade ancestral. Les blattes, parfois citées comme exemples de fossiles vivants, font effectivement preuve d'une remarquable constance morphologique depuis environ 300 millions d'années sur des caractères tels que la nervation des ailes, mais présentent des différences considérables au niveau de l'appareil reproducteur (De Ricqlès 1997). Les patrimoines génétiques changent eux aussi : les espèces de limules ou de cœlacanthes qui se sont succédées au cours du temps, depuis les espèces ancestrales jusqu'aux espèces actuelles, n'ont cessé d'accumuler des différences génétiques et donc d'évoluer.

Si les stases morphologiques sont réelles, sans être jamais exactes (les cœlacanthes actuels sont des espèces différentes des cœlacanthes fossiles, de même pour les limules et tous les autres exemples), elles sont en revanche parfaitement explicables dans le cadre évolutif classique, en particulier par la stabilité écologique de certains environnements, et donc par la stabilité de la sélection. Le concept de « fossile vivant » n'a donc pas d'utilité scientifique, car sa définition n'est qu'approximative et il ne correspond pas à une catégorie claire ou à un mécanisme particulier. C'est un concept essentiellement utilisé par les média.

celui de Pangloss, le précepteur dans le conte philosophique *Candide* de Voltaire, et qui consiste à penser que tout est pour le mieux dans le meilleur des mondes, en considérant que la sélection naturelle est l'agent qui optimise systématiquement tous les caractères. Pour illustrer leur propos, Gould et Lewontin ont utilisé une métaphore basée sur la description des motifs de mosaïques situés dans les pendentifs (espaces triangulaires formés aux points de rencontre entre les arches supportant les coupoles) de la basilique San Marco à Venise. Même si les mosaïques de ces pendentifs (appelés *spandrels* dans l'article original) s'insèrent à merveille dans ces espaces triangulaires, Gould et Lewontin soulignent que ce sont évidemment des contraintes architecturales qui sont responsables de la forme triangulaire et non des raisons artistiques. L'utilisation à des fins ornementales n'est, dans ce contexte, que secondaire (mais voir Houston 1997). Au travers de cette image, les auteurs ont voulu montrer que ce n'est pas parce que l'on trouve une utilité à un caractère qu'il faut en tirer immédiatement la conclusion que celle-ci est la cause de l'existence du caractère. Il n'y aurait donc aucune raison d'envisager systématiquement une explication adaptative. Cet article a eu un retentissement important et il a eu le mérite d'ouvrir un débat fécond sur le rôle des contraintes en évolution.

2 LE CHAMP DES PHÉNOTYPES POSSIBLES EST LIMITÉ

L'idée de contraintes permet d'expliquer pourquoi certains phénotypes n'apparaissent pas au cours de l'évolution, alors que nous pourrions considérer *a priori* ces phénotypes comme avantageux (par exemple la fonction de vol chez les gnous pourrait *a priori* être un avantage pour la migration). Dans ce contexte, il peut être utile de comparer l'évolution et le travail d'un ingénieur. L'ingénieur, tout comme l'évolution, doit composer avec les lois de la physique et de la chimie pour résoudre un problème donné. Par exemple, les caractéristiques d'un membre de tétrapode sont intimement liées aux propriétés physiques et chimiques des os, des tendons, des muscles et de la peau. Cependant, il existe une différence fondamentale entre les deux approches : alors que l'ingénieur résout les problèmes en fonction d'un objectif précis qu'il a préalablement fixé, l'évolution n'a pas de but et doit composer avec le matériel issu de l'histoire évolutive de l'organisme. Ainsi, face à un phénotype donné, le biologiste de l'évolution doit répondre à deux questions essentielles. Est-ce que ce phénotype constitue la solution à un problème donné ? Et quel est ce problème ? L'étude des contraintes est donc par essence indissociable de l'étude de l'adaptation. Dans la grande majorité des cas, l'étude des facteurs responsables de cette limitation se base sur l'observation du patron de distribution des phénotypes.

2.1 L'espace morphologique de Raup

En 1966, le paléontologiste David M. Raup publie un modèle morphométrique de description des coquilles de certains invertébrés. Ce modèle se fonde sur quatre paramètres mathématiques : W (taux d'expansion de la spirale), D (distance de la courbe génératrice à l'axe d'enroulement), T (taux de translation du tour) et S (forme de la section du tour). Dans une figuration célèbre, Raup produit un espace morphologique théorique sous forme d'un cube (Figure 1). Il utilise pour cela trois paramètres de son modèle : W, D et T. Ce cube représente l'espace théorique des formes de coquilles qui peuvent être assimilées à un tube plus ou moins conique et plus ou moins enroulé. L'une des premières conclusions est donc qu'il est relativement facile d'un point de vue géométrique de passer d'une coquille à une autre : par exemple de celle d'un cérion (gastéropode actuel) à celle d'une ammonite (céphalopode fossile). Ceci suggère que la diversité des coquilles répondant au modèle de Raup peut résulter d'altérations simples des règles de développement de leur croissance. Dans le même article, Raup identifie au sein de son cube l'espace occupé par les coquilles trouvées actuellement et dans les archives fossiles, et répondant aux exigences de son modèle : des formes à coquille unique (comme les gastéropodes et les ammonites) et des formes à coquille bivalve (comme les lamellibranches et les brachiopodes). Les conclusions sont *a priori* surprenantes : l'espace occupé par les formes ayant réellement existé est particulièrement faible par rapport à l'espace disponible dans le cube. En d'autres termes, l'espace morphologique théorique est caractérisé principalement par son important volume inoccupé… Parallèlement, Raup observe que les quatre groupes d'organismes étudiés sont relativement séparés dans le cube : il n'y a pas (ou peu) de zones de superposition. Ces deux observations (grand volume inoccupé, absence de superposition) s'inscrivent pleinement dans le débat sur les contraintes morphologiques. Elles peuvent se décliner en deux thèmes.

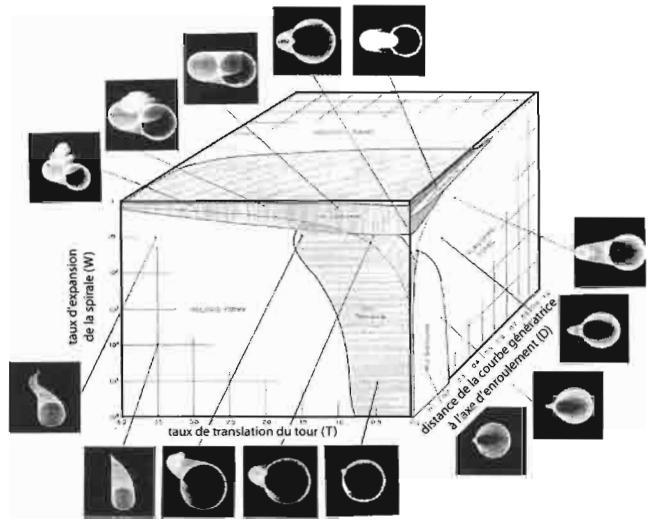


Figure 1 Le cube de Raup. Les arêtes du cube représentent trois paramètres descriptifs permettant de générer une coquille dont les modalités d'enroulement varient. Le cube représente l'espace morphologique théorique de ces coquilles. Les zones grisées représentent l'occupation de cet espace par les organismes réellement trouvés dans la nature (actuels et fossiles). Modifié d'après Raup (1966).

2.1.1 Pourquoi l'espace théorique des formes est-il si peu rempli ?

Deux explications sont possibles. L'une met en avant la sélection naturelle : certaines formes confèrent à leur porteur

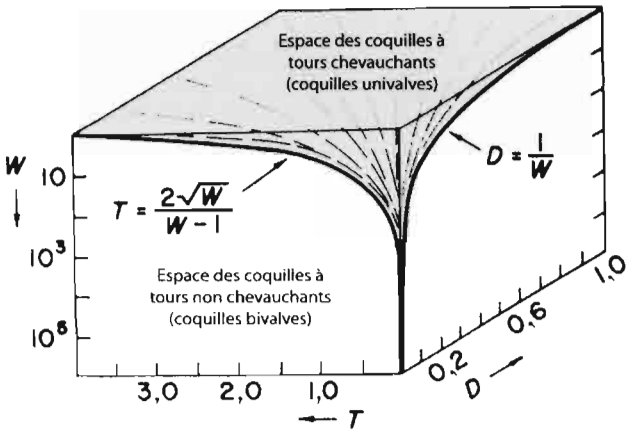


Figure 2 L'expression des contraintes géométriques de construction des coquilles dans le cube de Raup. La zone grisée correspond à l'espace morphologique des coquilles à tours chevauchants. Ces coquilles sont nécessairement univalves (gastéropodes, céphalopodes). La zone blanche correspond à l'espace morphologique des coquilles à tours non chevauchants, c'est-à-dire à des organismes bivalves (lamellibranches, brachiopodes), bien que certains organismes univalves puissent s'y trouver. Modifié d'après Raup (1966).

un désavantage sélectif, elles sont donc contre-sélectionnées. L'autre insiste au contraire sur les contraintes de développement : certaines formes ne sont simplement pas réalisables étant donné les contraintes pesant sur les voies développementales impliquées dans la construction des coquilles.

2.1.2 Pourquoi les espaces occupés entre les groupes ne sont-ils pas — ou peu — superposés ?

Cette distribution non aléatoire serait la conséquence de contraintes géométriques de construction, liées au caractère univalve ou bivalve de la coquille. En effet, la forme d'une valve peut simplement être contrainte par l'existence ou non d'une seconde valve. Si deux valves existent, il est évident qu'elles ne pourront pas se chevaucher : elles sont en connexion et la forme de l'une est donc limitée par la présence de l'autre. Cette contrainte n'opère pas dans le cas de coquille à valve unique (gastéropodes, céphalopodes). Dans le cube de Raup, cette contrainte peut être visualisée géométriquement par une surface théorique (qui peut être mathématiquement caractérisée par des équations, Figure 2), séparant l'espace géométrique des coquilles univalves (la coquille peut avoir des tours qui se chevauchent) de l'espace géométrique des coquilles bivalves (une valve ne peut pas avoir des tours chevauchants). Du point de vue évolutif, il est intéressant de noter que cette surface fonctionne sous forme d'une barrière dans un sens (les organismes bivalves ne peuvent pas s'étendre dans l'espace des formes à tours chevauchants) et d'un filtre dans l'autre (les organismes univalves peuvent éventuellement s'étendre dans l'espace des formes à tours non chevauchants).

Aujourd'hui, le modèle de Raup reste toujours adapté pour aborder les questions de contraintes morphologiques, notamment grâce à sa simplicité de mise en œuvre. Cependant, cette simplicité est aussi à l'origine de critiques, en particulier car ce modèle implique un axe d'enroulement z invariable. En effet, certains gastéropodes montrent un axe d'enroulement variable qui rend l'utilisation du modèle de Raup complexe (la famille des Vermetidae, gastéropodes à coquille particulièrement irrégulière est démonstrative, mais nombre d'espèces présentent des variations de l'axe d'enroulement plus tenues). Cette critique n'opère pas lors d'analyses de coquilles planispiralées. D'autres modèles qui n'utilisent pas cet axe ont été proposés (Okamoto 1996). Ils n'ont que très peu été appliqués du fait de leur mise en œuvre complexe.

2.2 Le rôle de la sélection stabilisante

Dans certains cas, le patron de distribution des phénotypes peut être expliqué simplement comme la résultante des effets de la sélection naturelle. Par exemple les nouveau-nés chez les humains, comme chez beaucoup d'autres espèces, ont des taux de mortalité plus faibles si leur poids à la naissance se situe proche de la moyenne de la population (Figure 3). Les taux de survie des nouveau-nés diminuent rapidement lorsque les valeurs des poids s'éloignent de cette valeur moyenne (environ 3,5 kg en Europe). Les nouveau-nés de faibles poids présentent des taux de mortalité plus importants car ils sont plus sensibles aux diverses infections et présentent plus de problèmes de thermorégulation. Ceux de poids élevés rencontrent des problèmes au niveau du passage du pelvis lors de l'accouchement. Notons cependant que, dans le cas précis de l'espèce humaine, les progrès de la médecine sont responsables d'une diminution de cette pression de sélection dans certaines populations : l'évolution récente des techniques et des soins ont permis une augmentation des taux de survie de ces phénotypes extrêmes.

D'une manière générale, on considère que la sélection stabilisante opère sur le nombre de descendants chez les espèces qui apportent des soins parentaux (comme c'est le cas chez les oiseaux et les mammifères) : il existe alors un

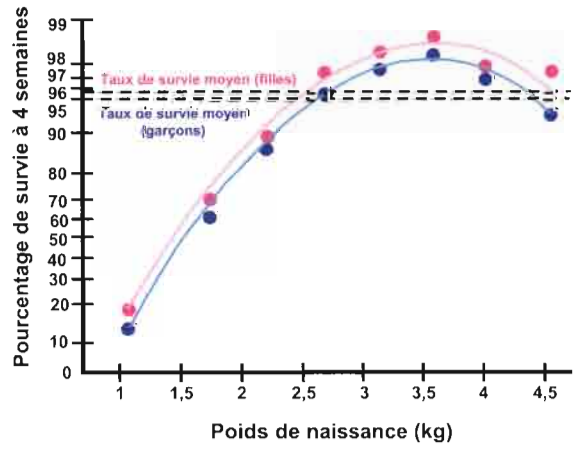


Figure 3 Taux de survie à 4 semaines de nouveau-nés en fonction de leur poids de naissance. Les graphiques ont été établis à partir de données issues de plus 13 500 naissances en Angleterre entre 1936 et 1945. Les données relatives aux garçons sont représentées en bleu, celles relatives aux filles sont représentées en rose. Modifié d'après Ridley (2004).

nombre de descendants intermédiaires qui optimise la valeur sélective. De plus, dans le cas particulier des humains, il est généralement accepté que le fait de donner, dans la très grande majorité des cas, naissance à un seul descendant simultanément, est expliqué par la plus faible survie des enfants issus de naissances multiples (jumeaux, triplets).

2.3 Contraintes et sélection sont souvent intimement liées

Il existe une grande confusion dans la littérature autour du terme de contraintes que l'on peut attribuer à deux raisons au moins. La première est que ce terme est parfois employé à toutes les échelles taxonomiques (au niveau des populations comme au niveau des clades) et dans toutes les situations pour décrire d'une manière générale une absence de variation, mais sans faire la distinction entre les mécanismes sous-jacents. La deuxième est qu'à l'inverse, de nombreux adjectifs y ont aussi été ajoutés pour justement tenter de distinguer l'origine de ces contraintes (on parle par exemple de contraintes développementales, phylogénétiques, sélectives, physiologiques, physiques, etc.) mais pas toujours avec la rigueur terminologique qui s'impose (Antonovics et van Tienderen 1991). Or les mécanismes pouvant expliquer les limitations dans les phénotypes sont nombreux et souvent interconnectés. Il convient donc d'être particulièrement précis et prudent lors de l'utilisation de tel ou tel terme pour qualifier une contrainte.

Parmi plusieurs tentatives de classification des contraintes, celle de Schwenk (1995) a le mérite de mettre clairement l'accent sur les relations unissant contraintes et sélection naturelle. Cet auteur part du constat que les contraintes, et notamment les contraintes dites phylogénétiques, sont parfois définies comme les limitations dans l'évolution phénotypique qui résultent des changements évolutifs passés dans une lignée donnée. En d'autres termes, la direction des changements évolutifs à venir est conditionnée par les changements évolutifs passés. Il propose d'englober cette notion très générale et qui finalement ne renseigne pas sur les mécanismes explicatifs des contraintes dans le terme général de contingence historique (Figure 4). Elle est donc plutôt réservée aux études à l'échelle macroévolutive. À l'intérieur de cet ensemble, on peut distinguer un premier groupe (Figure 4 groupe 1) de définitions comprenant les contraintes évolutives au sens large. Elles sont simplement définies sur la base de la description d'un patron : certaines lignées *n'occupent qu'une partie de l'espace phénotypique possible*. Elles sont donc basées sur l'observation de périodes de stases évolutives (exemple des limules) ou encore sur la comparaison des phénotypes existants aux phénotypes théoriquement possibles (exemple du cube de Raup). Les mécanismes sous-jacents pouvant expliquer de tels patrons sont multiples (Figure 4). Le deuxième groupe de définitions (Figure 4, groupe 2) se base sur la constatation d'une *production non aléatoire de variants*. Il comprend les contraintes développementales dans le sens où elles reflètent un biais dans la production de variants phénotypiques ou une limitation de la variabilité phénotypique. Ce groupe intègre également les contraintes génétiques (absence de variation génétique, pléiotropie, etc.) car elles limitent pareillement la production de certains phénotypes. Ce groupe de définitions est donc résolument axé sur les *processus*.

L'élément important de la classification proposée par Schwenk est la distinction claire entre les deux groupes de définitions en fonction de leur relation avec la sélection naturelle. Le premier groupe peut impliquer n'importe quel mécanisme, y compris l'action de la sélection naturelle. Une stase morphologique par exemple peut être liée à une période de forte sélection stabilisatrice et non à une production

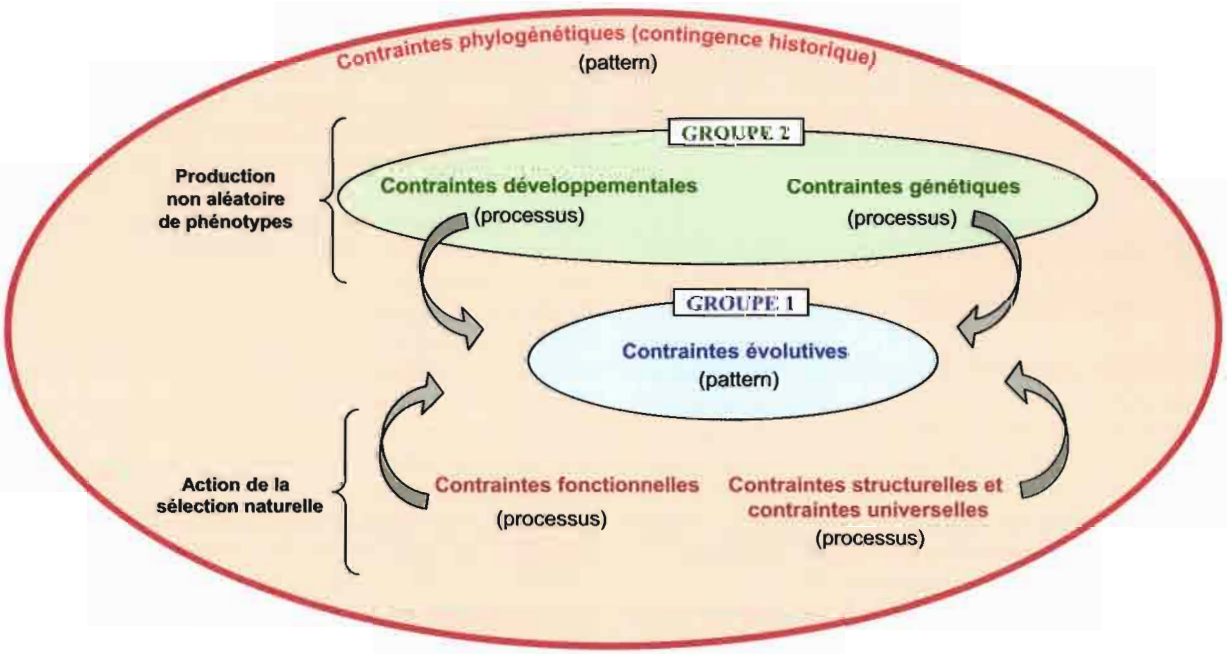


Figure 4 Schéma récapitulatif des grands types de contraintes (voir texte pour le détail des explications). Modifié d'après Schwenk (1995).

non aléatoire de variants phénotypiques. Certains parleront de contrainte sélective. Notons par ailleurs—et c'est ici la notion d'interconnexion entre les différents types de contraintes—que des contraintes fonctionnelles, structurelles ou même universelles peuvent elles-mêmes être expliquées comme des réponses à la sélection. Le deuxième groupe de définitions excluerait la sélection, cette dernière n'intervenant qu'une fois les phénotypes non aléatoires produits. Nous verrons cependant plus loin dans le cas des contraintes développementales et génétiques qu'il est difficile, voire impossible d'exclure totalement l'action de la sélection.

Une autre façon d'approcher cet essai de synthèse de l'ensemble des notions de contraintes abordées dans la littérature est de considérer qu'il existe d'une part les notions basées sur la description de patrons et d'autre part, les notions basées sur la description de processus. Dans le premier cas, il s'agit des contraintes phylogénétiques si l'on se place à une échelle macroévolutive ou des contraintes évolutives au sens large si l'on considère l'ensemble des échelles possibles, et dans le second cas on distingue quatre types de contraintes distincts : les contraintes développementales, les contraintes génétiques, les contraintes fonctionnelles et les contraintes structurelles ou universelles.

Une précision s'impose également à ce stade : ce sont les caractères qui sont contraints et non les organismes ou les clades. Certains raccourcis de langage ont en effet parfois amené les scientifiques à dire que telle ou telle lignée apparaissait phylogénétiquement contrainte en raison de l'absence d'évolution notoire de certains de ses caractères. Mais il s'agit bien des caractères étudiés sur lesquels pèsent les contraintes et non sur les organismes dans leur ensemble. Nous avons vu par exemple plus haut que chez les limules, les contraintes concernaient la morphologie mais pas la variabilité génétique des locus étudiés.

Sélection et contraintes sont donc les deux acteurs majeurs pesant sur la trajectoire des phénotypes. Ils peuvent être en opposition, mais peuvent également agir conjointement dans le déplacement d'une population au sein d'un paysage adaptatif. Ces effets combinés des contraintes et de la sélection permettent une compréhension plus réaliste de l'évolution phénotypique (Pigliucci et Kaplan 2000).

3 LES CONTRAINTES ABSOLUES OU UNIVERSELLES

Les contraintes universelles englobent les lois physiques auxquelles sont soumis les organismes. Elles sont universelles dans le sens où elles s'appliquent de la même manière à tous les organismes. La loi de la gravité en est un exemple : la pesanteur impose en effet la présence de structures rigides aux organismes au-delà d'une certaine taille, comme le squelette des vertébrés ou la paroi pecto-cellulosique des végétaux. La gravité est une contrainte universelle, mais il y a évidemment différentes façons de composer avec : nous verrons Paragraphe 4.3 que le passage du milieu terrestre au milieu aquatique peut constituer un moyen de s'en libérer partiellement. Les limites de taille sont repoussées dans les environnements marins du fait des propriétés de portance de l'eau, contrebalançant partiellement l'action de la pesanteur. La résistance à l'eau au déplacement est bien plus élevée que la résistance à l'air ; ce sont les lois de l'hydrodynamisme qui imposent certaines formes aux organismes qui ont besoin de se mouvoir rapidement (forme fusiforme des mammifères marins ou des poissons en général). De la même façon, dans l'exemple imaginaire du gnou ailé évoqué plus haut, la pesanteur constitue une limitation sérieuse. En supposant comme possible du point de vue développemental l'apparition d'ailes chez cette espèce, les structures morphologiques nécessaires au vol (muscles, tendons, taille des ailes, etc.) devraient être, proportionnellement au poids de l'animal, démesurées pour lui permettre de décoller. Parmi les espèces actuelles d'oiseaux, le plus lourd capable de voler est le cygne tuberculé dont les mâles peuvent atteindre le poids de 23 kg. Tous les très gros oiseaux comme les autruches (qui peuvent atteindre un poids de 160 kg) sont incapables de voler. Notons cependant qu'il y a peut-être eu dans le passé des animaux de poids imposants, tels que certains ptérosaures, capables de voler (le plus gros aurait eu une envergure approchant les 12 m et dépassait les 100 kg) (Benton 2005, Humphries *et al.* 2007).

Les contraintes universelles n'ont finalement, dans le cadre de l'étude de l'évolution, qu'un intérêt limité car elles concernent de la même façon toutes les lignées et ne permettent donc pas d'expliquer leurs différences de trajectoire évolutive.

4 LES CONTRAINTES FONCTIONNELLES

4.1 Les compromis évolutifs

Beaucoup de caractères sont impliqués dans plus d'une fonction, ce qui crée des contraintes pour leur évolution. La sélection naturelle agit en effet sur l'ensemble de l'organisme, plutôt que sur un caractère particulier, et l'évolution est directement contrainte par l'interaction entre ces caractères qui sont fonctionnellement intégrés. On parle alors de compromis évolutif (ou « trade-off ») (voir Chapitre 9). Un exemple de compromis évolutif se rencontre dans les expériences menées par Ghalambor *et al.* (2004) sur les guppy *Poecilia reticulata*, petits poissons tropicaux : dans les milieux où ces poissons ont à faire face à un niveau de prédation élevé, les femelles allouent plus à la fonction de reproduction que dans les milieux où la pression de prédation est moindre. Or, ces mêmes individus sont également soumis à une forte sélection pour un accroissement des performances de fuite pour échapper aux prédateurs. L'investissement accru dans la reproduction a un impact important sur la masse des femelles proches de la parturition. Mais si les femelles guppy issues de populations présentant de plus fortes concentrations de prédateurs sont effectivement capables d'accélérations plus rapides et de nager sur de plus grandes distances, leur vélocité et la distance parcourue diminuent rapidement au cours de la gestation jusqu'à atteindre des niveaux de performance proches de ceux caractérisant les femelles issues de populations soumises à de plus faibles niveaux de prédation. En présence de fortes pressions de sélection liées à la prédation, les femelles guppy ne peuvent donc pas à la fois augmenter leur investissement dans la reproduction et leurs

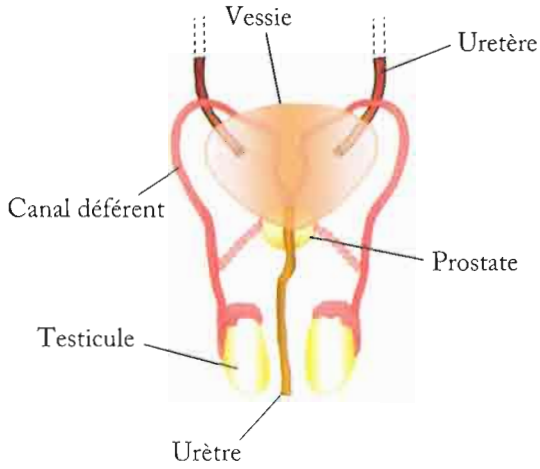


Figure 5 Schéma de l'appareil génital d'un mammifère exorchide. Les canaux déférents passent devant les uretères avant de se rejoindre derrière la vessie au niveau des glandes annexes et notamment de la prostate. Un trajet plus court pourrait être envisagé ; il est indiqué en pointillés rouges.

capacités d'évitement des prédateurs. Ce type de compromis fonctionnel montre comment différents aspects du phénotype peuvent être intégrés, mais témoigne de la complexité de l'adaptation à l'échelle de l'ensemble de l'organisme. Pour d'autres exemples de compromis évolutifs, voir Roff (1997).

4.2 Le poids de l'histoire

Un exemple concerne la longueur des canaux déférents (canaux reliant les testicules à la prostate) chez les mammifères. Chez leurs ancêtres à sang froid, mais aussi dans leur phase embryonnaire, les testicules sont situés à l'intérieur de la cavité corporelle à proximité des reins, dans une position similaire à celle qu'occupent les ovaires chez les femelles. Chez de nombreux mammifères, les testicules se déplacent chez les mâles adultes vers des zones plus périphériques, présentant des températures un peu moins élevées, probablement pour étendre les possibilités de stockage des spermatozoïdes, ce qui a sélectionné une spermatogénèse optimale à des températures inférieures à la température corporelle (Baker et Bellis 1994). Cette évolution de la position des testicules est donc responsable d'un trajet des canaux déférents qui apparaît inutilement long et non-optimal en termes fonctionnels, puisque ces derniers remontent à l'intérieur de la cavité corporelle pour passer derrière les uretères avant de redescendre vers la prostate située à la base du pénis (Figure 5). On peut raisonnablement penser que si le développement n'était pas contraint ici, une connection directe évitant ce trajet quelque peu tortueux serait moins coûteuse à produire et probablement plus efficace (Stearns et Hoekstra 2005).

Un exemple encore plus frappant est celui du nerf laryngé chez la girafe (Ridley 2004). Le nerf laryngé récurrent est un nerf mixte issu du nerf vague (X^e paire des nerfs crâniens) qui serait apparu chez les lointains ancêtres aquatiques que nous avons en commun avec les poissons. Chez ces derniers, le nerf vague se ramifie en plusieurs branches dont chacune innerve les arcs branchiaux successifs situés dans leur proximité immédiate, la quatrième ramification du nerf vague innervant le sixième arc branchial. Chez les mammifères, les arcs branchiaux ont évolué et leurs dérivés participent à la formation de différents os, cartilages et muscles à la base du crâne et dans le cou. La quatrième ramification du nerf vague a, quant à elle, donné le nerf laryngé. Celui-ci part du cerveau et, à gauche, descend jusque dans le thorax car il décrit une crosse inverse sous la crosse aortique pour ensuite remonter et innerver les organes du cou : œsophage, larynx et trachée (à droite il ne descend pas plus bas que le cou car la crosse du nerf se fait sous l'artère sous-clavière droite). Chez les humains, ce détour du nerf laryngé gauche représente un détour d'une quarantaine de centimètres. Chez les girafes, en revanche, ce détour pourrait être qualifié d'absurde puisqu'il peut représenter chez les plus grands individus quatre à cinq mètres de nerf qui pourraient être économisés. On est donc ici en présence d'un système probablement coûteux en comparaison d'une situation où le nerf laryngé se connecterait directement après sa sortie du cerveau : en plus du coût de fabrication du nerf, le signal véhiculé nécessite plus d'énergie et doit parcourir une grande distance inutilement (Ridley 2004). Une solution qui consisterait à connecter directement le nerf laryngé depuis sa sortie du cerveau directement sur la région du pharynx serait probablement bien plus satisfaisante. Même si on peut penser qu'une mutation qui serait responsable de ce phénotype serait avantagée, il est probable qu'elle ait très peu de chances de se produire en raison des contraintes développementales qui pèsent sur le système (de telles modifications morphologiques nécessiteraient des changements embryologiques majeurs).

4.3 La taille

4.3.1 Taille et contraintes physiques

Quelle est la taille maximale pour un organisme vivant ? Les avantages liés à une grande taille sont potentiellement nombreux, comme une meilleure protection contre les changements de l'environnement physique (par exemple une meilleure rétention de la chaleur) ou un meilleur accès aux ressources (par exemple par une augmentation du spectre des proies pour un prédateur). Les organismes actuels les plus grands sont chez les végétaux, comme le séquoia géant qui peut atteindre plus de 110 mètres de haut et dont on estime la masse à plus de 2000 tonnes, et chez les animaux, la baleine bleue qui peut mesurer jusqu'à 30 mètres de long et peser 200 tonnes. Au-delà d'une certaine taille, les contraintes physiques jouent un rôle essentiel car les organismes doivent composer avec les lois de la gravitation. Une illustration simple est celle des contraintes physiques imposées sur les os par la masse et par la force des muscles qui y sont insérés. Alors que la masse est directement liée au volume (elle augmente au cube par rapport à la taille), la surface portante de la section des os est une surface (elle augmente donc au carré par rapport à la taille). Toute augmentation de taille doit donc se traduire par une augmentation plus rapide des structures de support telles que les sections des os, pour pouvoir supporter l'augmentation dans des proportions bien plus rapides de l'augmentation de la

Figure 6 Illustration des contraintes physiques exercées par la masse totale sur les fémurs (droits) chez trois espèces de mammifères : à gauche un fémur de chat domestique, au centre un fémur de girafe et à droite un fémur d'éléphant d'Afrique. Les trois os ramenés à la même taille ne présentent pas les mêmes morphologies : les fémurs de l'éléphant et de la girafe sont plus volumineux. La surface de la section du fémur augmente donc plus vite que la taille chez les organismes les plus lourds. (Collection Zoologische Staatssammlung München, Munich).

masse (Figure 6). On se situe ici dans une relation d'allométrie typique (cf. Paragraphe 4.3.2).

Par rapport aux environnements terrestres, les milieux aquatiques vont avoir pour effet de diminuer la contrainte physique liée à la gravitation. C'est pour cette raison que les plus gros animaux terrestres ayant jamais existé auraient atteint au maximum 100 tonnes (pour certains dinosaures sauropodes ; 20 tonnes pour le *Baluchitherium*, mammifère éteint rattaché au groupe des rhinocéros actuels), alors que les animaux marins tels que la baleine bleue peuvent atteindre des masses bien plus élevées (200 tonnes). Une autre contrainte est la disponibilité des ressources. Il est évident que plus les organismes sont gros, plus la quantité de ressources alimentaires qui leur est nécessaire est importante (*e.g.* un éléphant de 5 tonnes nécessite de 150 à 250 kg de végétaux par jour, soit 16 à 20 heures quotidiennement consacrées à la recherche de nourriture).

Quelle est la limite inférieure de taille pour un organisme vivant ? Les contraintes sont ici liées à l'espace minimum du compartiment intracellulaire pouvant accueillir les différentes molécules nécessaires au métabolisme cellulaire. Les plus petits organismes connus (les mycoplasmes) ont une taille qui se situe autour de 300 nanomètres (nm), mais les biologistes cellulaires considèrent que la limite inférieure de taille pourrait se situer entre 50 et 100 nm compte tenu de la taille d'un ribosome (18 nm environ), des molécules d'ADN (ou d'ARN) et des diverses protéines indispensables au métabolisme. Cependant, ces certitudes ont été

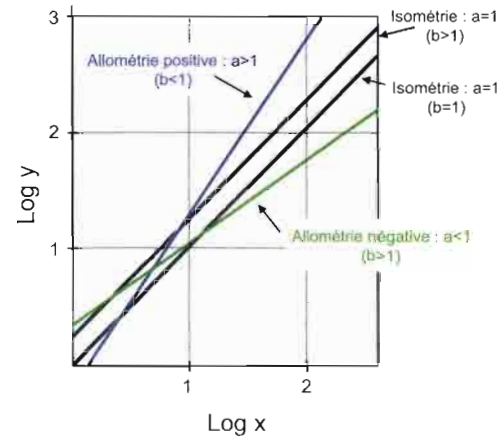


Figure 7 Illustration de différentes relations d'allométrie après transformation logarithmique des valeurs de *X* et de *Y*.

récemment quelque peu ébranlées à la suite de la découverte des nanobes (contraction des termes microbes et nanoscopiques) dans des sédiments. Ces structures ont des tailles qui peuvent descendre jusqu'à 20 nm de diamètre et s'organisent en filaments qui rappellent certains champignons bien qu'elles soient 1 000 fois plus petites. À l'heure actuelle, il n'existe aucune preuve de reproduction ou de métabolisme chez les nanobes et donc aucun élément permettant de les considérer comme des organismes vivants. Si tel était le cas, cela signifierait que l'on avait surestimé les contraintes théoriques aux limites inférieures de taille.

4.3.2 Les relations d'allométrie

L'allométrie peut se définir comme l'expression d'un taux de croissance différentiel entre différentes parties ou mesures d'un organisme durant son ontogénie. La relation d'allométrie entre une variable X et une variable Y peut s'écrire sous la forme $Y = bX^a$, ou plus généralement $\log Y = \log b + a \log X$, ce qui permet de linéariser la relation et d'en extraire deux paramètres qui permettront de caractériser cette relation et donc de comparer différents groupes. Ces paramètres sont b, la valeur en log correspondant à la valeur à l'interception de l'axe des ordonnées et a, le coefficient d'allométrie qui correspond à la pente de la droite de régression. Les relations d'allométrie peuvent être étudiées à différentes échelles : le long de la croissance d'un individu donné, entre individus au sein d'une espèce ou entre individus de différentes espèces. La Figure 7 illustre quelques relations d'allométrie hypothétiques. Quand $a = 1$ la croissance est dite isométrique et cela signifie que les dimensions des deux structures considérées croissent dans le même ordre de grandeur (donc la taille change mais pas la forme). Si la valeur de Y augmente plus vite que celle de X, alors $a > 1$, on parle de relation d'allométrie positive. C'est par exemple la relation évoquée plus haut qui unit la taille corporelle et le poids du squelette chez les vertébrés. Nous avons vu en effet qu'en raison de contraintes physiques, la surface des os doit augmenter proportionnellement plus vite que le poids de l'animal. À l'inverse, si la valeur de Y augmente moins vite que celle de X, alors $a < 1$ et on parle d'allométrie négative. Un exemple pourrait être la relation unissant, chez les humains, taille corporelle et taille

du crâne. Proportionnellement à la taille du corps, les adultes ont une taille de tête plus faible que celle des enfants.

L'intérêt de considérer l'allométrie dans le cadre de l'étude des contraintes est d'étudier la façon dont les individus occupent l'espace morphologique. Par exemple, l'analyse de ces espaces morphologiques peut être intéressante dans le cadre de l'étude des hétérochronies. Ces dernières correspondent à des modifications morphologiques liées au changement du taux ou de la durée du développement. Ces modifications peuvent être approchées quantitativement par le biais des comparaisons de l'évolution des relations d'allométrie entre taxons ancestraux et taxons descendants.

Plus intéressant encore, l'étude des relations d'allométrie peut permettre d'aller plus loin dans l'analyse des processus. La distribution des points dans l'espace morphologique résulte soit de la réponse à la sélection, soit de l'action des contraintes autres que sélectives. Dans le cas de la relation d'allométrie positive unissant taille corporelle et taille du cerveau par exemple, on peut se tourner vers une explication adaptative et considérer qu'il est avantageux chez un animal de grande taille d'avoir un cerveau de grande taille. À l'inverse, il peut être également considéré que les changements de taille du cerveau sont simplement la conséquence du changement de la taille corporelle (ou inversement) et que l'on se situe donc dans un cas de contrainte développementale ou architecturale (Ridley 2004). La constance des relations d'allométrie au sein des espèces, mais aussi entre espèces, a souvent été un argument pour considérer que la deuxième hypothèse prévalait sur la première.

Les relations d'allométrie constituent-elles des témoins fiables de contraintes de développement ? Cela n'est pas si sûr. Si les contraintes étaient la seule explication à l'existence d'une relation d'allométrie, alors on pourrait s'attendre à ne trouver aucune, ou très peu, de variation génétique sur ces caractères car les seules mutations possibles seraient celles altérant les deux traits simultanément. Un moyen relativement simple de tester la présence de variabilité génétique est de déterminer s'il existe une héritabilité significative de la relation d'allométrie. C'est ce qu'a fait Wilkinson (1993) sur la mouche malaise *Cyrtodiopsis dalmanni* (*stalk-eyed Malaysian fly* en anglais) grâce à une expérience de sélection artificielle. Ces mouches ont la particularité d'avoir leurs yeux situés à l'extrémité de pédoncules. Elles constituent un modèle biologique bien connu des chercheurs travaillant sur la sélection sexuelle (voir Chapitre 7), car ces pédoncules sont particulièrement développés chez les mâles probablement en raison d'une sélection sexuelle liée au choix par les femelles. Il existe une relation d'allométrie bien établie entre la taille corporelle et la distance interoculaire (distance d'autant plus grande que la taille est importante). Wilkinson (1993) a sélectionné différentes lignées de mâles et de femelles sur la base de la valeur du ratio distance interoculaire/taille corporelle de manière à soit augmenter, soit diminuer cette valeur. Il a obtenu en 10 générations un changement significatif des ratios par rapport aux lignées contrôles et a ainsi pu montrer que les relations d'allométrie peuvent être modifiées par la sélection. Cette expérience montre donc qu'il existe une variation génétique non négligeable à la base de la relation allométrique et que celle-ci n'est que partiellement contrainte par le développement.

5 LES CONTRAINTES GÉNÉTIQUES

Deux types de contraintes peuvent être distingués, ceux qui limitent la production de phénotypes nouveaux, comme la mutation ou la pléiotropie, et ceux qui limitent leur diffusion dans la population, comme le flux génique. Seuls quelques exemples sont développés ci-dessous.

5.1 Corrélations génétiques et pléiotropie

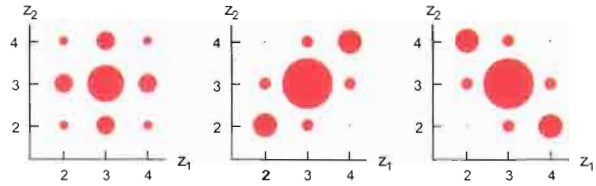
Lorsque la variation génétique d'un caractère n'est pas indépendante de la variation génétique d'un autre caractère, on parle de corrélation génétique. Deux facteurs peuvent produire des corrélations génétiques : le déséquilibre de liaison et la pléiotropie (voir aussi Chapitres 3 et 17). Dans le cadre du déséquilibre de liaison, chaque locus considéré affecte un caractère et c'est l'association non aléatoire des allèles des différents locus qui produit une corrélation génétique positive ou négative (Figure 8A). En revanche, dans le cas de la pléiotropie, le même locus agit simultanément sur deux ou plusieurs caractères, et ce sont les effets relatifs des différents allèles qui déterminent le sens de la corrélation (Figure 8B).

La corrélation génétique est une contrainte dans la mesure où elle restreint la gamme de phénotypes qui peuvent être produits, indépendamment de la valeur sélective des différents phénotypes possibles. Imaginons que la couleur et la forme des pétales d'une fleur soit sous le contrôle respectif de deux gènes A et B à deux allèles. Les allèles A1 (dominant) et A2 (récessif) du gène A codent respectivement pour des pétales « jaunes » et « rouges », alors que les allèles B1 (dominant) et B2 (récessif) du gène B produisent respectivement des pétales « longs » et « courts ». Considérons de plus que le déséquilibre de liaison entre ces deux locus est tel qu'il n'existe que les deux haplotypes A1B1 et A2B2 (par exemple parce que ces deux locus sont physiquement très liés). Seuls les trois génotypes diploïdes suivants peuvent alors être envisagés : A1B1/A1B1, A1B1/A2B2, A2B2/A2B2. Les deux premiers produiront des pétales « jaunes et longs », alors que le troisième produira des pétales « rouges et courts ». En raison du fort déséquilibre de liaison entre les locus A et B, il ne peut y avoir de pétales « jaunes et courts » ni « rouges et longs ». Imaginons maintenant que la couleur et la forme des pétales soient sous le contrôle d'un gène pléiotrope unique à deux allèles, l'un codant pour des pétales « jaunes et longs », l'autre codant pour des pétales « rouges et courts », et que le premier est dominant sur le second. Trois génotypes peuvent être formés dont deux produiront des pétales « jaunes et longs » et le troisième des pétales « rouges et courts ». Ici encore, la pléiotropie limite le nombre de phénotypes existants.

La corrélation génétique peut conduire à une évolution corrélée de deux ou plusieurs caractères. Par exemple, la sélection exercée sur un caractère peut entraîner l'évolution d'un second caractère génétiquement corrélé, mais ne répondant pas directement à la sélection (phénomène d'auto-stop, cf. Chapitre 2). Cette évolution corrélée peut se traduire par une augmentation ou une diminution de la vitesse d'adaptation, et peut même parfois empêcher une population d'atteindre son optimum adaptatif selon les circonstances (cf. Paragraphe 5.5). Si la sélection favorise l'évolution dans la même direction de deux caractères corrélés positivement, la corrélation

(A)

z_1/z_2		B_1B_1 0/4	B_1B_2 0/3	B_2B_2 0/2
A_1A_1	4/0	4/4	4/3	4/2
A_1A_2	3/0	3/4	3/3	3/2
A_2A_2	2/0	2/4	2/3	2/2



(B)

	z_1	z_2
A_1A_1	4	6
A_1A_2	3	4
A_2A_2	2	2

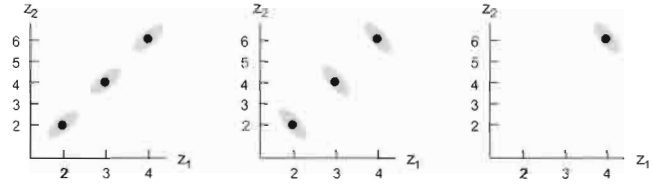


Figure 8 Origines génétiques de la corrélation entre deux caractères phénotypiques z_1 et z_2. A) Déséquilibre de liaison. Les caractères z_1 et z_2 sont codés chacun par un locus unique (respectivement A et B) à deux allèles dont les effets sont additifs et indiqués dans les valeurs marginales du tableau. Le tableau donne les valeurs des deux caractères pour chacun des neuf génotypes possibles. La taille des cercles rouges dans les graphes bivariés est proportionnelle à la fréquence des phénotypes en considérant que les deux allèles de chaque locus ont une fréquence de 0,5. À l'équilibre de liaison entre ces deux locus ($D = 0$), les caractères ne sont pas corrélés. Une association partielle entre les allèles A1 et B1 d'une part et A2 et B2 d'autre part ($D = 0{,}15$) génère une corrélation positive, alors que l'association inverse ($D = -0{,}15$) génère une corrélation négative entre les deux caractères. B) Pléiotropie. Les deux caractères z_1 et z_2 sont codés par un locus unique à deux allèles ayant des effets additifs pléiotropes (on parle ici de pléiotropie positive car le même allèle augmente la valeur des deux caractères). Il s'en suit une corrélation génétique positive dans une population polymorphe (contenant les deux allèles A1 et A2), comme illustré dans les graphes de gauche et du milieu. La corrélation d'origine environnementale entre les deux caractères est représentée par une ellipse grise. Elle peut être positive (graphe de gauche) ou négative (graphe du milieu). Si l'allèle A1 est fixé dans la population (graphe de droite), il n'y a pas de corrélation génétique entre les deux caractères, mais il peut exister une corrélation environnementale. Modifié d'après Futuyma (1998).

génétique permet à la population de s'approcher plus rapidement de son état optimum (par rapport aux conditions environnementales) pour les deux caractères considérés. En revanche, l'évolution des deux caractères devient conflictuelle si ces caractères sont négativement corrélés et que la sélection favorise leur évolution dans le même sens. Dans ce cas, la population atteindra plus rapidement l'état optimum pour le caractère le plus fortement soumis à la sélection, et rejoindra éventuellement l'état optimal pour le second caractère beaucoup plus lentement (Figure 9). La population se trouvera ainsi dans une situation de maladaptation transitoire (cf. Paragraphe 5.4). Cette maladaptation ne peut théoriquement être permanente que si la corrélation entre les caractères est totale. Cependant, si l'on considère que l'environnement (et donc les pressions de sélection) auquel est soumise une population peut changer avant que l'état optimum ait été atteint, et que le nombre de caractères corrélés peut être élevé (ce qui augmente la probabilité que quelques caractères soient dans un état non optimal), l'état de maladaptation de la population peut persister très longtemps. Notons également que la corrélation génétique n'est pas figée dans le temps et qu'elle peut changer. En absence de sélection pour des combinaisons alléliques particulières, la recombinaison peut rapidement réduire le déséquilibre de liaison (voir Chapitre 3). La corrélation génétique entre deux caractères due à la pléiotropie peut également être réduite à la suite de variations des fréquences alléliques, ce qui a pour conséquence de lever partiellement la contrainte exercée par ce facteur.

5.2 La mutation

La plupart des mutations ont un effet délétère et sont éliminées au fur et à mesure par la sélection. Il se construit ainsi un équilibre entre sélection et mutation : le nombre de copies d'un allèle délétère éliminées par la sélection est exactement compensé par le nombre de copies produites par mutation. On peut montrer facilement (cf. Chapitre 17) que la fréquence à l'équilibre d'un allèle délétère dominant est égale à m/s, avec m le taux de mutation vers la forme délétère et s le coefficient de sélection des génotypes comprenant l'allèle délétère. Cette fréquence à l'équilibre est donc d'autant plus élevée que l'allèle est faiblement délétère et que le taux de mutation est élevé.

Dans cette situation d'équilibre, la population comporte donc des individus porteurs de mutations délétères. La valeur sélective moyenne de la population est donc inférieure à

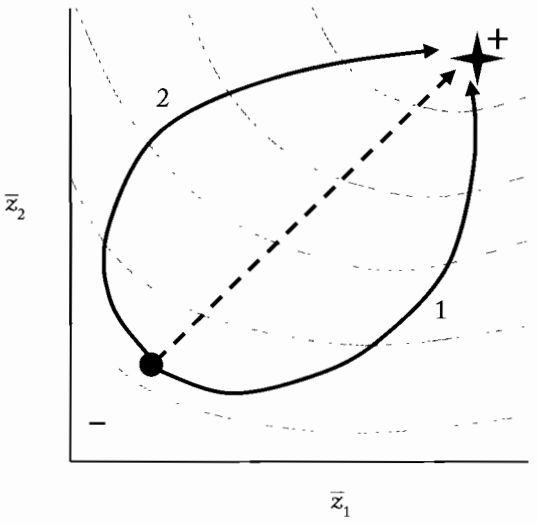


Figure 9 Effets de la corrélation génétique entre deux caractères sur la trajectoire évolutive d'une population. Le graphe représente un paysage adaptatif pour une population dans laquelle deux caractères z_1 et z_2 sont considérés. Ces deux caractères sont négativement corrélés et la sélection favorise une augmentation de leur valeur. Les courbes grises représentent des lignes de même valeur sélective moyenne pour la population, en fonction des valeurs moyennes des deux caractères dans cette population. Les signes « + » et « − » indiquent les zones où la valeur sélective est respectivement la plus forte et la plus faible. L'état optimum pour la population est représenté par une étoile, alors que l'état initial (moyennes de z_1 et z_2 au départ dans la population) est matérialisé par un point noir. Si la sélection est plus forte sur le caractère z_1, la population atteint l'état optimum pour ce caractère plus rapidement que pour le caractère z_2 (trajectoire 1). En raison de la corrélation génétique négative entre ces deux caractères, la valeur moyenne de z_2 peut d'abord diminuer, alors que la sélection favoriserait une augmentation de ce caractère s'il évoluait indépendamment de z_1. Si la sélection contre les petites valeurs de z_2 est plus forte que la sélection contre les petites valeurs de z_1, la population atteint l'état optimum pour z_2 plus rapidement que pour z_1 (trajectoire 2). En absence de corrélation génétique, la trajectoire évolutive de la population correspondrait à la trajectoire en pointillés. Modifiée d'après Futuyma (1998).

ce qu'elle serait si tous les individus possédaient le génotype ayant la plus grande valeur sélective dans le contexte considéré. On appelle cette baisse de valeur sélective, due à la présence de génotypes non optimaux, le fardeau génétique. On le note L et il se calcule de la manière suivante :

$$L = \frac{W_{max} - \bar{W}}{W_{max}}$$

W_{max} est la valeur sélective du génotype le mieux adapté et $\bar{W}$ est la valeur sélective moyenne de la population. Le fardeau génétique peut avoir plusieurs origines ; on parle alors plus précisément de fardeau de mutation, de fardeau de ségrégation ou encore de fardeau de recombinaison. Pour un allèle délétère dominant, le fardeau de mutation est égal à $2m$ (le double du taux de mutation), et il correspond à la fraction de la population qui meurt sans se reproduire à chaque génération en raison de la présence de cet allèle délétère. La mutation contribue donc à la production permanente de génotypes maladaptés. Ce type de contrainte est donc plus à rattacher aux contraintes fonctionnelles, car son effet n'est pas indépendant de celui de la sélection (cf. Figure 4).

5.3 La superdominance

Lorsque, à un locus donné, la valeur sélective d'un individu hétérozygote est supérieure à celle des individus homozygotes, on parle de superdominance ou encore d'avantage à l'hétérozygote. Une population soumise à ce type de sélection peut évoluer vers trois états d'équilibre différents (si l'on considère le cas simple d'un locus à deux allèles). Les deux premiers ne présentent pas d'intérêt particulier (par rapport au problème qui nous intéresse ici) et correspondent à la fixation d'un des deux allèles. L'absence de variabilité génétique dans ces deux situations empêche toute évolution. Le troisième équilibre correspond à la coexistence des trois génotypes possibles, dont les fréquences à l'équilibre dépendent des coefficients de sélection des deux allèles (le génotype homozygote pour l'allèle le plus avantageux étant alors le plus abondant des deux génotypes homozygotes). Cette dernière situation entraîne nécessairement un écart à l'adaptation maximale de la population. En effet, la valeur sélective moyenne de la population atteint son maximum lorsque tous les individus sont hétérozygotes. Or, des génotypes homozygotes sont produits à chaque génération, non seulement par des parents homozygotes, mais également par des parents hétérozygotes en raison de la ségrégation mendélienne. La valeur sélective moyenne de la population est donc constamment inférieure à sa valeur maximum, cet écart permettant d'estimer l'ampleur du fardeau génétique ainsi supporté par la population. Dans le cas de la superdominance, on parle plus précisément de fardeau de ségrégation.

De nombreux auteurs suggèrent que le rôle de la superdominance dans l'évolution est limité. Notons toutefois que si les duplications nombreuses résultent de la fixation des hétérozygotes comme le proposait Haldane (1954), l'importance de la superdominance serait plus élevée que ce que l'on pense.

L'anémie falciforme chez l'homme est probablement un des exemples les plus connus. L'hémoglobine est composée de quatre chaînes polypeptidiques, 2 globines α et 2 globines β. Une mutation ponctuelle dans la chaîne β entraîne la production d'une hémoglobine moins soluble, ce qui se traduit par une déformation des hématies qui prennent alors la forme d'une faucille (d'où le nom de la maladie). Les individus homozygotes pour cette mutation souffrent d'une anémie sévère qui entraîne le plus souvent la mort. Les hétérozygotes ne souffrent que d'une légère anémie dans certaines conditions environnementales. Par ailleurs, les individus homozygotes pour l'allèle assurant la production d'une hémoglobine normale sont plus sensibles aux infections du parasite protozoaire *Plasmodium falciparum* responsable du paludisme que les hétérozygotes (Ridley 1997). Les globules rouges des individus hétérozygotes ne prennent la forme d'une faucille que lorsque les conditions d'oxygénation sont mauvaises ou lorsque le parasite y pénètre. Dans ce cas, la destruction de l'hémoglobine par le parasite entraîne une chute de la concentration en oxygène dans l'hématie qui

prend alors la forme d'une faucille, avant d'être éliminée avec le parasite qu'elle contient. Comme la majorité des hématies sont non parasitées et assurent un transport de l'oxygène normal, les hétérozygotes ont donc, dans les zones impaludées, une valeur sélective supérieure à celle des deux homozygotes, l'un souffrant d'une anémie mortelle et l'autre étant plus sensible au paludisme. En raison de la ségrégation mendélienne, il y a en permanence production d'individus homozygotes dont la valeur sélective est inférieure aux hétérozygotes, ce qui représente dans certaines populations africaines un fardeau génétique très important. La superdominance est donc elle aussi un exemple du second type de contraintes génétiques. Notons toutefois que ce raisonnement est limité lorsqu'il y a de nombreux allèles.

5.4 Flux génique et maladaptation

On parle de flux de gènes entre populations lorsque des individus issus d'une population migrent dans une autre population et s'y reproduisent, entraînant ainsi un échange de gènes entre populations (voir Chapitre 17). Dans les populations recevant les migrants, ce processus a pour effet d'augmenter la variabilité génétique, nécessaire à l'action de la sélection naturelle. Cependant, dans un habitat hétérogène, l'effet des flux de gènes s'oppose généralement à l'effet de la sélection naturelle. En effet, les allèles importés dans une population donnée peuvent avoir été sélectionnés dans la population dont sont issus les immigrants car ils conféraient un avantage sélectif dans l'habitat d'origine. Il est relativement probable que ces mêmes allèles soient désavantageux pour leurs porteurs dans la nouvelle population par rapport aux allèles présents localement (ces derniers ayant été sélectionnés dans l'habitat local). Au sein d'une population, la sélection naturelle a pour effet d'augmenter la fréquence des allèles procurant la meilleure adaptation aux conditions locales, alors que les flux de gènes ont tendance à faire diminuer cette fréquence en introduisant des allèles procurant localement une valeur sélective moindre.

Le résultat de l'interaction entre migration et sélection dépend fortement de l'intensité relative de ces facteurs. En résumé, si la migration est très forte par rapport à l'intensité de la sélection, l'allèle possédant l'avantage sélectif le plus élevé sur l'ensemble des habitats est fixé dans l'ensemble des populations (on parle en anglais de *gene swamping*). Si la migration est faible relativement à la sélection, il y a maintien d'un certain polymorphisme sur l'ensemble des populations et mise en place de différences de fréquences alléliques entre populations (condition nécessaire mais non suffisante à l'adaptation locale des populations). D'autres facteurs peuvent modifier les effets de l'interaction entre migration et sélection, comme les tailles relatives des différents habitats ou les densités relatives dans les différents habitats (voir Lenormand 2002 pour une synthèse sur l'interaction entre flux de gènes et sélection).

De la même façon que la mutation produit en permanence des génotypes localement maladaptés et impose ainsi à la population un fardeau de mutation, la migration inflige un fardeau de migration. L'immigration récurrente de nombreux génotypes non optimaux par rapport aux conditions locales peut engendrer une maladaptation de la population, notamment dans le cas des métapopulations de type source-puits (Dias 1996). Dans ce type de système, la natalité des populations occupant les habitats de bonne qualité est supérieure à la mortalité, ces populations étant alors qualifiées de sources, alors qu'une natalité inférieure à la mortalité dans les populations résidant dans les habitats de mauvaise qualité ne leur permet pas de se maintenir en absence d'immigration. Le terme de puits fait référence à cette seconde catégorie de populations.

Plusieurs études ont mis en évidence une maladaptation de certaines populations due à un flux de gènes important. Par exemple, la mésange bleue se reproduit dans deux types de forêts, décidue et sempervirente, dans le Sud de la France. La différence de phénologie de la végétation entre ces deux types d'habitat se traduit par un décalage temporel (1 mois) de la période de disponibilité alimentaire. La reproduction doit être relativement précoce en forêt décidue et tardive en forêt sempervirente pour permettre à la mésange de disposer d'assez de ressources pour élever ses poussins (Dias et Blondel 1996). Si la reproduction de la mésange est synchronisée avec la disponibilité alimentaire en forêt décidue, elle est trop précoce de 3 semaines en forêt sempervirente, ce qui se traduit par un succès reproducteur plus faible. Les mésanges continentales sont de ce point de vue bien adaptées uniquement aux habitats de type décidu. Un flux de gènes asymétrique récurrent des habitats décidus vers les habitats sempervirents semble expliquer la maladaptation des mésanges bleues à ces derniers habitats (Blondel *et al.* 1999).

5.5 Matrices P et matrices G

Le phénotype des organismes est constitué d'un ensemble de caractères (ou traits) qui interagissent plus ou moins fortement les uns avec les autres. L'existence même de ces interactions, alliée au fait que le phénotype soit soumis au processus évolutif dans son intégrité, constitue une source supplémentaire de contraintes pesant sur l'évolution.

Les relations entre caractères peuvent être de nature très variée (génétique, ontogénétique, fonctionnelle ou encore sélective), et il est donc rare que la modification d'un caractère soit sans conséquence sur les autres. On peut mesurer quantitativement les relations entre caractères en calculant leur covariation à l'intérieur d'une population donnée. La covariation entre deux caractères correspond à leur covariance.

Ainsi, en mesurant les covariances et les variances pour un ensemble de caractères, on obtient une matrice symétrique appelée matrice de variance-covariance phénotypique ou encore matrice « P » (voir Chapitre 16). Cette matrice nous renseigne sur la variabilité et les relations entre caractères, mais pas sur la manière dont elle est transmise d'une génération à l'autre. Pour cela, il faut évaluer la portion de variance et de covariance uniquement liée aux facteurs héréditaires (les gènes) que l'on appelle la matrice « G ». Cette matrice est importante car elle renseigne sur la façon dont les caractères interagissent génétiquement les uns avec les autres. Elle permet donc d'évaluer comment les caractères peuvent être contraints dans le temps dans une population. Ainsi, pour Arnold (1992), les contraintes génétiques peuvent être définies comme le patron de variance et de covariance héritable pour un ensemble de traits.

Pour évaluer cette matrice, il faut connaître l'héritabilité de chacun des traits : la variance génétique G_{ii} d'un trait i correspond à $G_{ii} = P_{ii} \times h^2_{ii}$, où P_{ii} correspond à sa variance phénotypique et h^2_{ii} à l'héritabilité du trait i. En d'autres termes, l'héritabilité n'est rien d'autre que la variance génétique standardisée par la variance phénotypique. La diagonale de la matrice G peut donc être obtenue à partir des valeurs observées sur deux générations successives pour un caractère donné. De manière analogue, on peut également obtenir la covariance génétique entre deux traits G_{ij}. Il est également possible d'utiliser le calcul matriciel, dans ce cas les matrices d'héritabilité : variance-covariance génétiques et variance-covariance phénotypiques seront liées par la relation $h^2 = GP^{-1}$.

Une utilisation intéressante de ce type d'approche concerne son aspect prédictif. En effet, en connaissant au préalable la valeur sélective des combinaisons de caractères, il est possible d'utiliser la matrice G pour prédire quelle sera la trajectoire évolutive d'une population soumise à sélection. À défaut, quand l'héritabilité des caractères est forte, la matrice G peut être directement approximée par la matrice de variance-covariance phénotypique P. La relation entre la variation des traits et leur valeur sélective peut être traduite par la fonction qui associe une valeur sélective pour une combinaison de caractères donnée. La représentation des variations de valeur sélective en fonction des valeurs prises par les caractères (ou éventuellement la fréquence des différents allèles correspondant) porte le nom de paysage adaptatif. Pour deux caractères, ou pour deux gènes, ce paysage correspond à un ensemble de pics (ou collines) et de vallées (Figure 10).

La trajectoire d'une population dans un paysage adaptatif peut également être représentée ou extrapolée. Cette trajectoire dépend d'au moins deux paramètres : la forme du paysage qui décrit des gradients de sélection dans toutes les directions, et les relations génétiques entre les traits ou allèles qui sont transcrites dans la matrice G. Si les variances-covariances sont homogènes entre et pour tous les traits, la population évoluera donc dans le paysage vers les pics de plus forte valeur sélective et suivra le plus grand gradient de sélection. Plus la pente est abrupte, plus la sélection est importante et plus l'évolution de la population est rapide. Cependant, l'efficacité de la sélection peut être contrainte si la variation génétique à l'intérieur de la population n'est pas homogène pour l'ensemble des traits. Les traits ayant une plus forte variance seront donc plus sensibles que ceux pour lesquels la variance sera faible. Par ailleurs, comme les caractères interagissent les uns avec les autres, ceux pour lesquels la variance est plus forte entraînent les autres dans leur évolution. Ainsi la trajectoire d'une population dans un paysage adaptatif ne suit pas nécessairement la ligne de plus grande pente dans le paysage, mais peut être déviée de sa trajectoire par les plus fortes relations génétiques unissant les caractères (axe de plus grande covariance). Il n'est donc pas garanti que les populations atteignent les pics les plus proximaux.

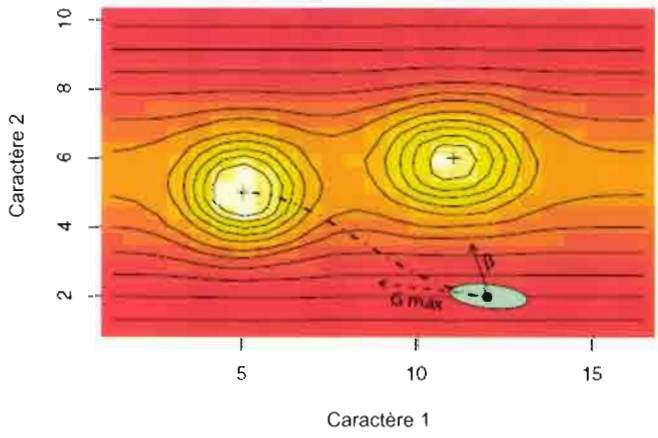


Figure 10 Illustration de la notion de paysage adaptatif pour deux caractères. La valeur sélective des deux traits considérés définit des pics (en jaune) et des vallées (en rouge). La trajectoire évolutive (ligne pointillée) d'une population (ellipse bleue) est contrainte par la plus grande covariance entre les traits (G max), et ne suit donc pas le plus fort gradient de sélection (β).

Notons au passage que le paysage adaptatif n'est pas immuable et qu'il peut varier au cours du temps, notamment du fait de changements de la matrice G, ou encore de changements environnementaux.

Plusieurs auteurs ont montré que la métaphore du paysage adaptatif pouvait permettre de mieux comprendre l'évolution des grandes radiations adaptatives (voir par exemple Schluter 1996, 2000). Arnold (1992) explique que cette métaphore et la notion de covariance génétique peuvent permettre de comprendre et de décrire des contraintes plus complexes pesant sur l'évolution d'une population. En effet, nous avons vu que le changement des caractères moyens d'une population pouvait être modélisé par les contraintes génétiques (matrice G) et la sélection directionnelle estimée au travers du paysage adaptatif. Malgré cela, les contraintes génétiques ne sont pas nécessairement constantes au cours du temps, l'effet des migrations, des mutations ou de la sélection affectant directement la matrice G. Il faut donc être capable d'estimer dans quelle mesure G évolue. Au cours de l'évolution d'une population dans le paysage, les effets de la sélection directionnelle et stabilisante peuvent éroder la variance génétique des traits examinés. La persistance ou non de ces contraintes peut être évaluée par des études comparatives ou expérimentales. Whitlock *et al.* (2002) ont montré par exemple chez la drosophile que la matrice G pouvait changer de manière significative en peu de générations (20) par simple effet de dérive sur des lignées expérimentales soumises à des effets de goulot d'étranglement (« *bottleneck* »). Finalement, il est également théoriquement possible d'intégrer les contraintes de nature fonctionnelle ou développementale dans la métaphore du paysage adaptatif grâce à diverses approches. Le suivi des matrices G au cours de l'ontogenèse en est une parmi d'autres. Le développement peut par exemple favoriser une augmentation de la variance ou de la covariance des traits à des stades clefs (voir Chapitre 10). Des contraintes d'ordre fonctionnel peuvent apparaître dans le paysage, comme des limites inférieures ou supérieures sur certains caractères ou combinaison de caractères (par exemple la taille du cerveau ne peut pas être plus grande que la taille du crâne). Le paysage adaptatif ne comportera alors qu'une faible portion du paysage morphologique théorique, certaines combinaisons de caractères étant impossibles.

6 LES CONTRAINTES DÉVELOPPEMENTALES : APPROCHE À L'ÉCHELLE DES INDIVIDUS

6.1 Définition

Les contraintes de développement sont souvent définies comme « *un biais dans la production de variants phénotypiques ou une limitation de la variabilité phénotypique causée par la structure, le caractère, la composition ou la dynamique du système de développement* » (Maynard-Smith et *al.* 1985). Prise dans sa globalité, cette définition est large et englobe deux types de contraintes différentes : les contraintes universelles (qui concernent l'ensemble du vivant) et les contraintes locales (qui sont propres à un taxon ou un groupe de taxons). Nous avons vu plus haut que les contraintes universelles ne présentaient qu'un intérêt limité dans l'étude de l'évolution. Nous assimilerons donc ici le terme de contraintes locales à celui de contraintes développementales. L'idée générale contenue dans le terme de contraintes développementales est que les taxons ont mis en place des mécanismes de développement distincts et que la façon dont ces mécanismes fonctionnent influence la probabilité d'apparition de nouveaux phénotypes. Nous nous situons donc bien dans le cas de production non aléatoire de variants. Ces contraintes sont directement liées aux propriétés intrinsèques de la construction des organismes et ne peuvent être envisagées que sous une perspective développementale.

6.2 La récapitulation

La théorie de la récapitulation, formulée par Haeckel en 1866, avait pour but d'expliquer les ressemblances entre l'homme et les animaux. Cette théorie dit que le développement d'un organisme récapitule la séquence évolutive des ancêtres aboutissant à celui-ci : la succession des stades de développement correspond à une série de formes adultes des ancêtres les plus lointains vers les plus récents. Pour Haeckel, l'ontogenèse récapitule donc la phylogenèse, ce qu'il illustra grâce à une planche célèbre (Figure 11). Cette notion porte le nom de récapitulation. Cette théorie est proche de la théorie de von Baer (1828), pour laquelle les stades embryonnaires précoces de deux espèces sont plus similaires entre eux que les stades postérieurs.

De nombreux exemples viennent réfuter les théories de Haeckel et von Baer. Par exemple chez les insectes holométaboles, les larves sont des formes spécialisées qui ne représentent pas des formes ancestrales. Il n'y a jamais eu de chenille ou d'asticot capable de se reproduire dans l'ascendance des lépidoptères ou des diptères, et la multiplicité des formes larvaires des diptères ne peut logiquement pas refléter un état ancestral pour ce groupe monophylétique. De plus, l'ontogénèse ne va pas toujours vers la complexité car certains organes peuvent être simplifiés ou disparaître au cours du développement, ce qui est bien documenté par exemple chez les espèces parasites.

Toutefois, dans certains cas, l'étude de l'ontogenèse peut donner des arguments en faveur de l'homologie de structures entre organes qui peuvent être très modifiés chez

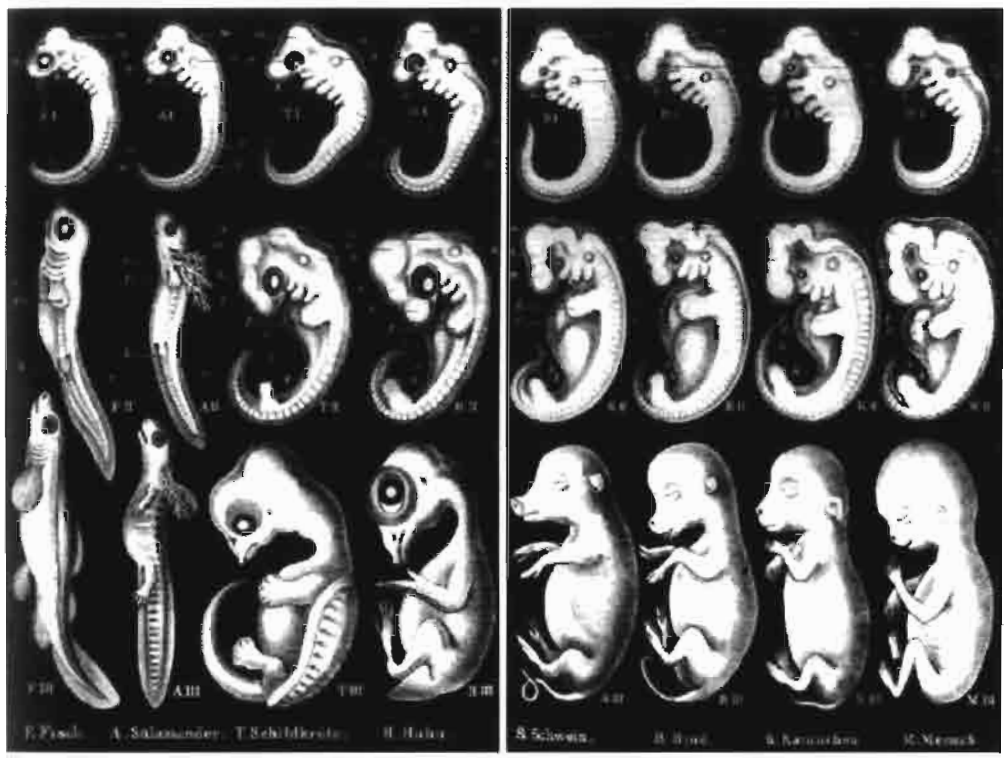


Figure 11 Planche tirée de Haeckel (1874). Les embryons de 8 organismes différents (colonnes) sont illustrés à différents stades de leur développement (rangées).

des descendants distants. Cette récapitulation du développement peut être utile pour inférer des relations systématiques : gibbon, gorille, chimpanzé et homme n'ont pas de queue, mais leur ancêtre en possédait une. Cette queue est présente chez les embryons et s'atrophie ensuite pour former le coccyx.

Le développement des espèces ayant un stade larvaire libre, comme les oursins, montre une grande diversité développementale, alors que les espèces dont les stades précoces sont protégés et nourris, comme chez les vertébrés et particulièrement les amniotes, montrent une plus grande constance développementale. Cela suggère que la constance développementale pourrait avoir pour origine la constance du milieu embryonnaire, et non nécessairement une contrainte durant l'ontogénèse. Cela conduit à une situation, pour les groupes comme les vertébrés, où des espèces différentes partagent plus souvent leurs stades de développement précoces plutôt que les tardifs. Mais évidemment, le programme de développement exige une séquence ordonnée des stades ontogénétiques, et de fortes variations dans la séquence développementale amèneront certainement à un phénotype suboptimal. Par exemple, les nourrissons présentant un doigt ou un orteil surnuméraire semblent présenter en plus grande fréquence d'autres anomalies et un taux de mortalité supérieur aux nourrissons normaux (Galis *et al.* 2001). Un autre exemple pourrait être la polydactylie couramment rencontrée chez le Saint-Bernard, une race de chien présentant également une mortalité plus élevée que la moyenne des autres races (il n'est pas exclu toutefois que cette surmortalité puisse provenir de la consanguinité, voir Galis *et al.* 2001). Ainsi, le programme de développement peut être plus facilement altéré tardivement que précocement : par exemple, presque tous les tétrapodes passent par un stade embryonnaire où les membres antérieurs et postérieurs sont présents avec l'ébauche de cinq doigts, même le cheval qui ne présente, adulte, qu'un seul doigt central et deux stylets atrophiés. Mais des modifications précoces restent possibles, comme l'illustre le groupe des serpents : le bourgeon du membre antérieur est absent durant le développement (il n'y a pas récapitulation de l'état tétrapode de leur ancêtre). D'autres innovations développementales précoces sont connues chez les vertébrés, comme les ébauches embryonnaires de la carapace chez les tortues.

6.3 Les mécanismes de contrôle du développement

Les phénotypes sont le résultat de processus développementaux qui dépendent du génotype, de l'environnement et de leur interaction. Dans un débat général sur les contraintes et donc sur les facteurs responsables de la limitation de l'expression phénotypique, il est essentiel de tenter de comprendre quelles sont les relations unissant génotype et phénotype, et comment ces relations sont influencées par les facteurs génétiques et environnementaux. Complémentaire du Chapitre 10, cette partie a pour objectif de présenter les mécanismes développementaux qui, en contrôlant la variation phénotypique, déterminent les directions d'évolution possibles.

Les espèces, mais également les populations au sein de ces espèces, ne présentent pas les mêmes niveaux de variabilité phénotypique. Par exemple, il est classiquement observé qu'une mutation affectant un caractère particulier du phénotype, entraîne également une forte variabilité pour d'autres caractères phénotypiques, comme si la mutation induisait une déstabilisation générale du développement. De même, il est classique d'observer une plus grande variation phénotypique lorsque les conditions environnementales deviennent extrêmes, ce qui suggère également une déstabilisation développementale. Ces observations montrent que les organismes sont à la fois robustes et, dans une certaine mesure, flexibles face aux variations génétiques et environnementales, suggérant l'existence de mécanismes développementaux permettant cette résistance et ces ajustements. Différents mécanismes ont été proposés pour rendre compte de ces observations. Historiquement, élaborés à une époque où la génétique moléculaire du développement n'existait pas, ces mécanismes sont restés théoriques jusqu'à très récemment. On distingue deux sortes de variation phénotypique (Nijhout et Davidowitz 2003). La première correspond à la variation systématique du phénotype en réponse aux variations des conditions génétiques (sensibilité aux variations alléliques) et environnementales (plasticité phénotypique) entre individus. La deuxième est d'origine stochastique : il s'agit des erreurs aléatoires survenant au cours du développement. Ainsi, l'évolution de la variation phénotypique peut avoir deux origines différentes : la modification i) de la sensibilité du phénotype aux conditions environnementales et/ou génétiques, ou ii) des effets de perturbations du développement. En termes de mécanismes développementaux sous-jacents, ces deux sources seraient directement contrôlées, respectivement par les processus de canalisation et de stabilité de développement (Debat et David 2001). Dans ce contexte, les progrès de la génétique évolutive ont également permis d'identifier des gènes ayant un rôle direct sur l'expression de la variation phénotypique.

6.3.1 La canalisation, ou comment réduire la variation entre individus

Comme présenté dans le Chapitre 10, c'est dans les années 1940 que Waddington (1942) a introduit le concept de canalisation pour rendre compte d'un phénomène qui semble, à première vue et à tort, apparenté à la fameuse notion d'hérédité des caractères acquis de Lamarck : lorsque l'on soumet brièvement des larves de drosophile à une forte chaleur, on observe parmi les adultes obtenus des individus avec des ailes déformées ; puis, par le biais de croisements et de sélection, des mouches aux ailes déformées apparaissent ensuite sans traitement thermique. Ce phénomène d'assimilation génétique s'interprète comme le résultat de la sélection d'allèles affectant la morphologie des ailes (*via* la sélection d'invidus sensibles au choc thermique). Par sélection de ces allèles dans le génome, on atteint alors un seuil où leurs effets cumulés (et/ou leurs interactions) font qu'il n'est plus besoin de stimuler le développement des mouches par un facteur extérieur—la forte chaleur—pour obtenir la déformation des ailes. Le phénotype initialement induit par l'environnement a été fixé—assimilé—génétiquement. L'assimilation génétique n'est donc possible que s'il existe dès le départ une variation génétique qui ne se traduit pas, du moins dans les conditions environnementales normales, par

des effets phénotypiques. L'existence de cette variation génétique « cryptique » révélée par le choc thermique suggère que le développement est résistant aux variations génétiques. C'est précisément cette propriété que Waddington appelle la canalisation (voir Figure 10 Chapitre 10).

Puisqu'elle permet la production d'un phénotype constant face aux différentes sources de variation, il a été suggéré que la canalisation pouvait rendre compte dans certains cas des patrons de stase morphologique que l'on peut observer dans le registre fossile. De façon symétrique, des accélérations dans l'évolution morphologique pourraient être associées à des phases de dé-canalisation. En effet, un changement génétique ou environnemental fort est susceptible de déstabiliser le développement — comme dans l'exemple des drosophiles de Waddington — démasquant la variation génétique cryptique accumulée en condition standard. Cette variation ayant une base génétique offre une prise à la sélection naturelle, permettant une adaptation rapide aux nouvelles conditions.

La question de savoir si la résistance aux effets des mutations (canalisation génétique) et la résistance aux effets environnementaux (canalisation environnementale) sont assurées par les mêmes processus n'est pas résolue. Deux questions connexes sont également posées : (1) la canalisation et la plasticité phénotypique (définie comme la capacité à produire un phénotype différent en réponse à un changement environnemental, cf. Chapitre 11) relèvent-elles de processus distincts ou bien s'agit-il de deux aspects de la même propriété — sensibilité *vs.* insensibilité — vis-à-vis des conditions environnementales ? Cette question prend notamment tout son sens lorsque l'on considère que l'assimilation génétique n'est possible que s'il existe une certaine plasticité du caractère sélectionné (la sensibilité au choc thermique dans l'expérience de Waddington). (2) La canalisation est-elle une adaptation ou une propriété émergente de l'organisation structurelle des systèmes développementaux (voir Chapitre 10 et par exemple Siegal et Bergman 2002) ? Cette question relève en partie d'une dichotomie historique entre les écoles adaptationniste et structuraliste. En effet, le terme de canalisation suggère l'existence d'un agent canalisant et d'un système canalisé, en d'autres termes l'existence d'un mécanisme de stabilisation du développement, distinct des processus de morphogenèse eux-mêmes. Ceci signifie plus ou moins implicitement que ce mécanisme a été sélectionné pour remplir cette fonction. À l'inverse, la robustesse, terme de plus en plus utilisé (de Visser *et al.* 2003), est une propriété du développement et ne présuppose pas l'existence d'un mécanisme spécifique. L'utilisation du terme robustesse ne signifie pas pour autant qu'il ne s'agit pas d'un caractère adaptatif. Il est évidemment avantageux, lorsqu'une population a atteint un optimum adaptatif, d'être capable de produire un phénotype stable, proche de la moyenne, malgré des conditions environnementales variables et/ou des mutations. Dans ce cadre, le scénario évolutif le plus probable — ou du moins l'hypothèse la plus consensuelle — est que la robustesse génétique a évolué comme conséquence de la sélection pour la robustesse environnementale (Meiklejohn et Hartl 2002). La raison est simplement que les mutations sont rares, alors que l'environnement est en perpétuel changement. Quoiqu'il en soit, ces questions restent ouvertes et notre capacité à y répondre repose *in fine* sur une analyse empirique des bases génétiques, moléculaires et développementales de la robustesse.

6.3.2 La stabilité de développement et l'asymétrie fluctuante

Si les différences génétiques et les effets environnementaux sont des sources évidentes de variation morphologique, le bruit développemental c'est-à-dire les erreurs aléatoires de développement sont moins souvent pris en compte. Il est intéressant de savoir si les organismes sont robustes vis-à-vis du bruit développemental, comme ils peuvent l'être pour les autres sources de variation, et s'il s'agit des mêmes processus de stabilisation. La robustesse au bruit développemental est appelée stabilité de développement et son évaluation est délicate : comment isoler le bruit développemental des autres sources de variations ? Dans une population de clones soumis à des conditions environnementales uniformes, la variation entre individus fournit un estimateur de la stabilité de développement. Mais ces conditions ne sont malheureusement pas souvent remplies. L'astuce pour contourner cette difficulté consiste à utiliser l'asymétrie fluctuante (Palmer 1994). En effet, les deux côtés d'un organisme à symétrie bilatérale sont soumis à l'influence des mêmes gènes et des mêmes conditions environnementales (Figure 12). Les différences observées — l'asymétrie, que l'on dit fluctuante car elle est aléatoire dans sa direction et son amplitude — résultent du bruit de développement. L'asymétrie fluctuante (AF) est donc un estimateur indirect de la stabilité de développement (SD).

L'analyse des niveaux et des patrons d'AF a connu un grand succès en biologie évolutive, en biologie de la conservation et, plus récemment, en sociobiologie (voir Polak 2003). La raison pour cet engouement est liée au constat que des conditions inhabituelles, génétiques ou environnementales, s'accompagnent souvent d'une augmentation des niveaux d'AF. Il a été montré, par exemple, que les individus issus de populations situées à la périphérie de l'aire de répartition d'une espèce sont souvent plus asymétriques que ceux issus de populations plus centrales (*e.g.* Kark *et al.* 2001) ; de même pour des individus en laboratoire ou soumis à des agents polluants ou à des températures extrêmes (*e.g.* Campero *et al.* 2008, Vishalakshi et Singh 2008, respectivement). Une forte

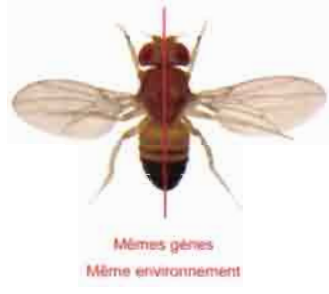


Figure 12 Les deux côtés d'un organisme à symétrie bilatérale — ici une drosophile — sont soumis aux influences des mêmes gènes et des mêmes conditions environnementales. Les petites différences que l'on peut malgré tout observer sont donc aléatoires. C'est précisément ce que mesure l'asymétrie fluctuante. (Photo N. Gompel).

consanguinité semble avoir les mêmes effets déstabilisants (voir cependant Alibert et Auffray 2003). Il était tentant de faire de l'AF un estimateur de « l'état de santé » des populations naturelles, un bio-indicateur de stress environnemental et/ou génétique. L'AF a même été proposée comme indice de valeur sélective, sur la base d'études de sélection sexuelle suggérant une relation négative entre niveau d'AF et succès reproducteur des mâles dans diverses espèces (*e.g.* Møller 1997). Ce type de relation a été très controversé (voir par exemple Houle 1998, Palmer 1999, Helm et Albrecht 2000, Palmer et Hammond 2000).

Le déterminisme génétique de la SD et de l'AF est relativement mal compris (Leamy et Klingenberg 2005). Des phénomènes tels que la consanguinité et l'hybridation entre entités génétiquement différenciées sont connus pour affecter l'AF : la consanguinité agirait sur l'AF en révélant les effets délétères de mutations à l'état homozygote et l'hybridation en perturbant la coadaptation génomique — c'est-à-dire les relations d'épistasie positives (ou en termes plus simples, le fonctionnement harmonieux des gènes) sélectionnées dans chacun des deux génomes mis en contact (Alibert et Auffray 2003). En bref, trop (hybridation) ou trop peu (consanguinité) de variation génétique semble déstabiliser le développement. Par quel biais cela se produit-il ? La question reste ouverte. Si plusieurs travaux on tenté d'identifier les gènes impliqués dans la fonction de stabilité de développement, les résultats demeurent très parcellaires. La recherche de QTL d'AF chez la souris suggère l'interaction épistatique d'un relativement faible nombre de locus. Le seul cas où un gène spécifique affectant clairement l'AF a été localisé sans ambiguïté concerne une mouche australienne, la lucilie bouchère (voir McKenzie 2003 pour une synthèse). Cette mouche, dont les larves parasitent le bétail, a été la cible d'une intense lutte par le biais d'insecticides. Le gène de résistance qui est apparu perturbait le développement, et en particulier augmentait l'asymétrie des soies. Cette perturbation développementale entraînait un coût, traduit par une baisse de la valeur sélective en absence d'insecticide. Un gène modificateur est par la suite apparu, qui supprimait le coût associé au gène de résistance, et restaurait le niveau normal d'AF sur les soies. Ce gène n'est pas formellement identifié ; la proposition qu'il soit l'homologue de *Notch* chez la drosophile, souvent évoquée, n'a pas été confirmée.

Un autre exemple de gène ayant un fort effet sur l'AF est la Cycline G (Debat *et al.* 2011). Chez la *Drosophile*, la sur-expression de cette protéine – impliquée dans le contrôle du cycle cellulaire, mais aussi dans la régulation transcriptionnelle – génère des niveaux d'asymétrie exceptionnels. Au niveau de l'aile, l'analyse des bases cellulaires de cette AF suggère que la compensation qui existe normalement entre la taille des cellules et leur nombre, et qui assure une taille constante de l'aile, est perdue : toute variation dans le nombre ou la taille des cellules se traduit donc par une variation de la taille de l'aile.

Mis à part ces deux exemples d'actions de gènes bien caractérisées, il a été suggéré que l'AF était principalement influencée par les relations épistatiques entre gènes ce qui complique son analyse et son utilisation comme marqueur de stress (Leamy et Klingenberg 2005).

6.3.3 Les gènes de développement, sources de contraintes ou d'innovations ?

Le contrôle génétique du développement est assuré par un nombre relativement limité de gènes (parfois appelé *genetic toolkit*) qui peuvent être regroupés selon leur fonction générale : gènes homéotiques définissant l'identité des segments, gènes sélecteurs qui déterminent le devenir de tissus, gènes déterminant les axes du corps (antéro-postérieur et dorso-ventral). Ces gènes définissent l'organisation structurelle des organismes, la nature des parties qui les composent et le nombre et la position de ces parties (voir Chapitre 10). Une découverte remarquable est leur ubiquité dans le règne animal et la relative conservation de leurs rôles. Ils assurent une certaine constance des organismes : ils déterminent le plan d'organisation — ou « Bauplan » (cf. Paragraphe 7.1). Les gènes du développement contribuent donc à déterminer quelles morphologies sont réalisées et lesquelles ne le sont pas. Ils sont, en ce sens, des gènes contraignant le phénotype et son évolution. Pourtant, ces mêmes gènes sont à l'origine de la diversité des formes biologiques. En effet, s'ils contribuent à la stabilité et à l'unité du vivant — ou du moins des métazoaires — il semble que la variation dans la régulation de leur expression (régulation en *cis*) soit responsable de multiples changements phénotypiques[1]. Des découvertes récentes montrent en effet que des changements morphologiques importants peuvent être induits par des modifications subtiles de l'expression de ces gènes majeurs (Prud'homme *et al.* 2007). On touche peut-être ici à l'idée la plus fondamentale — bien qu'apparemment paradoxale — des contraintes développementales : par le biais du fameux « bricolage évolutif », pour reprendre la métaphore de François Jacob (Duboule et Wilkins 1998), les processus qui contraignent l'évolution en limitant les directions possibles peuvent également être sources d'innovations évolutives (Gould 2002).

6.4 Intégration et modularité

Un aspect supplémentaire de l'étude des processus limitant et structurant la variation phénotypique concerne le degré de dépendance des différentes parties d'une structure morphologique complexe. Ce niveau d'intégration du développement de différents caractères est parfois résumé sous le terme de contrainte pléiotropique. La morphologie d'un organisme est en effet le résultat de systèmes de développement qui permettent à la fois une grande flexibilité (le phénotype doit être capable de répondre aux conditions environnementales), mais également une grande constance (le phénotype « final » doit être intégré et fonctionnel). Un argument fréquemment avancé pour expliquer cette double propriété des organismes est celui de leur architecture modulaire (Raff 1996, Klingenberg 2004). Brièvement, la morphologie des organismes (taille et forme) est le fruit du développement coordonné de ses différentes parties, ou modules. Un module peut être défini comme une unité, plus ou moins individualisée, issue des interactions fortes coordonnant le développement de ses différents composants, et peut constituer une unité d'évolution relativement indépendante. Cependant,

[1]. Pour une illustration pédagogique de l'état des connaissances, particulièrement la question des contraintes développementales, voir Carroll *et al.* (2001) et Carroll (2005).

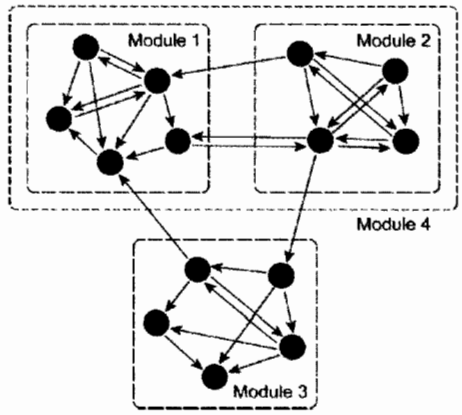


Figure 13 Schéma théorique de quatre modules. Les caractères morphologiques sont figurés par des ronds noirs et les flèches représentent les interactions entre les caractères. Un module (cas du module 4) peut être constitué de plusieurs modules. Modifié d'après Klingenberg (2005).

même si les interactions entre modules sont par définition moins nombreuses et/ou plus faibles qu'au sein même des modules, c'est la coordination entre ces derniers qui assure un développement intégré et fonctionnel des organismes (Figure 13). C'est cette double échelle d'intégration qui permettrait aux phénotypes d'être à la fois flexibles et constants.

L'identification et l'étude des modules morphologiques peuvent s'avérer informatives en évolution, à la fois dans le cadre des approches fonctionnelles traditionnellement menées en biologie évolutive (par exemple la recherche des facteurs externes qui façonnent les organismes par le biais de la sélection naturelle) et des approches dites structurelles (celles qui cherchent à comprendre comment les organismes sont construits). L'étude de la modularité est présentée comme un pont possible entre ces approches qui ont jusqu'à présent été considérées indépendamment (Breuker *et al.* 2006).

7 LES CONTRAINTES À L'ÉCHELLE MACROÉVOLUTIVE

7.1 Bauplan et contraintes phylogénétiques

Le terme Bauplan ou plan d'organisation définit la disposition des différents organes les uns par rapport aux autres et par rapport aux axes de polarité. Chaque embranchement ou phylum possède un plan d'organisation qui lui est propre, déterminé par les gènes de développement.

La plupart des embranchements, et donc des grands plans d'organisation modernes sont connus dans le registre fossile dès la période cambrienne. Durant les 500 millions d'années qui ont suivi, on trouve peu de nouveaux plans d'organisation, ce qui semble paradoxal. Ainsi, l'apparition des plans d'organisation durant une seule période ancienne, et leur longue stabilité dans le temps, requièrent une explication.

Remarquons que la notion de Bauplan reste subjective : à quel niveau place-t-on les différences fondamentales entre les groupes ? Suivant le critère utilisé, la permanence du Bauplan peut être remise en question. Par exemple, en ce qui concerne la spécification de position de la bouche par rapport au système nerveux (qui définit face dorsale et face ventrale), il était classiquement admis que c'était un trait fixé très tôt dans l'évolution. Cependant, on connaît quelques groupes actuels pour lesquels cette évolution s'est faite à plusieurs reprises et récemment, aussi bien au niveau de la position de la bouche que de l'anus (Fitch et Sudhaus 2002). Il s'agit par exemple de vers nématodes, dont la position de la bouche est primitivement terminale et qui montrent des évolutions vers une bouche en position neurale ou abneurale, de sangsues (pour ce qui concerne la position du blastopore) ou encore de rotifères.

Les données paléontologiques montrent une apparition brusque des plans d'organisation, mais cette image pourrait être biaisée par la nature incomplète du registre fossile. D'ailleurs, lorsque les datations des divergences entre les différents plans d'organisation sont basées sur les données moléculaires, aucun épisode brutal d'émergence des embranchements (et par extrapolation des plans d'organisations) n'est détecté. Ces travaux indiquent une mise en place plus progressive, avec les premières divergences entre phylums animaux datant de 800 millions d'années (Douzery *et al.* 2004). Ainsi, l'apparition des parties dures (coquilles, cuticule, carapace) dans les différents embranchements durant le cambrien, sans doute liée au développement de la prédation, a engendré une « explosion » de fossiles, mais qui ne reflète pas le taux d'apparition des plans d'organisation.

Les différences de Bauplan sont souvent associées avec un changement dans les contraintes fonctionnelles pesant sur le phénotype (par exemple les organismes sessiles ont souvent une symétrie radiaire, tandis que les organismes vagiles ont souvent une symétrie bilatérale). Le fait que les plans d'organisation soient conservés au sein des phylums pourrait donc être partiellement expliqué par la continuité des nécessités fonctionnelles pesant sur ces mêmes phylums.

Chez presque tous les mammifères, le nombre de vertèbres cervicales est fixé à sept (seuls trois genres de paresseux et les lamantins dérogent à cette règle). Le nombre de vertèbres cervicales étant beaucoup plus variable chez les oiseaux, les reptiles ou les amphibiens, on peut considérer que sa stabilité est caractéristique du plan d'organisation mammalien. Il est légitime de s'interroger sur cette grande stabilité observée chez les mammifères quand on la met en regard avec la grande variation de la longueur relative de leur cou. On aurait pu en effet s'attendre à voir la sélection jouer en faveur d'une réduction du nombre de vertèbres chez les cétacés, dont le cou est réduit, ou d'une augmentation chez les girafes, dont le cou est long : on constate plutôt une variation de la longueur des vertèbres et non de leur nombre. Notons également que cette stabilité concerne le nombre de vertèbres cervicales mais pas celui des vertèbres caudales ou dorsales. Nous sommes bien en présence d'une contrainte propre à un clade qu'il convient d'interpréter. Ainsi, bien qu'il soit rare d'observer des mutants à 6 vertèbres ou 8 vertèbres, il arrive de trouver parfois la présence

de côtes cervicales sur la 7e vertèbre. Or, ce trait caractérise les vertèbres thoraciques. Cette transformation a été assimilée à un changement homéotique partiel ou total de la dernière cervicale en vertèbre thoracique. Galis (1999) a évalué que la prévalence de certaines pathologies et anomalies était plus importante en présence de côtes cervicales. Elle constate notamment que certains cancers infantiles (notamment des leucémies et des sarcomes) et d'autres pathologies congénitales sont plus souvent associés à cette transformation. Les données épidémiologiques tendent à montrer que ces incidences ont de forts fondements génétiques et pourraient être liées aux gènes *Hox* qui sont impliqués dans la différenciation du squelette axial. Chez la souris, il a été montré que certains de ces gènes, quand ils étaient mutés, pouvaient être responsables de prolifération cellulaire, ainsi que de l'occurrence de côtes cervicales. Il existe donc une variation génétique par rapport au nombre de vertèbres cervicales ou plutôt de leur identité, mais cette variation semble contre-sélectionnée. Chez les reptiles, oiseaux, ou amphibiens, le taux de cancers est plus faible que chez les mammifères (Galis 1999). Cette comparaison pourrait démontrer qu'il existe donc une sélection stabilisante s'exerçant contre la variation du nombre de vertèbres chez les mammifères en raison des effets pléiotropiques délétères qui y sont associés. Bien que d'origine historique, la stabilité du nombre de vertèbres chez les mammifères semble être directement liée à des mécanismes génétiques et développementaux. On comprend ici pourquoi la notion de contrainte phylogénétique n'est pas explicative mais descriptive.

7.2 Le parallélisme

Le parallélisme correspond à l'acquisition répétée, au sein d'un clade et indépendamment de la phylogénie, de caractères similaires en raison de la présence de contraintes développementales communes. Ce phénomène est donc associé à la notion de limitation du nombre d'options morphologiques exprimées par les processus développementaux, plutôt qu'au fruit d'une sélection pour une adaptation à des environnements similaires. Il s'oppose en cela au phénomène de convergence évolutive qui correspond également à l'acquisition de caractères similaires dans différentes lignées mais où, dans ce cas, les caractères sont issus de voies développementales complètement différentes, la sélection jouant ainsi un rôle prépondérant. Si les patrons d'évolutions parallèles ne sont pas rares (par exemple chez les végétaux, le fait de retrouver des formes de feuilles très similaires dans des genres et des familles très différents), certains auteurs restreignent l'utilisation du terme de parallélisme aux situations où la cause est bien liée aux processus développementaux (voir Schwenk 1995). La variation du nombre d'éléments des membres chez les salamandres constitue une illustration de parallélisme qui serait lié à des contraintes développementales. Chez les salamandres il existe une grande variation naturelle dans la structure de l'extrémité des membres, liée à des phénomènes de fusion entre différents constituants des carpes. Or il existe un biais dans les combinaisons observées dans le sens où elles ne reflètent pas une distribution aléatoire de toutes les possibilités de fusions entre les éléments constitutifs des carpes : certaines combinaisons sont plus fréquentes, alors que d'autres n'apparaissent jamais. De fait, il a été montré que les combinaisons observées suivaient les patrons initiaux de connectivité établis précocement durant les processus développementaux liés à la mise en place des blastèmes (amas de cellules mésoblastiques à l'origine des membres). Ainsi le nombre de combinaisons apparaissant naturellement (et donc sur lesquelles la sélection naturelle peut s'exercer) est limité et biaisé par les processus développementaux responsables de la mise en place des éléments qui vont constituer l'extrémité des membres. Ces biais développementaux dans la production de variants phénotypiques ont apparemment mené à des évolutions multiples et indépendantes de morphologie du carpe au sein de la lignée des Plethodontidae.

Une des meilleures indications de l'implication directe des mécanismes développementaux vient certainement des situations où l'on est capable, en manipulant expérimentalement le développement, de retrouver les patrons d'évolution parallèle observés dans une phylogénie. C'est précisément l'exemple de la réduction du nombre de doigts dans certaines lignées d'amphibiens. Les grenouilles et les salamandres sont deux lignées d'amphibiens qui ont divergé il y a plus de 130 millions d'années. Au sein de chacune des deux lignées on observe des espèces qui présentent un nombre réduit d'orteils (en général 4), alors que les taxons proches ont conservé les 5 doigts de leurs membres postérieurs. Ce qui est particulièrement intéressant ici c'est que l'on est capable, par l'utilisation d'un antimitotique, de provoquer expérimentalement la perte d'un orteil : les grenouilles perdent le premier orteil, alors que les salamandres perdent leur cinquième orteil. Alberch et Gale (1985) ont montré que dans les deux cas l'orteil qui était perdu était celui qui apparaissait en dernier durant le développement. Cela signifie donc que les grenouilles et les salamandres n'ont pas les mêmes programmes développementaux, l'ordre d'apparition des orteils étant différent. On serait donc en présence de deux cas de parallélismes : un dans la lignée des grenouilles, l'autre dans la lignée des salamandres. Dans la majorité des cas, il demeure cependant difficile d'éliminer totalement l'hypothèse alternative de la sélection naturelle dans les cas apparents de parallélisme.

8 CONCLUSION

La notion de contraintes traduit le fait que toutes les issues évolutives ne sont pas équiprobables et que la part de l'espace théorique des phénotypes réellement occupé par une lignée peut être limitée. Elle explique pourquoi certains variants phénotypiques n'existent pas, mais également pourquoi certains caractères sont mal-adaptés. Si, exprimée en ces termes, cette notion ne souffre pas d'ambiguïté, la situation devient plus délicate lorsque l'on cherche à savoir quelles sont les raisons à l'origine de ces contraintes.

Le premier écueil est de confondre patrons et processus. Nous avons vu que l'évocation de contraintes phylogénétiques à l'échelle d'un clade, ou plus généralement de contraintes évolutives, ne renseignait en rien sur les raisons même de l'absence de certains phénotypes. Faire le constat qu'un gnou n'ait pas d'ailes ne reste qu'une observation, même si celle-ci est mise en parallèle avec le fait que l'ensemble des mammifères quadrupèdes présente également

cette caractéristique. Seules les contraintes définies sur la base de processus (cf. Figure 4) peuvent être évoquées pour tenter d'expliquer de tels patrons. L'observation des patrons demeure néanmoins une étape très utile, ne serait-ce que pour accumuler les observations qui permettent ensuite d'inférer les processus.

La deuxième difficulté est d'identifier le rôle précis joué par la sélection naturelle. Nous avons vu que cette dernière était par définition impliquée dans le cas des contraintes fonctionnelles et des contraintes structurelles. Cependant, même dans les situations où il pourrait sembler clair que l'on soit en présence de contraintes développementales, il est extrêmement difficile de s'assurer totalement que la sélection n'intervient pas. Le cas de la perte du 5^{e} orteil chez les salamandres plethodontinae est dans ce cadre particulièrement illustratif. Chez cette famille de salamandres, on note chez certaines espèces l'évolution répétée et indépendante de la perte d'un orteil, caractéristique associée à la réduction de la taille notée chez ces mêmes taxons. L'hypothèse de la présence de contraintes développementales a donc été avancée : le parallélisme observé sur la perte du 5^{e} orteil serait une conséquence développementale liée à la réduction de la taille du corps, consécutive à une sélection pour des petites tailles chez les espèces concernées. Cependant, Reeve et Sherman (1993) font remarquer que pour pouvoir affirmer qu'il s'agit bien ici de la traduction d'une contrainte développementale pure, il faut avoir préalablement testé tous les scénarios adaptatifs. Selon ces auteurs, pour être sûr que la sélection naturelle ne soit pas impliquée ici, il faudrait d'une part montrer que le fait d'avoir seulement quatre orteils ne constitue pas un avantage pour les petits individus, et d'autre part être certain qu'il n'existe pas de sélection au niveau embryologique en faveur de l'un des deux phénotypes (celui à 4 orteils en l'occurrence). Tant que ces deux points n'ont pas été écartés on demeure, selon les deux auteurs, dans le domaine de la description et non de l'explication. Cette notion de sélection au niveau embryologique est importante car elle peut être étendue à tous les cas de contraintes développementales : est-on sûr à chaque fois qu'une contrainte développementale est évoquée, qu'il ne s'agit pas plutôt du résultat de la sélection qui favoriserait la voie de développement qui perturberait le moins les processus développementaux ? Dans ce cas, cela signifierait que certaines contraintes développementales pourraient être vues dans une perspective adaptationniste. Il est intéressant par exemple d'envisager le processus de canalisation sous cet angle. Ce dernier est clairement une contrainte qui agit sur le développement car il limite l'expression de la variation génétique. Cependant, la canalisation évite également à cette même variabilité de s'exprimer et donc d'être, éventuellement, éliminée par la sélection. Parce qu'elle permet, de fait, l'accumulation d'une variation qui pourrait éventuellement être révélée sous certaines conditions de stress, on peut considérer que la canalisation peut jouer, en plus de son rôle de contrainte, un rôle significatif sur l'augmentation du potentiel adaptatif des organismes. Répondre à la question du rôle précis joué par la sélection à ce niveau demeure cependant particulièrement problématique car les données expérimentales sont extrêmement difficiles à obtenir (comment estimer les valeurs sélectives au niveau embryonnaire de deux phénotypes ?). L'avancée des connaissances dans le domaine des mécanismes de développement devrait cependant permettre d'identifier des situations où les approches seront possibles et par conséquent de distinguer les cas où la sélection naturelle agit, de ceux où elle n'intervient pas.

Un troisième élément à souligner est l'importance de la prise en compte de l'échelle temporelle. Si certains mécanismes développementaux peuvent être responsables à un moment donné de l'apparition de certains phénotypes et de l'absence d'autres, il est possible qu'à plus long terme ils ne constituent plus de réelles contraintes. Même si les mécanismes de développement sont complexes et dans certains cas très intégrés, il existe toujours des possibilités d'innovation phénotypique. Par exemple, la symétrie radiaire chez les échinodermes a évolué à partir de la symétrie bilatérale présente chez leurs ancêtres. Cela signifie que les gènes *Hox* impliqués dans la détermination du plan de symétrie peuvent être utilisés pour produire des phénotypes extrêmement différents. Des systèmes développementaux aussi conservés que ceux impliquant les gènes *Hox* peuvent par conséquent évoluer et être à l'origine de l'apparition de phénotypes nouveaux (Stearns et Hoekstra 2005). Ainsi, même si les changements peuvent s'avérer difficiles et leurs résultats parfois imparfaits, la capacité à changer demeure, car elle est une propriété fondamentale des organismes et conditionne leur évolution.

RÉFÉRENCES

ALBERCH, P. et GALE, E. 1985. A developmental analysis of an evolutionary trend: digital reduction in amphibians. *Evolution* **39**:8-23.

ALIBERT, P. et AUFFRAY, J.-C. 2003. Genomic coadaptation, outbreeding depression and developmental instability. In *Developmental instability: Causes and Consequences* (M. Polak, Ed.) pp. 116-134. Oxford University Press, New York.

ANTONOVICS, J. et van TIENDEREN, P.H. 1991. Ontoecogenophyloconstraints? The chaos of constraint terminology. *Trends in Ecology and Evolution*. **6**:166-168.

ARNOLD, S.J. 1992. Constraints on phenotypic evolution. *The American Naturalist* **140** (suppl): S85-S107.

AVISE, J.C., NELSON, W.S. et SUGITA H. 1994. A speciation history of living fossils—molecular evolutionary pattern in horseshoe crabs. *Evolution* **48**:1986-2001.

BAER, K.E.v. 1828-1837. *Uber Entwickelungsgeschichte der Thiere· Beobachtung und Reflektion. 2 vols*. Königsberg: Gebrüder Borntraeger, pt. 1.

BAKER, R.R. et BELLIS, M.A., ed. 1994. *Human sperm competition. Copulation, masturbation and infidelity*. Chapman & Hall, London.

BENTON, M.J. 2005. *Vertebrate Palaeontology* (Third Edition). Blackwell Publishing, Oxford, 455 p.

BLONDEL, J., DIAS, P.C., PERRET, P., MAISTRE, M. et LAMBRECHTS, M.M. 1999. Selection-based biodiversity at a small spatial scale in a low-dispersing insular bird. *Science* **285**:1399-1402.

BREUKER, C.J., DEBAT V. et KLINGENBERG, C.P. 2006. Functional evo-devo. *Trends in Ecology and Evolution*. **21**:488-492.

CAMPERO, M., DE BLOCK, M., OLLEVIER, F. et STOKS, R. 2008. Meta-morphosis offsets the link between larval stress,

adult asymmetry and individual quality. *Functional Ecology* **22**(2):271-277.

CARROLL, S.B., GRENIER, J.K. et WEATHERBEE, S.D. 2001. *From DNA to Diversity: Molecular Genetics and the Evolution of Animal Design.* Blackwell Scientific, Malden, Massachusetts.

CARROLL, S.B. 2005. *Endless Forms Most Beautiful: The New Science of Evo Devo and the Making of the Animal Kingdom* W.W. Norton, New York.

de RICQLÉS, A. 1997. Les fossiles vivants n'existent pas, Dossier *Pour la Science*, L'évolution.

de VISSER, J., HERMISSON, J., WAGNER, G.P., MEYERS, L.A., Bagheri-Chaichian, H. *et al.* 2003. Perspective: evolution and detection of genetic robustness. *Evolution* **57**:1959-1972.

DEBAT, V. et DAVID, P. 2001. Mapping phenotypes: canalization, plasticity and developmental stability. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:555-561.

DEBAT, V., BLOYER, S., FARADJI, F., GIDASZEWSKI, N., NAVARRO, N., *et al.* 2011. Developmental stability: a major role for Cyclin G in *Drosophila melanogaster*. *PLoS genetics*, **7**(10), e1002314.

DIAS, P. 1996. Sources and sinks in population biology. *Trends in Ecology and Evolution*. **11**:326-330.

DIAS, P. et BLONDEL, J. 1996. Local specialization and maladaptation in the Mediterranean blue tit (*Parus caeruleus*). *Oecologia* **107**:79-86.

DOUZERY, E., SNELL, E.A., BAPTESTE, E., DELSUC, F. et PHILIPPE, H. 2004. The timing of eukaryotic evolution: does a relaxed molecular clock reconcile proteins and fossils? *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:15386-15391.

DUBOULE, D. et WILKINS, A.S. 1998. The evolution of 'bricolage'. *Trends Genetics*. **14**(2):54-59.

FITCH, D.H.A. et SUDHAUS, W. 2002. One small step for worms, one giant for « Baupläne? » *Evolution and Development* **4**:443-446.

FUTUYMA, D.J. 1998. *Evolutionary biology*. 3rd ed. Sinauer Associates, Sunderland, USA.

GALIS, F. 1999. Why do almost all mammals have seven cervical vertebrae? Developmental constraints, *Hox* genes, and cancer. *Journal of experimental zoology. Part B, Molecular and developmental evolution* **285**:19-26.

GALIS, F., van ALPHEN, J.J.M. et METZ, J.A.J. 2001. Why five fingers? Evolutionary constraints on digit numbers. *Trends in Ecology and Evolution*. **16**:637-646.

GHALAMBOR, C.K., REZNICK, D.N. et WALKER, J.A. 2004. Constraints on adaptive evolution: the functional trade-off between reproduction and fast-start swimming performance in the Trinidadian Guppy (*Poecilia reticulata*). *The American Naturalist* **164**:38-50.

GOULD, S.J. 2002. *The Structure of Evolutionary Theory*, Harvard University Press.

GOULD, S.J. et LEWONTIN, R.C. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **205**:581-598.

HALDANE, J.B.S. 1954. The biochemistry of genetics. George Allen and Unwin, London.

HAECKEL, E. 1866. *Generelle Morphologie der Organismen. Allgemeine Grundzuge der Organischen Formen-Wissenschaft, Mechanisch Begrundet durch die von Charles Darwin Reformierte Descendenz-Theorie (2 vols.)*. Georg Reimer: Berlin.

HAECKEL, E. 1874. *Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte Menschen*. Leipzig, Germany: Englemann.

HELM, B et ALBRECHT, H. 2000. Human handedness causes directional asymmetry in avian wing lenght measurements. *Animal Behaviour* **60**:899-902.

HOULE, D. 1998. High enthusiasm and low R-squared. *Evolution* **52**:1872-1876.

HOUSTON, A.I. 1997. Are the spandrels of San Marco really panglossian pendentives? *Trends in Ecology and Evolution* **12**:125.

HUMPHRIES S., BONSER R.H.C., WITTON M.P., MARTILL D.M. 2007. Did pterosaurus feed by skimming? Physical modelling and anatomical evaluation of an unusual feeding method. *PLOS Biology*. **5**(8):1647-1655.

KARK, S., SAFRIEL, U.N., TABARRONI, C. et RANDI, E. 2001. Relationship between heterozygosity and asymmetry: a test across the distribution range. *Heredity* **86**:119-127.

KLINGENBERG, C.P. 2004. Integration, modules and development: molecules to morphology to evolution. In *Phenotypic integration: studying the ecology and evolution of complex phenotypes* (M. Pigliucci & K. Preston, eds), pp. 213-230. Oxford University Press, New York.

KLINGENBERG, C.P. 2005. Developmental constraints, modules and evolvability. In *Variation* (B. Hallgrímsson & B. Hall, eds) pp. 219-242. Elsevier Academic Press, Amsterdam.

LEAMY, L.J. et KLINGENBERG, C.P. 2005. The genetics and evolution of fluctuating asymmetry. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **36**:1-21.

LENORMAND, T. 2002. Gene flow and the limits to natural selection. *Trends in Ecology and Evolution*. **17**:183-189.

MAYNARD SMITH, J., BURIAN, R., KAUFFMAN, S., ALBRECH, P., CAMPBELL, J., GOODWIN, B., LANDE, R., RAUP, D. et WOLPERT, L. 1985. Developmental constraints and evolution. *The Quarterly Review of Biology* **60**:265-287.

MCKENZIE, J.A. 2003. The analysis of the asymmetry phenotype—single genes and the environment. In: *Developmental Instability: Causes and Consequences* (M. Polak, ed), pp. 135-141. Oxford University Press, New York.

MEIKLEJOHN, C.D. et HARTL, D.L. 2002. A single mode of canalization. *Trends in Ecology and Evolution*. **17**:468-473.

Møller, A.P. 1997. Developmental stability and fitness: A review. *The American Naturalist* **149**:916-932.

NIJHOUT, H.F. et DAVIDOWITZ, G. 2003. Developmental perspectives on phenotypic variation, canalization, and fluctuating asymmetry. In: *Developmental Instability: Causes and Consequences* (M. Polak, ed), pp. 3-13. Oxford University Press, New York.

OKAMOTO, T. 1996. Theoretical modeling of ammonoid morphology. In: *Ammonoid Paleobiology, Volume 13 of Topics in Geobiology* (Landman, N.H., Tanabe, K. & Davis, R.A. eds), pp. 225-251. Plenum Press, New York.

PALMER, A.R. 1994. Fluctuating asymmetry analysis: a primer In: *Developmental Instability. Its Origins and Evolutionary Implications* (T.A. Markow, ed), pp 335-364. Kluwer Academic Publishers, Netherlands.

PALMER, A.R. 1999. Detecting publication bias in meta-analyses. A case study of fluctuating asymmetry and sexual selection. *The American Naturalist* **154**:220-233.

PALMER, A.R. et HAMMOND, L.M. 2000. The Emperor's codpiece: A post-modern perspective on biological asymmetries. *International Society for Behavioral Ecology Newsletter* **12**:13-20.

PIGLIUCCI, M. et KAPLAN, J. 2000. The fall and rise of Dr Pangloss: adaptationism and the *Spandrels* paper 20 years after. *Trends in Ecology and Evolution*. **15**:66-70.

POLAK, M. 2003. *Developmental Instability. Causes and Consequences*. Oxford University Press, Oxford.

PRUD'HOMME, B., GOMPEL, N. et CARROLL, S.B. 2007. Emerging principles of regulatory evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:6105-12.

RAFF, R.A. 1996. *The shape of life*. The university of Chicago Press, Chicago.

RAUP, D. 1966. Geometric analysis of shell coiling: general problems. *Journal of Paleontology*, Iowa, **40**:1178-1190.

REEVE, H.K. et SHERMAN, P.W. 1993. Adaptation and the goals of evolutionary research. *The Quarterly Review of Biology* **68**:1-32.

RIDLEY, 1997. *Évolution biologique*. De Boeck Université, Paris, France.

RIDLEY, M. 2004. *Evolution*. Blackwell Publishing.

ROFF, D.A. 1997. *Evolutionary quantitative genetics*. Chapman and Hall, New York.

SAUNDERS, N.C., KESSLER, L.G. et AVISE, J.C. 1986. Genetic variation and geographic differentiation in mitochondrial DNA of the horseshoe crab, *Limulus polyphemus*. *Genetics* **112**:613-627.

SCHWENK, K. 1995. A utilitarian approach to evolutionary constraint. *Zoology* **98**:251-262.

SCHLUTER, D. 1996. Adaptive radiation along genetic lines of least resistance. *Evolution* **50**:1766-1774.

SCHLUTER, D. 2000. *The ecology of adaptive radiation*. Oxford University Press, Oxford, UK.

SIEGAL, M.L. et BERGMAN, A. 2002. Waddington's canalization revisited: Developmental stability and evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:10528-10532.

STEARNS, S.C. et HOEKSTRA, R.F. 2005. *Evolution: an introduction*. Oxford University Press, New York.

VISHALAKSHI C. et SINGH B.N. 2008. Effect of developmental temperature stress on fluctuating asymmetry in certain morphological traits in *Drosophila ananassae*. *Journal of Thermal Biology* **33**(4): 201-208.

WADDINGTON, C.H. 1942. Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature* **150**:563-365.

WILKINSON, G.S. 1993. Artificial sexual selection alters allometry in stalk-eyed fly *Cyrtodiopsis dalmanni* (Diptera: Diopsidae). *Genetical Research* **62**:213-222.

WHITLOCK, M.C., PHILLIPS, P.C. et FOWLER, K. 2002. Persistence of changes in the genetic covariance matrix after a bottleneck. *Evolution* **56**:1968-75.

13

Écologie comportementale : une approche évolutive du comportement

Avec la participation de :
A. Charmantier[1]
B. Doligez[3]
C. Doutrelant[1]
G. Ganem[4]
A. Grégoire[1]
A. Leitão[5]

Thierry BOULINIER[*1], Anne CHARMANTIER[1], Blandine DOLIGEZ[3], Claire DOUTRELANT[1], Guila GANEM[4], Arnaud GRÉGOIRE[1], Albertine LEITÃO[5] & Thibaud MONNIN*[*2]*

1 INTRODUCTION

L'écologie comportementale étudie le comportement dans un cadre évolutif. Cette discipline cherche à comprendre pourquoi les organismes se comportent d'une certaine manière et non d'une autre, et à identifier les origines et les conséquences écologiques et évolutives des comportements observés.

1.1 Le comportement

On peut définir le comportement comme une **action activement exprimée par un organisme, en réponse à son environnement ou dirigée vers son environnement, biotique ou abiotique, et excluant les activités physiologiques** de l'organisme

** Auteurs ayant coordonné la rédaction de ce chapitre*
[1] CNRS, Université Montpellier, UMR 5175 Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, 1919 Route de Mende, Montpellier
[2] CNRS, UMR 7618 Institut d'Écologie et des Sciences de l'Environnement de Paris, Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, 7 quai St Bernard, 75 252 Paris Cedex 05
[3] CNRS, UMR 5558 Laboratoire de Biométrie et Biologie Évolutive, Université Lyon 1, Université de Lyon, 43 bd du 11 novembre 1918, 69622 - Villeurbanne Cedex
[4] CNRS, Institut des Sciences de l'Évolution Montpellier, UMR 5554 (CNRS, UM, IRD, CIRAD, EPHE) Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5
[5] Max Planck Institute for Ornithology, Behavioural Neurobiology - House 6a, Eberhard-Gwinner-Strasse, D-82319 Seewiesen, Allemagne

(Alcock 2005). Cette définition souligne que la finalité du comportement est d'interagir avec l'environnement, et que les comportements sont l'expression des organismes. Ainsi, l'araignée qui émet un long fil de soie afin d'être emportée par le vent exprime un comportement de dispersion, au contraire de l'araignée involontairement emportée par le vent. Les grands types de comportements sont exprimés dans les contextes de la locomotion, l'alimentation, la reproduction, et les interactions agonistiques et sociales. Si certains comportements sont spectaculaires, tels les comportements de cour de certains vertébrés, d'autres sont discrets et peu visibles pour un observateur humain. Un prédateur parfaitement immobile et apparemment inactif peut être en train de suivre une proie potentielle, visuellement ou auditivement, estimant sa localisation, sa trajectoire, sa taille ou sa vivacité.

Le comportement résulte de l'interaction entre le génotype de l'individu et son environnement actuel et passé. Le comportement est probablement la partie la plus modulable du phénotype d'un organisme (voir Chapitre 11). Plus le système nerveux est complexe, plus les comportements eux-mêmes peuvent être complexes et plastiques (Alcock 2005). Le comportement est l'interface par laquelle de nombreux organismes interagissent avec leur environnement, tant abiotique que biotique. Il est, de ce fait, associé à de grandes variations de valeur adaptative, et cette association est précisément le sujet d'étude de l'écologie comportementale.

1.2 L'écologie comportementale

L'écologie comportementale étudie le comportement dans une perspective résolument évolutive, à la différence de l'éthologie, qui l'étudie plutôt dans une perspective fonctionnelle. Schématiquement, l'écologie comportementale cherche à répondre à des questions du type « pourquoi un tel comportement ? ». Ces questions de nature évolutive sont souvent qualifiées de distales ou ultimes car elles traitent des conséquences des comportements (quels sont les coûts et les bénéfices du comportement étudié ?). L'éthologie répond plutôt aux questions « comment un tel comportement ? ». Ces questions sont d'ordre fonctionnel et généralement qualifiées de proximales ou de mécanistes car traitant de la mise en place et de l'expression des comportements. Cette distinction entre écologie comportementale et éthologie n'est toutefois pas absolue. Il existe un continuum entre les deux disciplines et de nombreux travaux combinent des questions fonctionnelles et évolutives. Cette combinaison est d'ailleurs souvent nécessaire dans la mesure où la connaissance des mécanismes de l'expression d'un comportement peut être nécessaire à la compréhension de son évolution. L'étude du comportement requiert ainsi de prendre en compte, et si possible de combiner, les quatre approches proposées par Tinbergen (1963), à savoir étudier la valeur sélective des comportements, mais aussi leurs mécanismes, leur développement ontogénique et leur histoire évolutive (Krebs et Davis 1997).

L'écologie comportementale touche, de manière plus ou moins importante, tous les domaines de recherche où le comportement peut être un facteur important : sélection naturelle, sélection artificielle et élevage, génétique des populations, stratégies de récolte de nourriture, choix de l'habitat, choix du partenaire et sélection sexuelle, communication, coopération et socialité, relations interspécifiques, parasitologie, biologie de la conservation et de la restauration, etc. Cette diversité de domaines de recherche induit une diversité des outils utilisés : analyses statistiques des données d'observations de comportements, mais aussi expérimentation, modélisation mathématique, biologie moléculaire, chimie analytique, physiologie, endocrinologie, parasitologie, immunologie, etc. Ce chapitre ne peut pas traiter tous ces domaines de recherche, dont certains comme la sélection sexuelle sont détaillés dans des chapitres spécifiques (voir Chapitre 7). Nous proposons néanmoins un aperçu général d'aspects importants et détaillons de nombreux exemples.

2 ÉVOLUTION ET HÉRITABILITÉ EN ÉCOLOGIE COMPORTEMENTALE

2.1 Le rôle des gènes

Les questions sur l'origine d'un comportement s'intègrent dans une approche évolutive qui examine les forces de sélection naturelle s'exerçant sur le comportement, ainsi que sa variation génétique. Le but de cette approche est de comprendre les changements phénotypiques de comportements observés au fil des générations. En effet, la réponse évolutive d'un caractère, c'est-à-dire les changements de moyenne du caractère observés au fil des générations, dépend pour une part de son héritabilité (voir aussi Chapitre 16) (Falconer et Mackay 1996).

La génétique quantitative appliquée à des questions d'écologie comportementale est donc importante car elle permet de répondre à des questions variées du type : les différences de comportement entre deux individus découlent-elles de différences dans leur bagage génétique ou bien dans leur environnement passé ou présent ? Existe-t-il une corrélation génétique entre des comportements, même exprimés à des étapes différentes de l'histoire de vie ? À quelle vitesse un caractère de comportement peut-il évoluer en réponse à un changement de l'environnement ? Par quel(s) critère(s) s'opèrent les choix de partenaire sexuel ?

Il est à noter qu'à l'étude de l'évolution de traits purement comportementaux est souvent associée l'étude de traits morphologiques et de traits d'histoire de vie (Stirling *et al.* 2002, Dingemanse et Dochtermann 2014).

2.2 Comportement et génétique quantitative

La plupart des traits comportementaux sont des caractères à distribution continue, qui varient de manière quantitative (par exemple un comportement plus ou moins agressif) plutôt que qualitative (Boake 1994).

Contrairement à la génétique des populations, la génétique quantitative est centrée sur l'étude des phénotypes, et non des fréquences alléliques (voir Chapitre 17). Les gènes impliqués dans les traits étudiés restent d'ailleurs la plupart du temps non identifiés (cependant voir Paragraphe 2.3 pour des exemples d'identification de gènes). Concrètement, nous présenterons ici trois approches méthodologiques pour l'estimation de l'héritabilité.

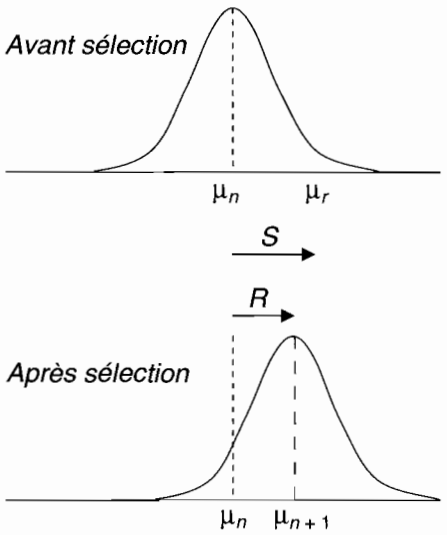


Figure 1 Réponse à la sélection. La force de sélection (S) est déterminée par la différence entre la moyenne des reproducteurs (μ_r) et la moyenne populationnelle à la génération n (μ_n). La réponse résultante à la sélection (R) est mesurée par l'écart entre les moyennes populationnelles aux générations $n + 1$ et n ($\mu_{n+1} - \mu_n$).

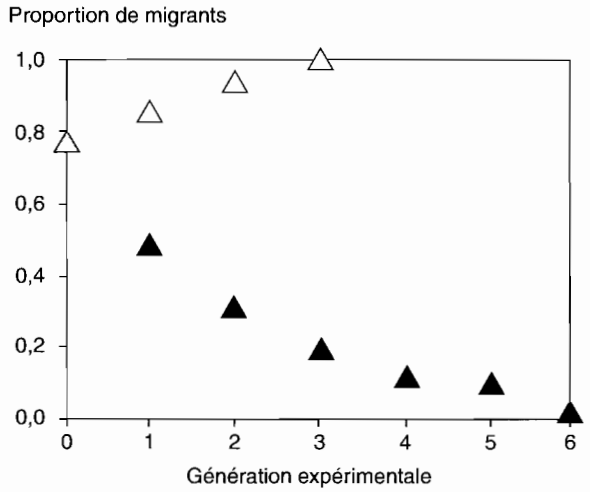


Figure 2 Réponse à une expérience de sélection artificielle à double sens chez la fauvette à tête noire (*Sylvia atricapilla*) favorisant la migration automnale (triangles blancs) ou la non-migration (triangles noirs) à partir d'une population d'origine (triangle gris) présentant les deux comportements (adapté de Berthold *et al.* 1990).

2.2.1 Héritabilité réalisée et équation des reproducteurs

L'équation dite « des reproducteurs »[1] exprime l'amplitude de la réponse à la sélection sur une génération (R) par le produit de l'héritabilité (h^2) et du différentiel de sélection (S), c'est-à-dire l'écart entre la moyenne de la population et la moyenne des reproducteurs pour le trait étudié (Figure 1) :

$$R = h^2 S$$

Lorsqu'on peut mesurer R et S directement, par exemple dans une expérience de sélection artificielle en laboratoire où le différentiel de sélection est manipulé par l'expérimentateur, il est alors possible d'estimer une « héritabilité réalisée » en utilisant l'équation des reproducteurs.

Cette méthode est rarement applicable aux études sur les comportements animaux, car elle suppose un contrôle de la sélection au fil des générations, ou tout du moins une mesure précise de la force de sélection et de la réponse phénotypique à cette sélection. Pourtant, un petit nombre d'études a relevé le défi d'opérer une sélection artificielle sur des modalités de comportements naturels mesurés en conditions contrôlées. Parmi les exemples les plus marquants, un groupe de recherche allemand a conduit une sélection à double sens (retenant des reproducteurs non-migrants d'une part ou migrants d'autre part) sur le comportement de migration automnale chez la fauvette à tête noire (*Sylvia atricapilla*). En un nombre de génération étonnamment court (6 et 3 générations respectivement), les deux lignées sélectionnées comptaient 0 % et 100 % de migrants (Figure 2, Berthold *et al.* 1990, Pulido *et al.* 2001). L'héritabilité réalisée de l'activité migratoire est estimée dans cette étude à 0,58-0,87, signifiant que plus de la moitié de la variance observée entre individus dans le comportement de migration peut être attribuée aux gènes qu'ils portent. Ce résultat suggère que sous des pressions de sélection suffisamment fortes, par exemple une augmentation persistante de température, un changement rapide du comportement de migration automnale est possible. L'adaptation de la migration aux changements globaux que l'on commence à observer chez un grand nombre d'espèces revue dans Charmantier et Gienapp 2014 n'est cependant pas garantie pour toutes les espèces d'oiseaux migrateurs, car la réponse évolutive de traits comportementaux peut être contrainte par des corrélations génétiques avec d'autres caractères, ou par des barrières écologiques (Pulido 2007).

2.2.2 Régressions entre individus apparentés

Le principe de la génétique quantitative repose sur la mesure de l'écart de ressemblance entre individus apparentés (partageant une partie de leur génotype) et non-apparentés pour estimer l'hérédité des caractères (Falconer et Mackay 1996, Lynch et Walsh 1998). Galton (1889) introduisit les concepts statistiques de corrélation et de régression entre phénotypes d'individus apparentés pour étudier l'hérédité de caractères morphométriques, notamment la taille des humains, mais aussi de comportements. Ses enquêtes sur les jumeaux, avec pour but d'étudier les rôles respectifs de l'environnement et des gènes dans le développement et le comportement humains, furent fondatrices pour la discipline de la génétique du comportement (Galton, 1876).

Formellement, si l'on exprime de manière simplifiée le phénotype d'un individu (P) comme la somme d'une valeur génétique (G) et d'une déviation environnementale (E) :

$$P = G + E,$$

et si l'on suppose l'absence de corrélation d'une part entre valeurs génétiques et valeurs environnementales, et d'autre

[1]. En anglais *Breeders' equation*. Cette équation fait l'hypothèse d'une distribution gaussienne pour le trait étudié.

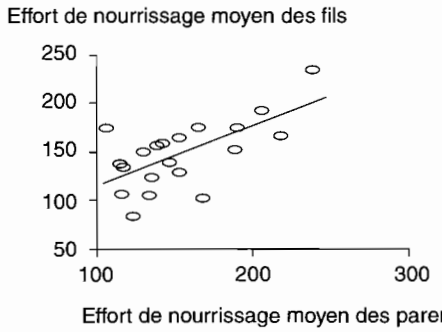


Figure 3 Régression de l'effort de nourrissage moyen de 20 cohortes de frères sur l'effort de nourrissage moyen de leurs parents chez la mésange à longue queue (*Aegithalos caudatus*) (MacColl et Hatchwell 2003). La pente de la régression (0,59) est une estimation de l'héritabilité pour l'effort de nourrissage.

part entre l'environnement des parents et de leurs enfants, alors la pente de la régression entre phénotypes d'individus et de leurs parents est une estimation de l'héritabilité. En généralisant cette corrélation à la comparaison de tout type de relation d'apparentement entre les individus mesurés, on obtient :

$$h^2 = b/r,$$

où b est la pente de la régression entre apparentés et r est le coefficient d'apparentement.

Cette méthode d'estimation, bien qu'attractive parce que statistiquement simple et pratique à appliquer, fait l'hypothèse que la ressemblance entre parents et enfants vient uniquement du fait qu'ils partagent une partie de leur génome. Ainsi, lorsque l'héritabilité de l'effort de nourrissage des poussins chez la mésange à longue queue (*Aegithalos caudatus*) est estimée par une régression entre les valeurs de 31 individus (certains frères) et de leurs 20 couples de parents, l'estimation obtenue (h^2 = 0,59, Figure 3, MacColl et Hatchwell 2003) est surestimée du fait qu'elle prend en compte non seulement les causes additives génétiques de ressemblance entre parents et enfants, mais aussi les causes non-génétiques telles que des conditions environnementales similaires. Enfin, l'estimation de l'héritabilité par régression de phénotypes d'individus apparentés ne permet pas la combinaison de données sur des individus reliés par des degrés d'apparentement différents.

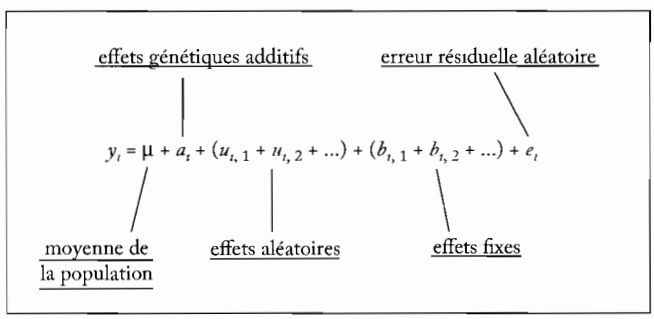
Bien qu'imparfaite, cette méthode a permis d'obtenir un grand nombre d'estimations d'héritabilité dans les années 1980 et 1990, notamment sur des traits morphométriques (par exemple, la taille ou la masse corporelle), mais aussi dans une moindre mesure sur des traits d'histoire de vie (par exemple, la taille des portées, les effets maternels).

Jusqu'aux années 1990 et avant le développement de méthodes statistiques plus complexes (voir Paragraphe 2.2.3), l'estimation de l'héritabilité des comportements était dans une très large mesure restreinte aux études en laboratoire, par exemple sur la vitesse d'accouplement ou la territorialité chez la drosophile (Boake 1994). L'approche en génétique quantitative sur des animaux mesurés ou capturés en milieu naturel, tels les travaux discutés plus haut sur le comportement de migration, restait rare.

2.2.3 Méthodes de maximum de vraisemblance et « modèle animal »

De même que les régressions, les méthodes de maximum de vraisemblance peuvent combiner données phénotypiques et données d'apparentement pour estimer l'héritabilité, en décomposant la variance phénotypique d'un trait. Un des avantages de ces méthodes est qu'elles peuvent s'accommoder de données déséquilibrées, avec divers degrés d'apparentement (on parlera alors de pedigree), tout en contrôlant pour des causes non-génétiques de ressemblance par leur inclusion dans les modèles (Falconer et Mackay 1996). Par exemple, si l'on intègre dans le modèle l'identité de la mère de chaque individu comme facteur aléatoire, on peut alors estimer les effets maternels qui accroissent les ressemblances entre frères et sœurs (McAdam *et al.* 2014).

Une des avancées récentes les plus importantes dans l'application de la génétique quantitative à l'écologie comportementale a été l'utilisation du « modèle animal » (Knott *et al.* 1995), un modèle mixte résolu par une analyse de maximum de vraisemblance restreinte (*REstricted Maximum Likelihood* : REML) ou une approche Bayésienne, pour estimer l'héritabilité de comportements en milieu naturel (Lynch et Walsh 1998). Le « modèle animal » est un modèle mixte, c'est-à-dire un modèle dans lequel le phénotype de chaque individu est décomposé en une somme d'effets fixes et d'effets aléatoires (parmi lesquels la variance génétique additive, et par exemple les effets maternels cités ci-dessus). La décomposition du phénotype d'un individu i peut s'écrire :



L'application du « modèle animal » aux données à long terme récoltées dans les populations naturelles a ouvert des horizons nouveaux pour l'étude des processus évolutifs, en contrôlant pour les effets confondants de la variation environnementale (voir revues dans Kruuk, 2004 ; Charmantier *et al.* 2014). La surestimation de l'héritabilité par la méthode des régressions a alors pu être quantifiée. Dans l'analyse citée ci-dessus de l'effort de nourrissage chez la mésange à longue queue (MacColl et Hatchwell 2003), un « modèle animal » partitionnant la variance phénotypique de l'effort en variances dues aux effets additifs génétiques (V_A), aux effets de l'environnement spécifique à chaque nichée (V_N) et à la variance résiduelle non expliquée (V_R), tout en contrôlant pour un ensemble d'effets fixes, réestime l'héritabilité de l'effort de nourrissage à h^2 = 0,43 (erreur standard = 0,07). Cette estimation est plus faible mais aussi plus complète que celle obtenue par régression (0,59), puisqu'associée à une erreur, ce qui permet d'estimer un intervalle de confiance.

Dès lors que les composantes de la variance pour chaque effet aléatoire sont estimées par la méthode de REML, le

« modèle animal » permet d'estimer la valeur génétique additive ou valeur propre de chaque individu. Elle correspond à la somme des effets additifs des gènes déterminant le trait étudié et représente la contribution de l'individu aux générations futures. L'accès aux valeurs génétiques additives permet de mesurer directement la sélection qui s'opère sur les génotypes (Rausher 1992, Mauricio et Mojonnier 1997). Dans le débat sur l'importance pour l'évolution des caractères sexuels de la sélection indirecte opérée *via* le choix des femelles pour des mâles de haute qualité génétique, une mesure de valeur génétique additive pour la valeur sélective (*breeding value of fitness*) serait un paramètre idéal pour conduire des tests expérimentaux sur les théories de sélection sexuelle (Hunt *et al.* 2004). Cette estimation de la qualité génétique de chaque individu serait basée sur la valeur sélective totale de cet individu, ainsi que sur celle de tous les individus qui lui sont apparentés, en pondérant pour le niveau d'apparentement.

2.3 Identifier des gènes de comportement

Des variations de comportements peuvent être influencées par des facteurs génétiques. Des études en laboratoire ont identifié des gènes qui influencent le comportement, non seulement chez des organismes modèles comme dans l'étude des parades sexuelles de la drosophile influencées par le gène *fru* (Stockinger *et al.* 2005), mais aussi chez des mammifères, tels que les campagnols. Chez ces petits rongeurs, on observe deux modes de comportements sociaux et parentaux. Les campagnols des prairies ou des pinèdes, grégaires et monogames, forment des couples stables à l'intérieur desquels mâles et femelles élèvent ensemble leur progéniture. Ceux des montagnes ou des prés sont des espèces relativement asociales et polygames chez lesquelles seules les femelles apportent des soins parentaux. Des expériences ont montré que des campagnols des prés (polygames) deviennent monogames quand on leur apporte la version du gène *V1aR* des campagnols monogames (Lim *et al.* 2005), gène codant pour un récepteur à l'hormone vasopressine.

Un des défis de l'écologie comportementale aujourd'hui est de s'appuyer sur le développement rapide de techniques en génomique et génétique moléculaire (voir chapitre 17) pour conduire des approches similaires chez des animaux étudiés en milieu naturel.

2.4 Sélection sexuelle : concilier écologie du comportement et génétique des populations

L'étude d'un comportement implique de comprendre comment ce comportement ou les mécanismes proximaux qui lui sont sous-jacents génèrent des bénéfices, en termes de succès reproducteur, supérieurs à ceux résultant d'autres comportements ou d'autres systèmes physiologiques (Alcock 2001). Les modèles théoriques s'intéressant à l'évolution des choix de partenaire font l'hypothèse d'une variance génétique additive héritable pour les traits intervenant dans le choix (voir le Chapitre 7 et par exemple Kirkpatrick et Barton 1997). L'étude de l'héritabilité des comportements et caractères qui rentrent en jeu dans le cadre de la sélection sexuelle met alors en lumière une contradiction appelée « paradoxe du lek », résumée dans cette citation de Maynard Smith (1978) :

"There is little additive genetic variance in fitness. There are both theoretical and observational grounds for thinking that there will be a low parent-offspring correlation for fitness. Therefore, a female who selects as a mate a male of high fitness does not increase the fitness of her own offspring."

Selon le théorème fondamental de la sélection naturelle de Fisher (1930), le choix répété des femelles pour des caractères mâles héritables devrait entrainer un épuisement de la variance héritable de ces traits, diminuant ainsi le bénéfice pour les femelles d'opérer un choix sur ces caractères. Ce paradoxe est d'autant plus frappant chez des espèces formant des leks car les mâles y développent souvent des ornementations sexuelles extravagantes, mais les femelles ne retirent aucun bénéfice direct de la part des mâles. La question de la relation entre valeur sélective et héritabilité est donc primordiale dans l'étude de l'évolution des systèmes de reproduction et de la compétition sexuelle.

Si la controverse autour du « paradoxe du lek » est toujours à l'ordre du jour (Pomiankowski et Møller 1995, Kokko *et al.* 2003), c'est en grande partie dû à la difficulté que pose la mesure de l'héritabilité de la valeur sélective (Jones 1987). Vers la fin des années 1980, une série d'expériences en laboratoire sur la drosophile a vérifié que les traits d'histoire de vie soumis à une forte sélection directionnelle, tels que la fécondité ou la survie, sont moins héritables que les traits plus faiblement sélectionnés, comportementaux ou physiologiques (voir les revues de Roff et Mousseau 1987, Mousseau et Roff 1987). Pourtant, certaines composantes de la valeur sélective, telles que la production d'œufs ou la capacité de reproduction des mâles, montraient des variances génétiques assez élevées (par exemple Rose et Charlesworth 1981, Mousseau et Roff 1987). Pendant plusieurs années, l'étude de l'héritabilité de la valeur sélective en populations naturelles restera inexploitée, à une exception près : les travaux de Gustafsson (1986) concernant des traits morphologiques et des composantes de la valeur sélective chez le Gobe-mouche à collier (*Ficedula albicollis*). Ces travaux montrent une corrélation négative entre l'héritabilité d'un trait et son association à la valeur sélective et laissent très peu de place pour une théorie des « bons gènes » (voir le Chapitre 7) choisis par les femelles.

Cependant, le développement d'études à long terme dans des populations naturelles a permis récemment de mettre en évidence que les traits d'histoire de vie sont très souvents héritables, même si l'héritabilité moyenne des traits d'histoire de vie ($h^2 = 0.33 \pm 0.038$) reste plus faible que l'héritabilité des traits morpholoqiques (en moy. $h^2 = 0.56 \pm 0.035$) ou des traits de comportement ($h^2 = 0.52 \pm 0.058$, voir analyse comparative de Postma 2014). L'affirmation de Maynard Smith d'une déplétion rapide de la variance génétique additive de la valeur sélective sous l'effet de la sélection n'est le plus souvent pas validée et le défi aujourd'hui est d'expliquer le maintien d'une variance génétique additive malgré la sélection qui devrait l'éroder (Kruuk *et al.* 2000). Parmi les mécanismes qui peuvent être à l'origine de ce maintien, on retiendra notamment la possibilité de corrélations génétiques négatives entre différentes composantes de la valeur sélective (Lande et Arnold 1983), une sélection

variable dans le temps et l'espace dans des environnements hétérogènes (Ewing 1979), ou une dispersion entre des populations soumises à différents régimes de sélection sexuelle.

2.5 Quelques écueils dans l'application de la génétique quantitative à l'écologie comportementale

Le concept de trait ou de caractère dans un contexte d'écologie comportementale n'est pas trivial. Les traits de comportement, en particulier, peuvent être considérés comme des corrélations d'autres caractères, ce qui rend discutable leur définition en tant que « trait ». Il est alors important pour chaque chercheur de décrire précisément quel comportement il mesure, et comment il le mesure, afin de permettre la comparaison entre différentes études. Dans le cas par exemple de l'étude des « tempéraments », Réale *et al.* (2007) ont défini quatre traits ou caractères : audace-timidité, exploration, activité et socialité. De telles mises au point terminologiques encouragent la mise en œuvre d'études comparatives sur un large spectre d'espèces, en homogénéisant les concepts opérationnels. Une fois ces traits définis, il est alors possible de les mesurer, puis d'étudier la variation inter-individuelle de ces comportements pour en comprendre leur évolution, ainsi que leur relation avec d'autres traits comportementaux (mais aussi physiologiques ou d'histoire de vie), ainsi qu'avec des paramètres écologiques. Par exemple, des tests en laboratoire d'individus capturés *in natura* ont montré chez la mésange charbonnière (*Parus major*) l'héritabilité des comportements d'exploration (h^2 = 0,22 – 0,61 selon la méthode, Dingemanse *et al.* 2002), d'audace (h^2 = 0,54, Drent *et al.* 2003) et de prise de risque (h^2 = 0,19, van Oers *et al.* 2004). Des recherches plus poussées ont par la suite montré une sélection fluctuante sur les tempéraments des mésanges, variant notamment en fonction des conditions environnementales annuelles (Dingemanse *et al.* 2004), ce qui pourrait expliquer le maintien d'une variance génétique pour ces comportements.

Cette étude des tempéraments des mésanges charbonnières soulève l'importance d'obtenir des séries temporelles de données dans les populations naturelles (Clutton-Brock et Sheldon 2010). Ces données à long terme permettent non seulement d'estimer des paramètres de génétique quantitative en comparant les performances d'individus apparentés ou non-apparentés, mais aussi de prendre en compte dans l'étude de ces comportements le rôle de l'environnement et de ses fluctuations. L'obtention de ces données, ainsi que la prise en compte des biais induits par des mesures *in natura* est un des défis les plus difficiles à contourner en écologie comportementale.

La plupart des estimations de génétique quantitative en écologie comportementale se sont jusqu'ici concentrées sur la mesure de la variance génétique additive dans un environnement donné. Pourtant, il est évident que la plupart des traits étudiés sont fortement influencés par des interactions entre génotypes et environnement (IGE), et on sait que des paramètres tels que l'héritabilité peuvent changer en fonction des conditions environnementales (Charmantier et Garant 2005), et notamment différer assez fortement entre les estimations en milieu naturel et les estimations en laboratoire. Dans le cas de l'étude de l'honnêteté des signaux sexuels, la variation génétique dans les signaux sexuels mâles est en théorie plus large dans les milieux naturels plus contraignants, dans lesquels les individus de faible qualité souffrent du coût engendré par l'expression de ces signaux (Johnstone 1995, Zahavi 1975). Il est donc primordial de considérer la possibilité que l'expression de la valeur sélective dépende de ces IGE pour comprendre l'évolution des comportements dans un ensemble de conditions environnementales (Hunt *et al.* 2004).

Nous avons évoqué dans cette partie comment la génétique quantitative peut apporter des réponses fondamentales dans l'étude de l'évolution des caractères en écologie comportementale. Pourtant, cette approche en génétique quantitative et les estimations d'héritabilités et de corrélations génétiques entre caractères restent sous-exploitées en écologie comportementale. Ceci vient peut-être du fait que traditionnellement, les études reposent entièrement sur des données phénotypiques et qu'il est fait l'hypothèse implicite, mais souvent erronée, que les changements phénotypiques sont à l'image des changements génétiques sous-jacents (Hadfield *et al.* 2007). En réalité, il est reconnu que de nombreux caractères peuvent être corrélés négativement sur le plan génétique du fait de compromis évolutifs, mais montrer une corrélation phénotypique positive du fait de la variance individuelle de ressources affectant ces caractères (par exemple de Jong et van Noordwijk 1992, Roff 1992, voir aussi Chapitre 9). Ainsi, il n'est plus possible aujourd'hui d'ignorer l'importance d'une approche génétique dans l'étude des comportements, ainsi que sa complémentarité avec l'approche phénotypique.

3 FONCTION, FIABILITÉ ET ÉVOLUTION DES SIGNAUX DANS LA COMMUNICATION ANIMALE

3.1 Définitions et contexte général

Les signaux sont des stimuli (visuel, sonore, tactile, électrique ou chimique) émis de manière intentionnelle par un individu, l'émetteur, afin de transmettre de l'information à un autre individu, le récepteur, et modifier en retour son comportement. Les signaux ont évolué ou sont maintenus par la sélection naturelle car les réactions du récepteur procurent des avantages en termes de valeur sélective pour l'émetteur. En général, le récepteur ne répond aux signaux que s'il a lui aussi des bénéfices en termes de valeur sélective (voir cependant Paragraphe 3.2). Dans tous les cas, les signaux sont le résultat d'une coévolution entre émetteurs et récepteurs.

Les signaux se différencient des indices. Les indices sont des stimuli informatifs dont la perception par d'autres animaux n'est pas bénéfique à l'émetteur. Par exemple, le simple déplacement d'un micromammifère sur des feuilles mortes peut indiquer sa présence à un rapace nocturne et ainsi augmenter son risque de prédation. Tout comme un signal, ce bruit transmet de l'information et est bénéfique au récepteur, cependant il ne peut pas être considéré comme un signal car il ne procure aucun bénéfice pour l'émetteur.

Comme tout trait d'histoire de vie, les signaux varient et évoluent sous l'effet de pressions de sélection (*e.g.* prédation, sélection sexuelle : cf. Paragraphe 3.2.2), au hasard

Encadré 1

Effet de la culture sur l'évolution des signaux

La culture peut avoir un effet majeur sur la variation et l'évolution des signaux (Laland et Janik 2006) qui doivent être appris pour être correctement émis, comme les vocalisations des Passereaux et des Mammifères marins. Chez certains animaux, ces signaux peuvent être appris de parents (transmission verticale), des autres jeunes de la population (transmission horizontale) ou des autres adultes non apparentés de la population (transmission oblique). Du fait de ces trois modes de transmission, l'évolution des traits culturels peut être beaucoup plus rapide que celle des traits génétiques qui ne peuvent être transmis que verticalement (parents-enfants). Il suffit par exemple que le trait d'un individu de la population change et que ce changement soit appris par plusieurs autres à la même génération pour que ce trait se répande.

(dérive, mutation ou effet fondateur) et/ou selon l'existence de contraintes. L'existence de contraintes est bien illustrée par le cas des pinsons de Darwin des îles des Galapagos. Une diversification rapide de la forme de becs de ces oiseaux, du fait d'une adaptation à des régimes alimentaires nouveaux sur ces îles, a conduit à une diversification des sons produits. Par exemple, les individus avec un bec fort, adapté à écraser des graines, étaient contraints à produire des sons avec peu de répétitions par syllabes et avec une petite gamme de fréquences (Podos 2001). Il y a en effet dans le système moteur des vertébrés un compromis entre la force et la vitesse du mouvement (par analogie, on ne peut frapper ses mains avec en même temps force et vitesse). Il est à noter enfin que les signaux sont des traits dont l'évolution peut être affectée par la culture (Encadré 1).

3.2 Fonctions des signaux

3.2.1 Approches différentes mais complémentaires pour l'étude des signaux

Pour déterminer la fonction des signaux, il est nécessaire de s'intéresser à la fois aux causes ultimes et proximales de leur variation et évolution.

3.2.1.1 La recherche des causes ultimes

Cette approche vise à déterminer la signification adaptative des signaux : quel est l'effet des signaux sur les chances de survie et de reproduction de l'individu ? Et ainsi par exemple : quel bénéfice en termes de reproduction ou d'appariement un individu a-t-il à émettre des signaux qui augmentent sa détection ? Pourquoi certaines espèces utilisent-elles des couleurs rouges pour communiquer alors que d'autres utilisent de l'ultraviolet ?

Expériences, analyses comparatives utilisant des phylogénies, modèles théoriques, suivis sur plusieurs années des mêmes individus sont nécessaires pour comprendre la signification adaptative des signaux. Au niveau expérimental, par exemple, pour déterminer la fonction actuelle du signal, on peut le manipuler et voir les conséquences sur le comportement du récepteur, ou bien, on peut manipuler la condition ou d'autres traits d'histoire de vie de l'émetteur et mesurer les conséquences de cette manipulation sur l'expression du signal (*e.g.* Doutrelant *et al.* 2000, 2008). Les analyses comparatives permettent, quant à elles, de s'intéresser à l'histoire évolutive et à la diversité interspécifique. Elles permettent par exemple de savoir si les espèces qui présentent des couleurs rouges sont toutes issues d'un ancêtre présentant des couleurs rouges, ou si ces couleurs sont le produit de changements arrivés plusieurs fois indépendamment et associés à des conditions écologiques particulières. Les modèles théoriques permettent, quant à eux, de déterminer les principaux facteurs expliquant qu'une stratégie (par exemple chanter) soit évolutivement stable. Enfin, les suivis à long terme des individus et de leur signal sur plusieurs années permettent de déterminer l'héritabilité des signaux, c'est-à-dire la part génétique de leur variation (voir Paragraphe 2, Garant *et al.* 2004, Hadfield *et al.* 2006), mais aussi les liens entre signaux et survie, ou succès de reproduction.

3.2.1.2 La recherche des causes proximales

Cette approche vise à déterminer les mécanismes qui permettent et qui contrôlent l'expression du signal. Déterminer les bases physiologiques (*i.e.*, quelles sont les cellules impliquées dans la production ou la réception de signaux, quels stimuli perçoivent-elles), neurologiques (*i.e.*, comment les signaux sont appris, émis ou reçus), génétiques (quels sont les gènes responsables de tels signaux) et ontogéniques (comment se développent les signaux), est indispensable pour évaluer les raisons de la diversité des signaux et de leur fonction. Par exemple, l'étude du système visuel chez les oiseaux émetteurs de signaux colorés a permis d'apprendre que bon nombre d'entre eux perçoivent les couleurs à base d'ultraviolets (UV invisibles aux humains). Depuis cette découverte, cette partie du spectre est mesurée par les chercheurs. Cela a permis de révéler que plus de 90 % des 139 passereaux autrefois considérés comme monochromatiques par l'homme sont en réalité dichromatiques quand on considère leur sensibilité dans l'UV (Eaton 2005), ou bien encore que ces signaux UV sont très importants dans la sélection sexuelle. De même, l'étude du système sensoriel du récepteur est aussi nécessaire pour comprendre la diversité des signaux

Encadré 2

Le cas des signaux multiples ou pourquoi tant de signaux

Il n'est pas rare qu'un même individu présente plusieurs types de signaux. Par exemple, la mésange bleue possède à elle seule cinq types de couleurs différentes et de 3 à 8 types de chants différents (Andersson *et al.* 1998, Doutrelant *et al.* 2001). Comment expliquer cette multiplicité des signaux ?

La multiplicité des signaux est à mettre en relation avec leurs fonctions multiples et la diversité des récepteurs intra- et interspécifiques. Dans le cas des signaux sexuels secondaires mâles par exemple, la diversité des récepteurs femelles peut expliquer une partie de la diversité de ces signaux (Candolin 2003). C'est le cas des signaux émis par l'oiseau jardinier d'Australie (*Ptilonorhynchus violaceus*). Les préférences des femelles pour les signaux des mâles qui les courtisent sont différentes si elles sont naïves ou expérimentées. Les jeunes femelles évaluent les mâles surtout par les décorations qu'ils apportent au nid, alors que les plus expérimentées évaluent les mâles non seulement par leurs décorations mais aussi leurs parades (Coleman *et al.* 2004).

Plus généralement, trois hypothèses sont à ce jour émises pour expliquer les signaux multiples (Møller et Pomiankowski 1993, Johnstone 1996, Hebets et Papaj 2005). i) Ces signaux pourraient être redondants pour permettre une meilleure précision dans la réponse du récepteur du fait du codage imparfait des signaux, pour augmenter la détectabilité du signal, pour transmettre la même information avec des signaux possédant différentes capacités de transmission dans le milieu pour diminuer le problème d'imprédictibilité spatiale dans l'environnement de transmission et de réception. ii) Les différents signaux pourraient par contraste signaler différents aspects de la qualité de l'émetteur (McGraw et Hill 2000, Doucet et Montgomerie 2003). iii) Enfin, les différents signaux pourraient être destinés à différents types de récepteurs (voir exemple ci-dessus de Coleman *et al.* 2004).

(Guilford et Dawkins 1991). Par exemple, certains écureuils émettent des signaux qui contiennent de l'infrarouge bien qu'eux-mêmes ne possèdent pas les organes sensoriels pour pouvoir le détecter. Une étude récente a montré que ces signaux sont destinés à combattre les serpents qui capturent les jeunes au nid, et qui perçoivent l'infrarouge (Rundus *et al.* 2007). En effet, ces écureuils américains (*Spermophilus beecheyi*) font des mouvements de queue plus vigoureux en présence de serpents pouvant détecter les infrarouges, qu'en présence de serpents insensibles aux infrarouges, et une caméra infrarouge a permis de mettre en évidence que seul le mouvement plus vigoureux permettait à la queue des écureuils d'émettre des infrarouges. L'utilisation d'un écureuil empaillé émettant ou non des infrarouges avec sa queue a de plus permis de montrer que le mouvement infrarouge était efficace pour modifier le comportement des serpents en signalant l'agressivité des parents écureuils envers les serpents. Le fait marquant de ce système est que les écureuils eux-mêmes n'ont pas les capacités sensorielles de détecter les infrarouges (Rundus *et al.* 2007).

3.2.2 Fonctions des signaux intra- et interspécifiques

Les fonctions des signaux sont variées. Elles interviennent au niveau intraspécifique, mais aussi interspécifique (Figure 4), les signaux pouvant être destinés à des apparentés, des alliés, des partenaires sexuels, des compétiteurs ou des prédateurs (voir aussi Chapitre 14). Les fonctions d'un même signal peuvent être simples ou multiples et les individus peuvent utiliser des signaux multiples (Encadré 2).

3.2.2.1 Les signaux utilisés au niveau intraspécifique

(1) Les signaux utilisés dans la reconnaissance. (i) Les signaux peuvent tout d'abord caractériser un groupe. C'est le cas des fourmis qui reconnaissent les individus de leur colonie grâce à des phéromones issues des lipides cuticulaires. C'est aussi le cas de certaines espèces d'oiseaux et de mammifères qui possèdent des dialectes, c'est-à-dire un ensemble de sons produits localement et différents des sons des localités voisines (Doutrelant *et al.* 2001, Catchpole et Slater 1995, Laland et Janik 2006, Noad

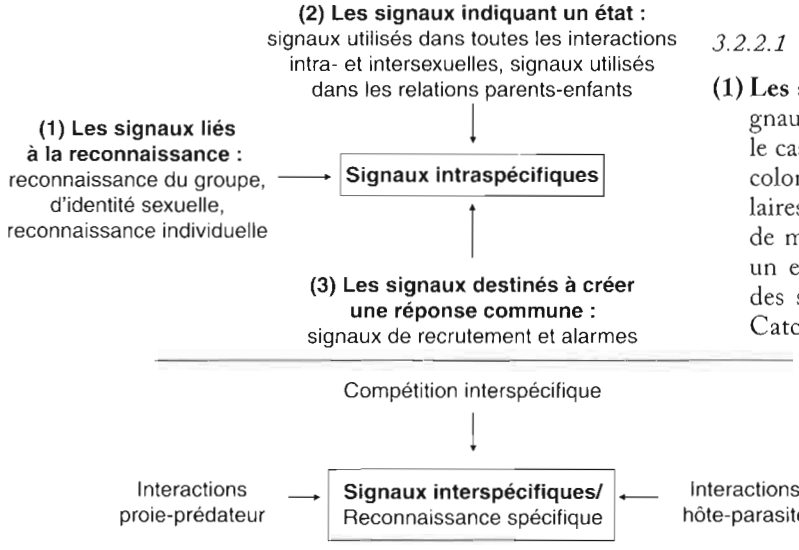


Figure 4 Synthèse des principales fonctions des signaux.

2000). Ces dialectes peuvent avoir des conséquences sur la dispersion des individus, car les mâles d'un certain dialecte peuvent avoir des difficultés à s'établir dans des populations aux dialectes différents (Slabbekoorn et Smith 2002). Cette difficulté peut être due au fait que les chants de leur dialecte ne sont pas efficaces pour trouver un partenaire (préférence culturelle femelle), ou qu'ils ne sont pas efficaces pour défendre un territoire (par exemple si ces chants ne sont pas adaptés aux conditions de transmissions des sons dans l'habitat). (ii) Les signaux peuvent ensuite coder pour l'identité sexuelle. Ainsi mâles et femelles de Tétras lyre (*Tetrao terix*) présentent un plumage complètement différent. (iii) Les signaux peuvent enfin contenir une signature individuelle. Ils peuvent servir, par exemple, à la reconnaissance parent-enfant. On comprend la nécessité de tels signaux pour des espèces coloniales comme les Manchots dont les parents, après s'être ravitaillés en mer, doivent, pour retrouver leur jeune, le reconnaître au sein d'un groupe de milliers d'individus (Aubin *et al.* 2000). Il est à noter que la reconnaissance individuelle peut permettre des interactions sociales plus complexes comme des comportements altruistes envers certains individus. La Mésange à longue queue, *Aegithalos caudatus*, est une espèce à reproduction coopérative, c'est-à-dire une espèce où des individus (assistants ou *helpers*) aident à élever les jeunes des autres. Une expérience de repasses de cris a pu montrer que les individus répondent plus rapidement et intensément aux cris d'individus qui leur sont apparentés (Sharp *et al.* 2005). Enfin ces signaux comprenant une signature individuelle peuvent être cruciaux pour tous les signaux codant pour la qualité des individus, comme c'est le cas des signaux sexuels secondaires (voir Paragraphe 3.3).

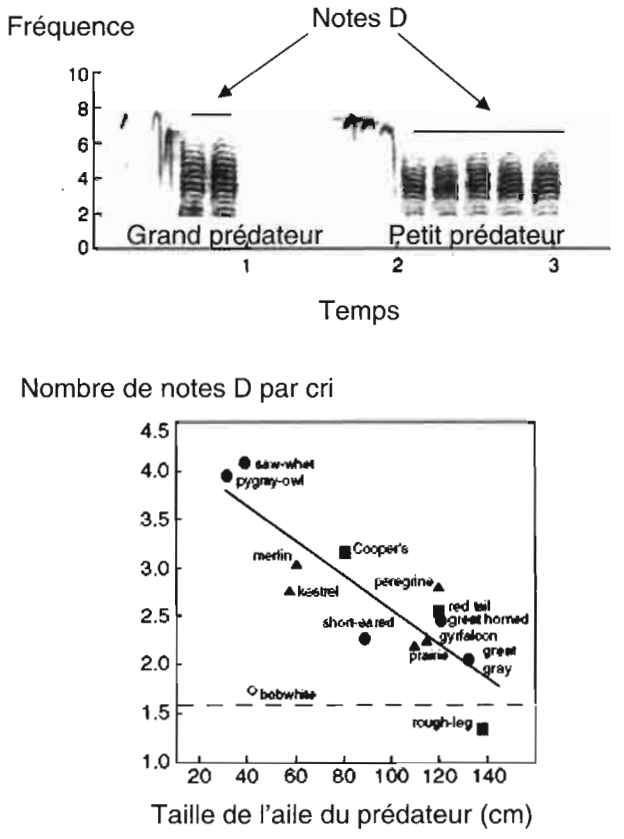


Figure 5 Exemple de signal intraspécifique utilisé dans la défense contre les prédateurs : plus le nombre de notes « D » dans les cris d'alarme de mésanges à tête noire (*Poecile atricapillus*) nord-américaine est élevé, plus la taille du prédateur détecté est faible. D'après Templeton *et al.* (2005).

(2) Les signaux codant pour un état. Ce sont les signaux codant pour la peur, la faim (comme par exemple les signaux de quémandage utilisés par les jeunes pour être nourris par leurs parents, voir par exemple Kilner et Johnstone 1997), ainsi que tous les signaux utilisés dans les interactions intra- et intersexuelles. Les signaux sexuels sont utilisés lors de la compétition pour l'acquisition et la défense des ressources, des sites de nidification et des partenaires de reproduction (interactions intrasexuelles). Ils sont aussi utilisés lors de l'attraction et du choix de partenaire(s) pour la reproduction (interactions intersexuelles). Ces signaux, appelés signaux sexuels secondaires, sont du fait de leur fonction soumis à de fortes pressions de sélection intra- et intersexuelles et ont des conséquences majeures pour la valeur sélective de l'individu (voir aussi Chapitre 7). En effet d'une part, ils génèrent un succès de reproduction différentiel entre les individus, et d'autre part conduisent à l'évolution de traits ou de comportements souvent exagérés, pénalisant la survie de l'individu (Andersson 1994). Le degré d'exagération des signaux est variable entre espèces, allant de traits très voyants et plutôt handicapants (par rapport au risque de prédation) comme la queue du paon (*Pavo cristatus*, Petrie et Halliday 1994), à des traits plus discrets comme un simple patch de couleur sur la tête de certains oiseaux (Qvarnstrom *et al.* 2006). Une des premières expériences ayant montré l'importance d'un signal sexuel dans la compétition entre les mâles pour l'acquisition du territoire est celle de Krebs *et al.* (1978). Ces auteurs ont remplacé des mâles de mésanges charbonnières (*Parus major*) de leur territoire par des haut-parleurs diffusant soit un son neutre non issu d'une mésange, soit un unique type de chant, soit plusieurs types de chants de mésanges charbonnières. Les territoires les plus rapidement réoccupés (après 6h) par un nouveau mâle étaient ceux où un son neutre était diffusé. Ceux réoccupés après 18h étaient ceux où un type de chant était repassé. Ceux qui n'étaient réoccupés qu'après 30h étaient ceux où plusieurs types de chant étaient repassés. Cette expérience montre ainsi que le chant à lui seul, indépendamment de la présence de l'individu, sert en premier lieu à défendre un territoire et que la taille du répertoire (le fait de posséder plusieurs types de chant) est importante.

(3) Les signaux destinés à provoquer une réponse commune des autres membres d'un groupe (leurs alliés). C'est le cas des signaux intraspécifiques utilisés dans la défense contre les prédateurs comme les cris d'alarmes (voir Chapitre 14). Ils permettent d'avertir d'autres individus de la présence d'un prédateur. Ceux de la mésange à tête noire nord-américaine (*Poecile atricapillus*) indiquent non seulement la présence mais aussi, par des cris de longueurs différentes, la taille des prédateurs présents (Figure 5, Templeton *et al.* 2005). C'est aussi le cas

des signaux de recrutement liés à l'obtention de nourriture, qui permettent d'attirer d'autres individus vers une source de nourriture. Ces signaux permettent respectivement le transfert des ressources alimentaires et une meilleure exploitation des sources de nourriture (von Frisch 1967).

3.2.2.2 Les signaux utilisés au niveau interspécifique

(1) **Au niveau interspécifique, les signaux peuvent tout d'abord coder pour l'identité spécifique** et ont ainsi un rôle majeur dans les processus de spéciation (Westeberhard 1983, Slabbekoorn et Smith 2002, Coyne et Orr 2004). L'importance de la différenciation du chant pour la reconnaissance spécifique est montrée par l'analyse comparative menée sur les chants de 163 espèces d'oiseaux de la famille des *Thamnophilidae*, en Amérique du Sud : au sein de trio d'espèces phylogénétiquement proches, les paramètres fréquentiels, syntaxiques et temporels de chants des deux espèces vivant en sympatrie étaient systématiquement plus différents que ceux des deux espèces vivant en allopatrie (Seddon 2005) (voir aussi Chapitre 4).

(2) **Ensuite, les signaux peuvent intervenir dans les relations proies – prédateurs.** Tout d'abord les signaux dits aposématiques avertissent par leur couleur de la toxicité d'une proie (Schuler et Roper 1992). Un exemple est la couleur vive des grenouilles toxiques de la famille des *dendrobatidae* en Amérique du Sud. Par ailleurs, d'autres types de signaux sont utilisés par des proies afin d'indiquer au prédateur leur qualité (voir Chapitre 14). Les prédateurs tendent en effet à optimiser l'efficacité de leur chasse en attaquant surtout les proies les plus vulnérables (Pole *et al.* 2003), et ainsi tout comportement indiquant la vigilance et la qualité de la proie pourrait être pris en compte (Caro 1995, Leal 1999) et pourrait évoluer comme un signal. Par exemple, les gazelles de Thompson, *Gazella thomsonii*, effectuent des sauts en hauteurs (« *spotting* ») dès qu'elles détectent un prédateur. En accord avec l'hypothèse, il a été observé que la proportion de gazelles chassées et tuées par les prédateurs est beaucoup plus faible quand les gazelles ont effectué ces sauts à leur vue (Fitzgibbon et Fanshawe 1988). Enfin, certaines études ont suggéré que la qualité des proies pourrait être codée dans les signaux d'alarme car les paramètres qui les caractérisent sont corrélés à la condition de l'individu, ce qui semble être le cas chez l'Alouette pispolette (*Calandrella rufescens*) qui présente des caractéristiques de cris d'alarme reliés à sa condition (*i.e.* plus d'énergie sur une gamme de fréquence plus grande pour les individus en meilleures conditions et présentant une meilleure réponse immunitaire ; Leal 1999, Laiolo *et al.* 2004). Ainsi, un signal reflétant la bonne qualité de l'individu signalerait qu'il a une grande probabilité d'échapper au prédateur. Il est cependant à noter que cette hypothèse n'a été que peu testée expérimentalement à ce jour.

(3) **La dernière grande classe de relations interspécifiques dans laquelle les signaux peuvent intervenir est les relations hôtes – parasites.** Ceci peut être illustré avec l'exemple du Coucou gris, *Cuculus canorus,* et de son hôte, la Rousserolle effarvatte *Acrocephalus scirpaceus*. Une expérience a montré que le poussin coucou (bien plus gros que celui ou ceux de l'espèce hôte) produit à lui seul des cris imitant l'ensemble des cris émis par la nichée entière de poussins de son hôte. Ces cris agiraient pour les parents-hôtes comme un super stimulus, lui permettant ainsi d'être nourri plus souvent (Davies *et al.* 1998).

3.3 Mécanismes assurant la fiabilité des signaux : bénéfices pour le récepteur

Pourquoi le récepteur du signal répond-il dans un sens qui est bénéfique pour l'émetteur ? Deux principaux cas sont envisageables, soit le récepteur est manipulé (c'est-à-dire qu'il se fait tromper à son insu) comme dans le cas des signaux auxquels il répond alors qu'ils sont émis par un parasite de ponte tel que dans l'exemple du coucou, soit le récepteur a un avantage à répondre au signal dans le sens attendu par l'émetteur. Dans ce cas, seuls des signaux relativement fiables et non falsifiables peuvent engendrer des gains positifs en termes de valeur sélective pour le récepteur.

Récemment, Searcy et Nowicki (2005) ont proposé que la divergence d'intérêts entre l'émetteur et le récepteur puisse permettre de prédire l'évolution ou non de mécanismes assurant la fiabilité des signaux. En l'absence de conflit d'intérêts entre l'émetteur et le récepteur, l'évolution de mécanismes assurant la fiabilité des signaux n'est pas nécessaire car les deux individus ont des intérêts communs. Par exemple, quand un parent émet un cri d'alarme pour prévenir son descendant d'un danger, il a juste besoin d'émettre un signal facilement détectable par le jeune pour que celui-ci réagisse au plus vite.

En présence de conflit d'intérêts, les tentatives de manipulation du récepteur par l'émetteur sont possibles. La notion de conflit d'intérêt peut être comprise par l'exemple suivant. Dans les processus de choix d'un partenaire sexuel, chez bon nombre d'espèces, il est supposé que le mâle signale sa qualité et/ou celle de son territoire, et que les femelles, sur la base de ces signaux, choisissent ou non de s'accoupler avec lui (voir Chapitre 7). Dans ce contexte, il peut être bénéfique pour un mâle d'annoncer une qualité de territoire meilleure qu'elle n'est en réalité, de façon à obtenir plus sûrement et rapidement une ou plusieurs femelles. En revanche, il est bénéfique pour la femelle de choisir le mâle qui a réellement un territoire de bonne qualité pour élever ses jeunes. La fiabilité de la relation entre variabilité des signaux et qualité de l'individu est au cœur de la sélection sexuelle, aussi bien quand il s'agit des bénéfices directs et indirects issus du choix femelle que quand il s'agit de la compétition entre les mâles. Cette honnêteté est tout aussi cruciale dans le cas des cris signalant qu'un jeune a faim à ses parents, de même que dans le cas des proies qui signaleraient au prédateur leur capacité à s'échapper.

En présence de conflits d'intérêts entre émetteur et récepteur, il est nécessaire de déterminer quels mécanismes rendent les signaux fiables et comment la falsification est empêchée, c'est-à-dire quels mécanismes font que la corrélation entre le signal observable et la qualité non observable existe. Les modèles théoriques ont en effet montré que si un émetteur pouvait tirer des bénéfices à tromper un récepteur, alors le système était ouvert à l'invasion par des « mutants trompeurs » (Maynard Smith et Price 1973). En retour, les récepteurs ne répondraient pas au signal et on arriverait dans un monde sans communication. Pourquoi n'est-ce pas le cas ?

3.3.1 Les signaux intrinsèquement non falsifiables

Certains signaux, appelés « *index* » en anglais, sont intrinsèquement infalsifiables du fait de contraintes physiques ou physiologiques (Maynard-Smith et Harper 2003). C'est le cas de la hauteur des marques de griffes d'un tigre sur un arbre, qui est directement liée à la longueur de son corps, ou encore de la fréquence minimale du chant des amphibiens qui est liée à leur taille (Gerhardt 1994). C'est enfin le cas des mouvements latéraux du corps de certains poissons qui permettent de propulser l'eau de façon proportionnelle à leur taille (Enquist *et al.* 1990). Dans ces trois cas, la taille est l'information transmise par le signal. Estimer sans erreur la taille d'un individu peut être crucial avant de s'engager dans un combat qui peut être fatal pour l'un des deux individus.

3.3.2 La théorie des signaux dépendant de la condition de l'émetteur

3.3.2.1 Principe du handicap ou des signaux condition-dépendants

Pour les signaux dont la variation se fait indépendamment de contraintes, il a été proposé que leur fiabilité puisse être garantie par leur coût en termes de production ou maintenance et que ces coûts engendrent des diminutions de survie et de viabilité chez l'émetteur. Du fait de ces coûts, il est ainsi prédit que seuls les individus de bonne qualité ou condition (santé, métabolisme, masse musculaire, état hormonal, statut nutritionnel, etc.) seraient capables de produire ou de maintenir des signaux intenses, ce qui correspond au principe du handicap ou des signaux condition-dépendants (Zahavi 1975, Grafen 1990, Figure 6).

Les individus de mauvaise qualité ne produiraient pas des signaux intenses car la balance coûts (mortalité augmentée ou viabilité réduite) — bénéfices (accès à plus de partenaires sexuels et/ou nombre de descendants plus élevé) serait en faveur des coûts. La qualité (ou condition) peut avoir une composante génétique et/ou environnementale (Iwasa et Pomiankowski 1994, 1999). Le principe du handicap semble robuste, que les traits soient héritables (Hausken et Hirshleifer 2008) ou non (Grafen 1990, Hausken et Hirshleifer 2004).

Au niveau génétique, ce serait les mêmes gènes (et donc la pléiotropie) qui détermineraient l'expression du signal et des composantes de la valeur sélective (survie, fécondité), ce qui expliquerait la corrélation génétique entre le signal et la valeur sélective (Iwasa et Pomiankowski 1991, David et Heeb 2007).

3.3.2.2 Quels sont les coûts associés aux signaux ?

Plusieurs types de coûts en termes de production, d'émission ou de maintenance du signal peuvent exister. Un exemple peut être celui des couleurs souvent jaunes, oranges ou rouges basées sur les caroténoïdes. Les caroténoïdes sont des pigments impossibles à synthétiser par les animaux, qui doivent être trouvés dans la nourriture et pourraient donc être disponibles en quantité limitée (Olson et Owens 1998). Outre le fait d'être impliqués dans la coloration des signaux, ils jouent aussi un rôle dans le fonctionnement du système immunitaire et la détoxication. Ils sont ainsi potentiellement sujet à des compromis évolutifs qui pourraient révéler la qualité (ou condition) des individus. Seuls les individus en bonne condition pourraient donc allouer ces pigments pour la coloration de leurs signaux (Lozano 1994, Olson et Owens 1998, von Schantz *et al.* 1999, Møller *et al.* 2000). Plusieurs études expérimentales soutiennent cette hypothèse. Par exemple, une étude a pu montrer que des mâles de merles (*Turdus merula*), dont le système immunitaire avait été expérimentalement sollicité par un vaccin, présentaient une diminution de la couleur de leur bec par rapport à des merles contrôles dont le système immunitaire n'avait pas été sollicité, suggérant

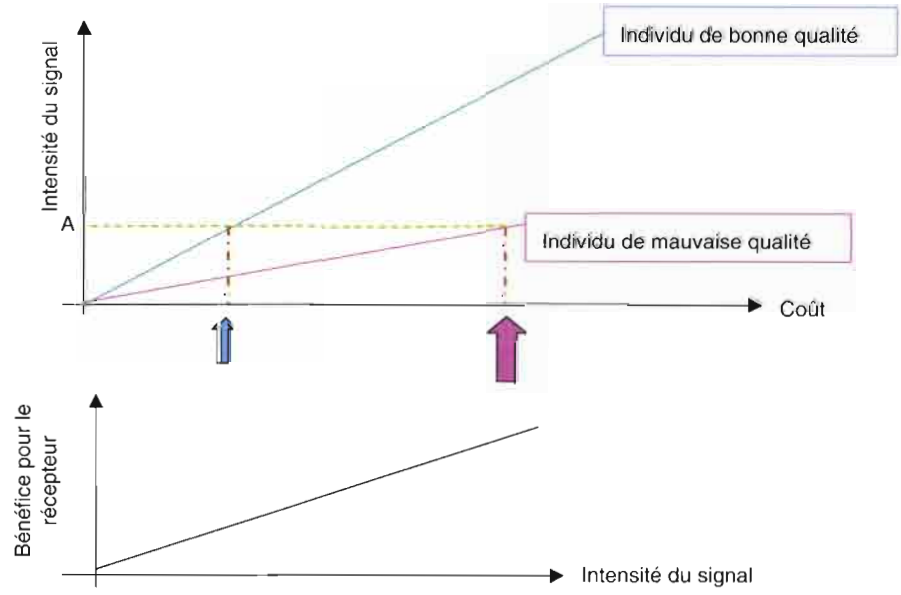


Figure 6 Illustration schématique du principe du handicap ou de condition-dépendance dans lequel l'honnêteté du signal est due à son coût. La prédiction est que le coût est moindre pour les individus de bonne qualité que pour ceux de mauvaise qualité quand ils produisent un signal d'intensité « A ». Dans la formulation initiale de Zahavi, les coûts ont des conséquences directes en termes de survie. Selon le principe de condition-dépendance, les coûts peuvent aussi avoir des conséquences en termes de viabilité future.

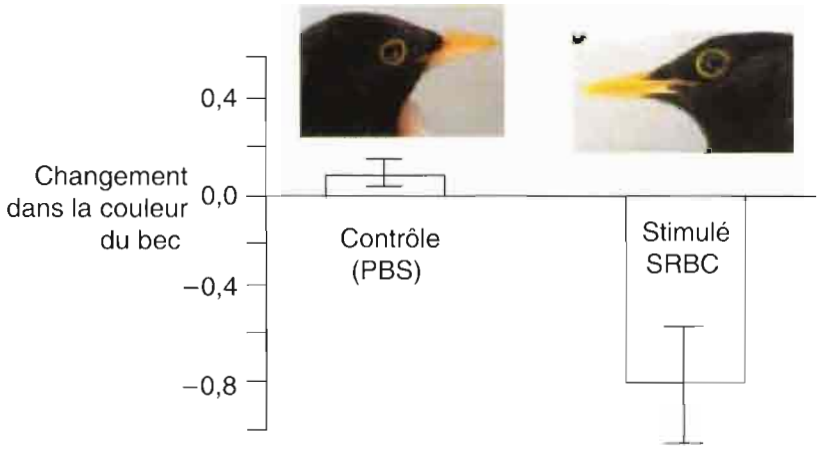


Figure 7 Changement dans la couleur (différence d'indice de couleur, mesuré avec un nuancier colorimétrique) des becs de Merle, suite à une stimulation de leur système immunitaire par des globules rouges de moutons (SRBC). Les merles dont le système immunitaire a été stimulé (à droite) présentent une diminution de la coloration du bec par rapport aux contrôles (injectés avec une solution contrôle PBS). D'après Faivre *et al.* (2003).

ainsi que seuls les individus en bonne santé pourraient allouer plus de caroténoïdes dans la coloration (Faivre *et al.* 2003, Figure 7).

D'autres exemples de signaux coûteux à produire sont les signaux dont l'intensité est liée au niveau d'une hormone sexuelle : la testostérone. L'hypothèse du handicap d'immunocompétence suggère que la testostérone augmenterait la taille des signaux sexuels secondaires, mais affecterait le fonctionnement du système immunitaire, rendant les individus plus vulnérables aux parasites (Folstad et Karter 1992). Par conséquent, seuls les individus résistants pourraient se permettre d'avoir un niveau de testostérone élevé et un signal de grande taille. Cette hypothèse regroupe le principe du handicap de Zahavi (1975) et l'hypothèse d'Hamilton et Zuk (1982) liant parasites et signaux. Ceci dit, bien que cette hypothèse soit très citée, les résultats, issus des expériences qui tentent de la tester, restent toutefois ambigus (Hasselquist *et al.* 1999, Owen-Ashley *et al.* 2004, Roberts *et al.* 2004).

Outre les coûts de production, les signaux peuvent aussi avoir des coûts lors de leur émission. C'est le cas des coûts en termes de prédation qui découlent du fait de l'utilisation de signaux souvent très voyants et extravagants, donc aisément détectables par les prédateurs (voir Chapitre 14).

Enfin, il est à noter que la démonstration de l'existence de coûts condition-dépendants nécessite des séries de tests bien particuliers (Cotton *et al.* 2004). En effet, tout signal a souvent un coût minimum, ne serait-ce que pour être transmis dans l'environnement d'une manière efficace à son récepteur (voir sous paragraphe suivant, 3.4).

3.3.3 Les signaux de convention pour lesquels le coût est dépendant de la réponse du récepteur

Les signaux dits de convention sont des signaux dont le coût (et donc le maintien de l'honnêteté du signal) est lié à la réponse agressive du récepteur. Leur honnêteté n'est donc pas liée aux caractéristiques de l'émetteur mais à un aller-retour entre les caractéristiques de l'émetteur et du récepteur. Ces signaux sont surtout impliqués dans les interactions intrasexuelles. Ils pourraient évoluer sous l'action de la sélection intrasexuelle ou sous l'impact de la sélection due aux interactions sociales et leur intérêt est de représenter un moyen de résoudre un conflit d'intérêt, sans avoir recours à un combat physique et ainsi à des blessures potentielles. La fonction des signaux évoluant sous l'effet de la sélection intrasexuelle sera d'éloigner un rival, celles des signaux évoluant sous l'effet des interactions sociales seraient d'établir des relations de dominance dans un groupe (Senar 2006).

Ces signaux semblent être évolutivement stables si la stratégie est d'interagir systématiquement agressivement avec un opposant signalant un statut social identique au sien et si le coût du combat est élevé comparé à la valeur de la ressource (Maynard Smith et Harper 1988).

Les différents types de chant produits par un même individu peuvent être un exemple de signaux conventionnels. Tous peuvent présenter un coût équivalent en termes de production, mais leur utilisation peut résulter en une réaction différentielle du récepteur. Ainsi il a pu être montré chez le Troglodyte barré, *Thryothorus pleurostictus*, que l'utilisation de types de chants identiques amène les deux adversaires à se rapprocher physiquement, alors que l'utilisation de types de chants différents fait que ces oiseaux restent à distance (Molles et Vehrencamp 2001, Figure 8).

Les badges indicateurs de statut (Figure 8) représentent un autre type de signaux conventionnels. Les badges indicateurs de statut sont des signaux visuels toujours visibles, impliqués dans les interactions intrasexuelles au sein d'une espèce (Rohwer 1975, Maynard Smith et Harper 1988, Tibbetts et Dale 2004). Un exemple classique de badge est la bavette du moineau domestique (*Passer domesticus*). L'hypothèse est que leur taille ou expression influence l'issue d'une interaction où les individus s'opposent pour l'obtention d'une ressource. Les badges sont censés signaler la capacité à combattre de l'individu et sont ainsi positivement corrélés au statut social de l'individu : les dominants présentent de plus grands ou de plus intenses badges que les subordonnés. Le coût entraîné par les badges indicateurs de statut de dominance pourrait être, en termes énergétiques ou en termes de risques de blessures, dû à une fréquence plus élevée de combats avec les récepteurs dominants (Rohwer 1977, Møller 1987, Hurd 1997, mais voir Gonzalez *et al.* 2002). Sous cette hypothèse, on prédit plus d'interactions entre individus présentant les mêmes tailles de badges que pour les individus présentant des badges de tailles différentes. Plusieurs études expérimentales et corrélatives ont trouvé que les individus avec de plus grands badges gagnaient plus de conflits et présentaient soit une plus grande capacité à combattre, soit une plus grande agressivité, et cela pour différents taxons (voir

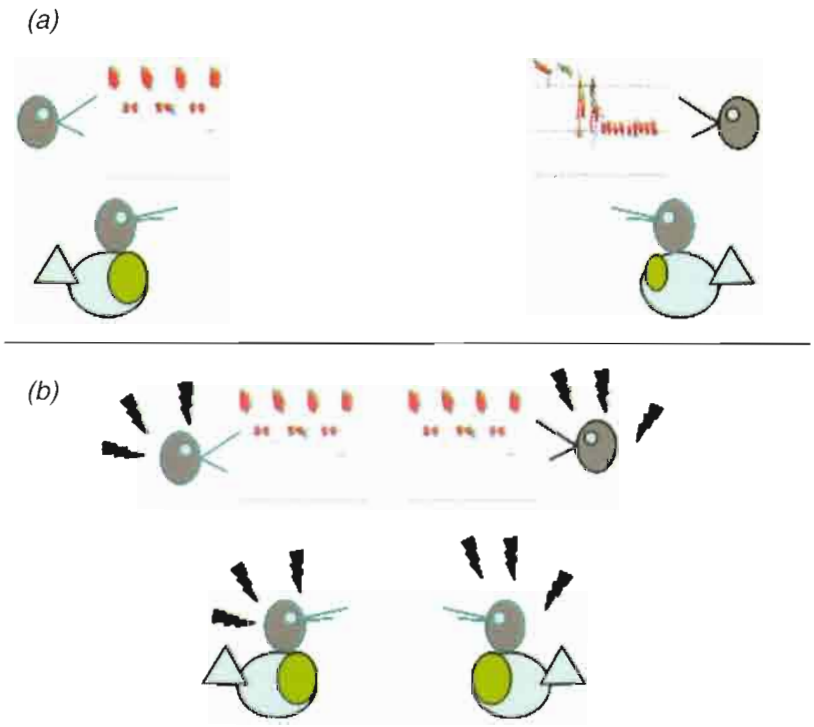


Figure 8 Illustration du principe des signaux conventionnels dans lequel le coût du signal est lié à la réaction du récepteur. En (a), les individus utilisent des types de chants différents (ici chants de mésanges bleues) ou présentent des badges colorés indicateurs de statut social de taille différente (ici taille des ronds verts différents). Les types de chants différents indiquent une motivation à signaler que le territoire est déjà occupé, les tailles de badges différentes indiquent des qualités différentes. Les deux individus restent alors à distance et ne sont pas agressifs entre eux. En (b), les deux individus utilisent les mêmes types de chants ou présentent la même taille de badges colorés indicateurs de statut social. Cela indique une volonté à entrer en conflit (pour le chant) ou une qualité identique (pour la taille de badge). Pour établir un rapport de dominance, les individus doivent alors se rapprocher, ce qui peut conduire à un combat direct entre les deux individus.

Tibbetts et Dale 2004 pour les insectes et Senar 2006 pour une revue chez les oiseaux).

3.3.4 Tromperie et Manipulation

Si tous les mécanismes cités plus haut peuvent prévenir la tricherie, ils ne la préviennent pas totalement. Il y a tromperie dès que l'émetteur manipule le récepteur, c'est-à-dire dès que la réponse du récepteur ne lui est pas bénéfique ou ne lui est qu'en partie bénéfique. L'exemple extrême de tromperie étant celui du coucou qui fait élever ses petits par des individus d'une autre espèce. Un autre exemple est celui d'un crustacé stomatopode *(Gonodactylus bredini)* qui utilise vis-à-vis de ses conspécifiques certains signaux utilisés dans les conflits interindividuels alors qu'il est en mue, c'est-à-dire alors qu'il ne peut se défendre efficacement (Adams et Caldwell 1990).

Comment expliquer qu'une certaine malhonnêteté puisse exister sans déstabiliser le système ? Un grand nombre de modèles théoriques se sont penchés sur la question. Expérimentalement, leurs prédictions sont difficiles à tester. Les hypothèses les plus classiquement avancées sont les suivantes.

(1) La tricherie existe car elle est rare et car le coût d'une réponse négative à un signal honnête est fort, relativement à celui d'une réponse positive à un signal malhonnête. Deux exemples peuvent être donnés : (i) celui du mimétisme batésien ou certains insectes non toxiques prennent les colorations d'insectes toxiques et (ii) celui d'un individu qui détourne son attention d'une source de nourriture qu'il vient de repérer en réponse à un signal d'alarme (Møller 1988, Evans *et al.* 2004). Cet individu peut être trompé et ainsi se faire voler la nourriture par l'individu émetteur du cri d'alarme, mais ne peut prendre le risque de rejeter un signal avertissant du risque de prédation s'il est vrai. Généralement dans tous ces cas, il est admis que le système reste à l'équilibre si une fréquence minimale de tricherie peut être maintenue par des facteurs extrinsèques aux signaux (Johnstone 1998).

(2) Il y a les cas où les tricheurs utilisent des pièges sensoriels. Cela peut arriver dans le cadre des interactions intersexuelles (Christy 1995, Stuart-Fox 2005) où ces pièges sont des stimulus que les femelles utilisent initialement dans un contexte autre que les parades sexuels, comme par exemple lors de la recherche de nourriture. Ces signaux sont trompeurs quand les femelles ont du mal à distinguer entre les vrais stimulus (*i.e.*, nourriture) et les faux stimulus (*i.e.* trait mâle mimant une nourriture) et quand elles ne tirent aucun bénéfice particulier à s'apparier avec le mâle présentant ce trait. Si par contre le piège sensoriel mâle est un trait de qualité, alors on parle de biais sensoriel pour expliquer l'évolution de ce trait (voir Chapitre 7). Dans les deux cas, la réponse de la femelle au trait mâle est antérieure à l'évolution du trait. Chez des poissons d'Amérique Centrale de la sous-famille des Goodeinae, il a pu être montré que la bande jaune à l'extrémité de la queue des mâles constituait un piège sensoriel augmentant le succès d'appariement des mâles, et dont le mouvement ressemble à un ver ou une larve jaune que les femelles recherchent pour se nourrir (Garcia et Ramirez 2005).

(3) Il peut y avoir tromperie dès que la corrélation entre le signal et la qualité n'est pas parfaite, du fait de la variabilité environnementale par exemple, et que certains émetteurs peuvent ainsi émettre des signaux supérieurs à leur qualité réelle (Guilford et Dawkins 1991). Par exemple pour les « *index* » dont la falsification est limitée du fait de contraintes, il a pu être montré chez des amphibiens *Rana clamitans* que les petits mâles avaient tendance à indiquer parfois par leur chant une taille un peu plus

grande que celle qu'ils ont réellement, en produisant des sons un peu plus graves que ceux naturellement produits (Bee *et al.* 2000).

(4) À l'image du principe du handicap, il y a aussi l'hypothèse que les récepteurs devraient payer un coût pour tester l'honnêteté du signal et tous ne sont pas en permanence prêts à le payer (Guilford et Dawkins 1991, Getty 1997). Par exemple, dans le cas des signaux utilisés dans les interactions mâles-mâles, seul un combat entre mâles peut révéler la force réelle de l'opposant. Du fait du coût à tester ce signal, il est possible qu'un opposant peu motivé ne teste pas son adversaire et que dans certaines situations des individus puissent tenter d'émettre un signal exprimant une force plus grande qu'ils n'ont.

3.4 Les pressions de sélection environnementales agissant sur l'émetteur et le récepteur

Les signaux doivent être détectables pour pouvoir attirer l'attention de l'émetteur et cette nécessité amène à une certaine convergence dans les signaux (Wiley et Richards 1982, Bradbury et Vehrencamp 1998). Tout d'abord, les signaux sont en général des traits facilement détectables car très voyants, intenses ou extravagants (comme le gonflement de la gorge rouge par les frégates, *Fregata magnificens*, la taille de la queue du paon). Ensuite, ils sont souvent répétitifs et stéréotypés pour augmenter la probabilité d'atteindre un récepteur (exemple de la mésange bleue qui répète toutes les deux secondes pendant 20 à 60 min une série de strophes issues de 3 à 8 types de chants durant la période de fertilité de la femelle, Doutrelant et Lambrechts 2001). Enfin, ils contiennent souvent un début de message d'alerte (par exemple, la première note du chant de la mésange bleue est très proche de la note d'un cri d'alarme). Les signaux peuvent par ailleurs exploiter un biais sensoriel de l'émetteur de façon à être plus facilement détectés (Endler 1992). Par exemple, la couleur orange des taches des mâles de guppies pourrait être préférée par les femelles lors de leur choix sexuel, en raison de leur attirance pré-existante pour la couleur orange de leur nourriture et ensuite des bénéfices apportés par les mâles présentant ces couleurs (Rodd *et al.* 2002).

3.4.1 Nécessité de détectabilité : influence de l'environnement physique

Une multitude de facteurs environnementaux, tels que l'humidité, la direction du vent, le type et l'intensité de la lumière, le niveau de bruit ambiant, la densité d'obstacles physiques varient temporellement et spatialement. Les signaux doivent être détectés dans ce bruit environnemental et ainsi les émetteurs doivent produire des signaux adaptés à leur environnement pour être détectés par leurs récepteurs. La variation spatiale et temporelle des conditions de transmission des signaux constitue ainsi une pression de sélection majeure expliquant la variation et l'évolution des signaux.

Ainsi, des signaux se transmettant à longue distance tels que les chants varient en fonction de l'environnement dans lequel ils se transmettent. Cela est dû à la dégradation du chant par les obstacles qu'ils rencontrent (Morton 1975, Wiley et Richards 1982, Naguib 2003). Par exemple, les mésanges charbonnières (*Parus major*) présentent des chants différents dans les forets denses ou les habitats ouverts, ou encore chantent en milieu urbain avec une fréquence plus haute de façon à émettre des sons non masqués par le bruit des voitures (Slabbekoorn et Peet 2003, Figure 9) (voir aussi Chapitre 21). Des exemples similaires se retrouvent au niveau des signaux colorés qui varient selon la tonalité de la lumière qui les éclaire et selon la couleur du fond sur laquelle ils sont vus (Endler 1992, Marchetti 1993, Gomez et Thery 2004).

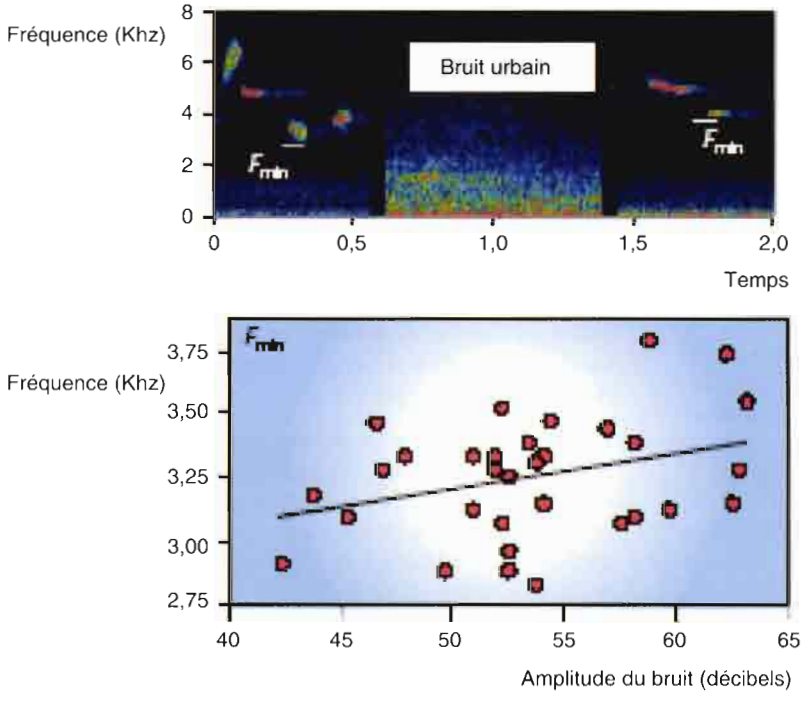


Figure 9 Exemple de variation du chant de la Mésange charbonnière en fonction de son milieu de transmission. Ces oiseaux produisent des chants plus hauts en fréquence quand ils sont dans des territoires plus bruyants (milieux urbains). Le graphe du haut montre des exemples d'enregistrements de fréquences de chants ; à gauche, d'un individu d'un territoire avec peu de bruit ; à droite, d'un individu d'un territoire avec du bruit ; au centre, spectre typique du bruit urbain. La fréquence minimale (F_{min}) est utilisée pour caractériser les chants. Le graphe du bas montre la relation entre la F_{min} moyenne et l'amplitude du bruit du territoire correspondant. D'après Slabbekoorn et Peet (2003).

3.4.2 Réseaux de communication et effet de l'audience : conséquences sur l'évolution et la variation des signaux

3.4.2.1 Réseaux de communication

Lors de sa transmission dans l'environnement, le signal peut être détecté par d'autres individus que le récepteur visé. Il existe deux classes de récepteurs non visés qui influencent l'évolution et l'émission des signaux de façons différentes : i) ceux dont l'interception du signal peut être létal à l'émetteur, les prédateurs et ii) ceux dont l'interception du signal fait varier la valeur sélective de l'émetteur, à savoir les potentiels compétiteurs, partenaires sexuels ou alliés. Ces récepteurs non visés constituent avec le récepteur visé et l'émetteur un réseau de communication. L'évolution des signaux dans le cadre de réseaux de communication s'oppose à la précédente vision de la communication vue principalement comme une dyade entre récepteur et émetteur (McGregor et Dabelsteen 1996, McGregor et Peake 2000, McGregor 2005).

(1) Les prédateurs constituent un premier type de récepteur non visé par l'émetteur du signal et ainsi une pression de sélection majeure qui conduit à augmenter le cryptisme des signaux. Un exemple est celui des mâles de guppies (*Poecilia reticulata*) dont la diversité et l'extravagance de coloration varient au sein de différentes rivières en fonction de la pression de prédation (Endler 1991). De même, d'autres poissons, les *Xiphophorus* (poissons porte-glaive) signalent dans l'ultraviolet seulement quand le prédateur principal de leur rivière n'a pas le système sensoriel pour détecter l'UV, et signalent avec d'autres couleurs dans le cas contraire (Cummings *et al.* 2003). Un dernier exemple est celui de crabes violonistes (*Uca Tepsichor*) dont les mâles ont deux types de signaux qu'ils utilisent pendant la parade : le mouvement cadencé de leur plus grosse pince seul ou ce mouvement effectué à coté d'une muraille de sable qu'ils construisent autour de l'entrée de leur site de parade. Les femelles sont attirées par les mâles agitant leur pince (Figure 10) et peuvent ou non être sensibles à la présence de la muraille de sable à l'entrée du nid. En particulier, il a été montré que la préférence des femelles pour les mâles avec un mur de sable augmente quand le risque de prédation augmente, car les femelles peuvent s'y camoufler en cas de danger (Kim *et al.* 2007, Figure 10).

(2) Le deuxième type d'audience qui peut influencer l'évolution des signaux est constitué par les individus qui observent (sans y être impliqués) une interaction entre d'autres individus et qui ont la capacité d'en extraire de l'information sur la qualité des individus. Ce comportement d'interception de l'information échangée entre d'autres individus s'appelle « *eavesdropping* » (McGregor et Dabelsteen 1996, McGregor et Peake 2000, McGregor 2005). Les individus effectuant ce comportement peuvent être des compétiteurs ou des femelles à la recherche de partenaire sexuel. Cela a pu être montré chez différents taxons. Par exemple des rossignols, *Luscinia megarhynchos*, Mésange à tête noire, ou poissons combattants, *Betta splendens*, qui observent un combat peuvent, sans connaître l'issue du combat, évaluer le mâle dominant juste par son comportement et ont ultérieurement un comportement différent face au dominant et au dominé (Naguib et Todt 1997, Oliveira *et al.* 1998, Otter *et al.* 1999, Doutrelant et McGregor 2000, Mennill *et al.* 2002). Le comportement d'*eavesdropping* a aussi été mis en évidence au niveau interspécifique. C'est le cas des sitelles *Sitta canadensis* qui arrivent à décoder l'information contenue dans les cris d'alarme de mésanges à tête noire, *Poecile atricapillus* (Templeton et Greene 2007).

3.4.2.2 L'effet de l'audience

L'audience est constituée par l'ensemble des individus pouvant intercepter un signal, alors qu'ils ne sont pas les récepteurs primaires du comportement. Récemment, des études se sont intéressées aux conséquences de la présence de cette audience et ont pu montrer que les individus peuvent prendre en compte cette présence d'audience et qu'ils semblent adapter leur communication en conséquence.

Chez les poissons combattants, par exemple, les mâles qui combattent entre eux semblent plus agressifs en présence d'une audience mâle qu'en l'absence d'audience mâle. Par contraste, lors d'un combat en présence d'une audience femelle, les mâles semblent utiliser plus de signaux rituels utilisés à la fois dans les interactions agressives mâles – mâles et les parades mâles – femelles (Doutrelant *et al.* 2001).

Cette capacité d'extraire de l'information du comportement des autres pourrait ainsi expliquer certains comportements qui ne sont *a priori* pas des signaux (Lotem *et al.* 1999, Borgia et Colerman 2000, Johnstone et Bshary 2004, Bshary et Grutter 2006, Covas *et al.* 2007, Doutrelant et Covas 2007). Chez une espèce à reproduction coopérative, le Républicain social *Philetairus socius*, les assistants semblent ainsi attendre une augmentation de l'audience pour nourrir,

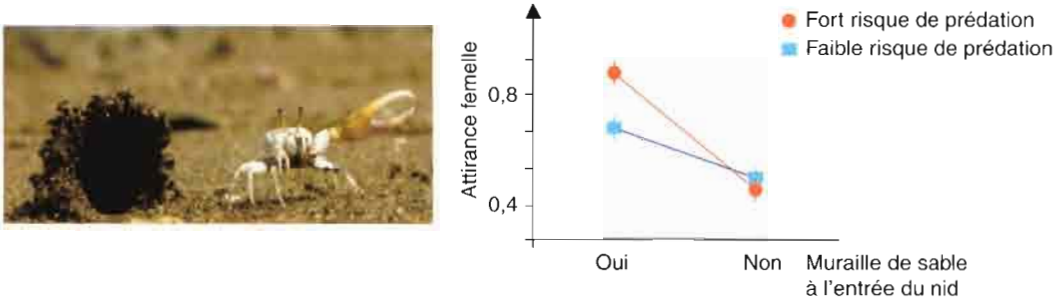


Figure 10 Cette figure illustre l'attirance plus forte des femelles (*i.e.* ; le nombre de visites/nombre de visites + le nombre de fois où la femelle est passé sans visiter) pour les mâles qui agitent leur pince et construisent une muraille à l'entrée de leur site de parade quand le risque de prédation est plus élevé chez un crabe violoniste *Uca terpsichores*. D'après Kim *et al.* (2007).

ce qui pourrait augmenter la probabilité d'être vu par les autres individus de la colonie (Doutrelant et Covas 2007). L'hypothèse à l'heure actuelle est que montrer ces actes altruistes augmenterait en retour la probabilité d'une réaction favorable des congénères (partenaires sexuels ou alliés potentiel). De même, il a été montré expérimentalement que les poissons nettoyeurs (*Labroides dimidiatus*) se comportent de façon plus coopérative en présence d'observateurs (des clients potentiels) (Bshary et Grutter 2006). En absence d'observateurs, ils mangent soit du mucus de leur client, soit leurs ectoparasites. En revanche, en présence d'observateurs, ils ne mangent que les ectoparasites de leur client.

4 ÉVOLUTION DES SOINS PARENTAUX ET CONFLITS INTRAFAMILIAUX

Les soins parentaux englobent au sens large toutes les contributions qui augmenteront la probabilité de survie et de reproduction de la progéniture. Ces contributions peuvent avoir lieu avant la naissance. C'est le cas de l'investissement dans la production des gamètes ou de la préparation de l'environnement (par exemple du terrier ou du nid). Les soins peuvent également être fournis après la naissance, comme le nourrissage des jeunes ou encore la défense contre les prédateurs. Certains soins ont même lieu après l'indépendance nutritionnelle. Par exemple, chez quelques primates, les parents interviennent dans la résolution des conflits sociaux (Buchan *et al.* 2003). L'ensemble de ces activités va engendrer de la part du/des parents une dépense d'énergie ou de ressources. Dans le contexte des soins parentaux, cette quantité est appelée la dépense parentale, ou effort parental. Enfin, Trivers (1972) propose de s'intéresser à l'investissement parental. Cette démarche consiste à étudier les soins parentaux à travers leurs conséquences sur la valeur sélective du parent : survie ou reproduction future. Ainsi, l'investissement parental implique explicitement des compromis. Si à première vue les soins parentaux présentent une grande diversité, un autre constat peut être fait : les espèces pour lesquelles des soins parentaux sont présents sont relativement rares (Figure 11). Ainsi, on peut s'interroger sur quels facteurs ont façonné, et façonnent, l'évolution et la diversité des soins parentaux observés dans la nature ?

Tout d'abord, si les soins engendrent des bénéfices pour les parents, *via* la survie accrue de leurs gènes dans leur progéniture, ils sont également coûteux (Gross 2005). Par exemple, une femelle mammifère qui allaite, ou encore un oiseau qui nourrit ses jeunes, a des dépenses énergétiques quatre fois supérieures à son taux métabolique de base (Clutton-Brock 1991). Au final, c'est donc en partie une balance entre coûts et bénéfices qui déterminera le niveau de soins apporté par un parent. Par ailleurs, au moins deux protagonistes différents sont susceptibles d'intervenir : la mère et le père. Dans la mesure où ces deux parents n'ont pas la même stratégie de reproduction, et que chacun a une quantité de ressources limitée à investir dans la reproduction en cours, il réside d'emblée un conflit d'intérêt entre eux.

Encadré 3

Soin, dépense, effort & investissement parentaux

Soin parental : tout « comportement » qui augmente la probabilité de la progéniture de survivre et/ou se reproduire.

Dépense parentale (ou effort parental) : quantité de ressources allouée aux soins parentaux. Il s'agit donc de ressources engagées par le(s) parent(s).

Investissement parental : conséquences des soins sur la valeur sélective des parents. Il s'agit de la dimension adaptative pour le(s) parent(s).

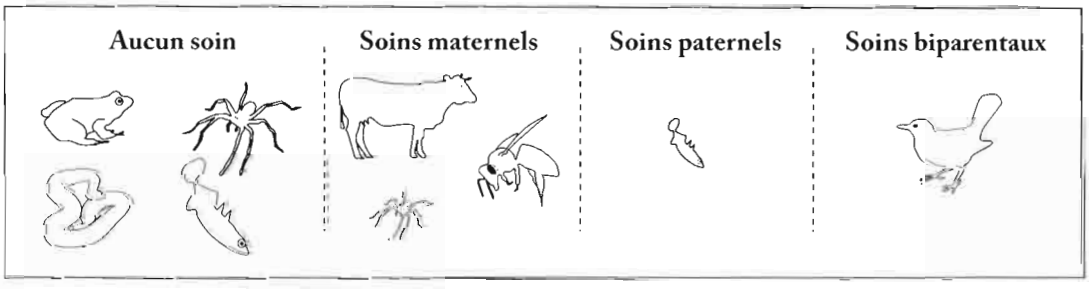


Figure 11 Variation dans les soins parentaux au sein du règne animal. Les taxons représentés sont les arthropodes solitaires, arthropodes sociaux, poissons, batraciens, reptiles, oiseaux et mammifères. Un figuré de grande taille indique le type de soin le plus fréquent pour le taxon considéré. Un figuré de taille réduite indique un type de soin assez répandu (arthropodes solitaires et poissons). Dans un souci de clarté, les cas peu fréquents, rares et exceptionnels ont été omis.

4.1 Conflit père / mère

Traditionnellement, il a été considéré que l'asymétrie du coût lié à la production des gamètes entre mâles et femelles (voir Chapitre 3) prédisposait globalement la femelle à réaliser un effort parental plus important que le mâle. Il est maintenant clairement établi que cette vision est quelque peu dépassée. En effet, d'une part des études montrent que ce différentiel de coût de production des gamètes n'est pas évident (Pitnick 1996) et que les spermatozoïdes peuvent se trouver en quantité limitante (Sæther *et al.* 2001). Par ailleurs, le sexe qui aura en charge le plus de soins est d'une certaine manière celui qui aura perdu dans le conflit avec son partenaire. Afin d'illustrer ce conflit et son issue, un modèle de théorie des jeux est développé ici. Ce type de modèle est particulièrement pertinent dans le contexte de l'investissement parental dans les soins parentaux, car il est aisé d'imaginer que les gains obtenus par un individu dépendront de la stratégie adoptée par le partenaire de l'autre sexe.

4.1.1 Jeu de l'investissement parental

4.1.1.1 Présentation du modèle de Maynard-Smith (1977)

Le modèle est construit pour des espèces ayant des saisons de reproduction discrètes dans le temps. Ici deux stratégies possibles sont considérées pour chacun des sexes : participer aux soins ou déserter. Dans ce modèle, le gain dépend à la fois de l'investissement de la femelle dans la ponte, dans la protection et dans le nourrissage des jeunes. Une femelle qui pond plus d'œufs ne pourra pas investir autant dans les soins des jeunes qu'une femelle qui pond moins d'œufs. Pour chaque rencontre de ligne et colonne de la matrice, on obtient l'espérance des gains de chacun des sexes (voir Tableau 1). À titre d'exemple, si les deux sexes restent, chacun obtiendra le bénéfice d'une ponte de taille ω (car la femelle reste) avec une probabilité P_2 pour les œufs de survivre (car les deux parents restent dans ce cas). L'espérance des gains des deux sexes est donc équivalente dans ce cas et vaut $\omega * P_2$. Une fois chacune des espérances des gains indiquée (Tableau 1), il est possible d'évaluer sous quelle(s) condition(s) chacune des stratégies évoluera vers une fréquence évolutivement stable.

4.1.1.2 Modèle(s) et régimes de reproduction

Plus que l'évaluation à proprement parler des conditions sous lesquelles chacune des stratégies sera sélectionnée (par exemple, soins bi-parentaux sélectionnés si $\omega P_2 > \Omega P_1$ et $P_2 > P_1 * (1 + p)$), on retiendra de ce premier modèle qu'il prédit avant tout un lien très fort entre régime d'appariement social et soins parentaux, ce qui semble bien vérifié (Figure 11). Les oiseaux sont à 90 % socialement monogames et présentent généralement des soins biparentaux, les mammifères plutôt polygynes présentent quant à eux préférentiellement des soins femelles (seulement 6 % de mammifères présentent des soins paternels, Clutton-Brock 1989).

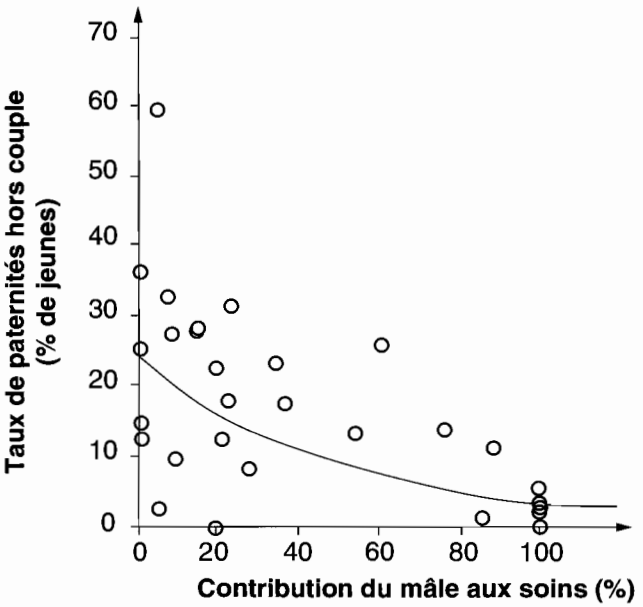


Figure 12 Analyse comparative du lien entre soins paternels et paternités hors couple (adapté de Griffith et *al.* 2002). Chaque point représente une espèce d'oiseau. La contribution du mâle aux soins a été évaluée comme le pourcentage de réduction du succès reproducteur quand le mâle est enlevé.

Contrairement à ce que suggérait Maynard-Smith (1977), les paternités hors couples peuvent affecter le niveau des soins parentaux (Houston et McNamara 2002, Whittingham et Dunn 1998, Sheldon 2002). Le lien entre taux de paternité et soins apportés est également vérifié au niveau interspécifique (Griffith *et al.* 2002, Figure 12). La Figure 12 indique une corrélation négative entre taux de paternités hors couple et contribution du mâle aux soins : les espèces où le taux de paternités hors couple est le plus faible sont celles où le mâle contribue le plus aux soins.

4.1.2 Contraintes

Parmi les contraintes, la biologie de reproduction de l'espèce conditionnera en partie la contribution de chacun des

Tableau 1 **Matrice des gains illustrant le jeu du soin parental. L'espérance du gain du mâle est représentée en italique et celle de la femelle en gras. P_0, P_1, P_2 : probabilité de survie des œufs soignés respectivement par 0, 1 ou 2 parents, avec $P_2 > P_1 > P_0$; p : probabilité pour un mâle déserteur de se reproduire à nouveau ; ω : le nombre d'œufs produits par une femelle qui reste, et Ω par une femelle qui déserte. (Maynard-Smith 1977).**

	Femelle reste		Femelle déserte	
	Gains du mâle	Gains de la femelle	Gains du mâle	Gains de la femelle
Mâle reste	ωP_2	$\boldsymbol{\omega P_2}$	ΩP_1	$\boldsymbol{\Omega P_1}$
Mâle déserte	$\omega P_1 * (1 + p)$	$\boldsymbol{\omega P_1}$	$\Omega P_0 * (1 + p)$	$\boldsymbol{\Omega P_0}$

sexes dans les soins apportés aux jeunes (Clutton-Brock 1991). Par exemple, une gestation interne et des petits allaités orienteront clairement les soins vers une prise en charge principalement femelle, comme chez les mammifères. Ainsi, des soins directs des mâles existent chez moins de 5 % des espèces de mammifères, principalement dans les ordres des primates, des carnivores et des Périssodactyles. Par contre, si les spermatozoïdes ne sont pas introduits physiquement dans la femelle mais sont libérés dans le milieu extérieur, il devient possible pour la femelle de limiter sa contribution, d'autant plus si elle dépose ses gamètes en premier sur le site. Ainsi, chez les poissons, on observe préférentiellement des soins paternels quand des soins existent (voir Figure 11). Cette prédominance des soins paternels dans ce cas trouve également une justification dans la différence de coût des soins, relativement à la reproduction future entre sexes. En effet, la fécondité est liée à la taille chez les poissons femelles. Ainsi le bénéfice de pouvoir croître plutôt que de prodiguer des soins est supérieur chez ce sexe. Comme cela a été évoqué plus haut, la certitude de paternité est également prédite comme une variable influençant l'investissement de chacun des sexes dans les soins parentaux (Trivers 1972). Bien que les démonstrations expérimentales soient limitées, certaines confirment cette possibilité (voir par exemple Neff 2003). Chez une espèce de poisson, le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*), Neff a manipulé la perception de paternité en modulant la présence de compétiteurs et les composés chimiques libérés au moment de l'éclosion. Quand l'assurance de paternité diminuait, le mâle réduisait significativement son comportement de défense du nid face à un prédateur.

Chez tous les endothermes, les parents font face au problème supplémentaire de devoir garder leurs jeunes au chaud. Particulièrement chez les oiseaux, un très faible nombre d'espèces a échappé à la nécessité d'incuber les œufs : les oiseaux parasites de pontes (1 % des espèces) et dans certains cas les mégapodes (0,1 % des espèces) qui utilisent le principe de la géothermie en enfouissant leurs œufs sous des tas d'herbe en décomposition (Cockburn 2006). Chez les oiseaux, dans la mesure où les deux partenaires ne peuvent déserter et que l'élevage des jeunes est très contraignant, plus de 80 % des espèces d'oiseaux réalisent des soins biparentaux. Chez les espèces où cette double contribution n'est pas essentielle c'est généralement le mâle qui déserte. Pour 8 % des espèces d'oiseaux, les soins sont réalisés exclusivement par la femelle, contre 1 % exclusivement par le mâle (Cockburn 2006). Par ailleurs, la disponibilité en nourriture est prédite comme une variable influençant de façon importante les contributions dans les soins parentaux. Hoi-Leitner *et al.* (1999) ont testé expérimentalement chez une espèce d'oiseau granivore (Serin cini, *Serinus serinus*) l'hypothèse selon laquelle femelle et mâle participent tous deux aux soins parce que la femelle ne peut se passer du mâle pour permettre à ses jeunes de se développer et de survivre. En contrepartie, la femelle paierait le coût de devoir se reproduire principalement avec lui (hypothèse de la femelle contrainte, Gowaty 1996), limitant l'opportunité pour elle d'obtenir de bons gènes *via* des paternités hors couples (voir Chapitre 7). Dans un premier temps, Hoi-Leitner et ses collaborateurs indiquent corrélativement que dans les bons territoires (qualité estimée à partir des essences végétales présentes sur le territoire), les mâles contribuaient moins au nourrissage des jeunes et un plus fort taux de paternités hors couples était présent, confortant l'hypothèse de femelles contraintes par les ressources. Afin de confirmer cette observation, cette même équipe a manipulé expérimentalement la quantité de ressources autour des nids, certains territoires étant augmentés (arbustes ajoutés) et d'autres diminués (arbustes enlevés) dans leurs ressources. Les résultats obtenus sont venus confirmer les résultats corrélatifs. Les mâles nourrissaient moins dans les territoires où la quantité de nourriture avait été augmentée et ces mêmes territoires présentaient plus de paternités hors couples, confirmant l'hypothèse de femelle contrainte chez cette espèce.

4.1.3 Allocation différentielle

Les individus devraient moduler leur effort parental en fonction de l'attractivité de leur partenaire. Cette hypothèse, communément appelée allocation différentielle (Burley 1986, Sheldon 2000), a été vérifiée à de multiples reprises. Par exemple, les femelles pondent de plus grands œufs quand le statut de dominance du mâle est supérieur chez le canard colvert *Anas platyrhynchos* (Cunningham et Russel 2000), conduisant à la production de jeunes en meilleure condition. Chez le diamant mandarin *Taeniopygia guttata*, le taux de testostérone déposé dans les œufs par la femelle est plus important quand l'attractivité de son mâle est forte (Gil *et al.* 1999). L'avantage procuré aux poussins par la testostérone serait associé au comportement de quémande, plus intense quand la quantité de testostérone est plus importante. Ceci permettrait aux oisillons de grossir plus vite. Enfin, la femelle réduit sa contribution dans le nourrissage des jeunes quand la couleur ultraviolet (UV) du mâle est amoindrie chez la mésange bleue *Cyanistes caeruleus* (Limbourg *et al.* 2004), préservant ainsi sa propre survie ou ses reproductions futures. Si les femelles peuvent moduler leur investissement dans les soins parentaux, il a également été montré que les mâles pouvaient réaliser de tels ajustements. Par exemple, chez le coq bankiva *Gallus gallus*, la quantité de sperme allouée par un mâle à une femelle avec une grande crête est supérieure à celle allouée à une femelle présentant un ornement moins développé (Pizzari *et al.* 2003).

4.2 Conflit parents / enfant

4.2.1 Modèle de Trivers (1974)

Chez les espèces diploïdes, parents et enfants ne partagent que 50 % de leurs gènes. Dès lors, en appliquant la logique de la sélection de parentèle (Hamilton 1964a, b), on peut envisager que ces deux parties n'auront pas les mêmes intérêts. Ce problème a été modélisé par Trivers en 1974 (voir Figure 13). Une mère a intérêt à arrêter d'investir dans un jeune dès lors qu'il lui sera plus bénéfique d'investir dans un autre descendant, généralement dès lors que le premier enfant est à même de se débrouiller seul (bénéfice/coût = 1 ; Figure 13). Le jeune, lui, aura intérêt à continuer de solliciter sa mère tant que l'investissement supplémentaire consenti correspond à un gain de valeur sélective supérieur au cas où l'investissement était dirigé vers un frère. Au-delà de ce moment, le jeune aura également intérêt à ce que les soins cessent. Sachant que deux enfants ont en moyenne

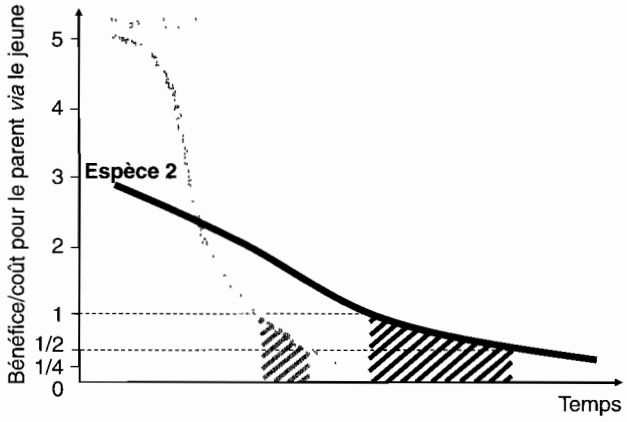


Figure 13 Illustration du conflit parents/enfants (adapté de Trivers 1974). Le bénéfice est mesuré en termes de succès reproducteur espéré pour le descendant en cours, et le coût dans la même unité pour un nouveau descendant si la femelle basculait son investissement vers celui-ci à l'instant considéré. Les résultats sont présentés pour deux espèces différentes, l'espèce 1 ayant un développement plus rapide. La période de conflit est figurée en hachuré.

50 % de gènes en commun, le conflit est donc prédit jusqu'à ce que le ratio bénéfice/coût égal 1/2 (Figure 13). Ainsi, le conflit d'intérêt n'existe que pendant une période donnée, qui peut varier d'une espèce à l'autre, notamment en fonction du degré d'apparentement entre enfants et de la vitesse de développement du jeune. On peut d'ailleurs prédire que si les enfants ne sont que demi-frères le conflit parents/enfants devrait durer plus longtemps, jusqu'à une valeur du bénéfice/coût de 1/4 (= coefficient d'apparentement entre demi-frères).

4.2.2 Preuves expérimentales en faveur d'un conflit parents / enfant

Les manifestations du conflit sont les plus visibles au moment de la période d'émancipation à travers l'augmentation de la fréquence des comportements agressifs entre parents et enfants, en liaison avec l'apport de nourriture (Arroyo *et al.* 2002). Dans d'autres cas, la prise de pouvoir d'un des deux protagonistes sur l'autre peut exister et prendre des formes variées. En effet, n'oublions pas que les descendants essaient de manipuler leurs parents pour obtenir plus de ressources que ceux-ci ne leur donneraient naturellement. Ce phénomène a notamment été décrit chez l'homme. En temps normal, le taux de glucose dans le sang est contrôlé par l'insuline (qui permet au glucose d'être retiré du sang pour être stocké). Chez la femme enceinte, il arrive que le fœtus (les gènes paternels du fœtus) manipule la sensibilité de la mère à l'insuline (Haig 1993), maintenant la quantité de sucre dans le sang au-delà de la quantité optimale pour la mère. C'est ce que l'on appelle le diabète gestationnel.

Enfin, si le rôle des gènes est sous-jacent au raisonnement développé jusqu'ici, il n'a été que peu abordé dans les études. Curley *et al.* (2004) ont justement mis en évidence qu'un gène autosomal, *Peg3*, observé chez la souris *Mus musculus*, intervenait dans le niveau de soins prodigués par la femelle, mais aussi dans le comportement des jeunes. Le gène *Peg3* est exprimé de manière paternelle—la copie maternelle du gène n'étant pas exprimée dans le génome de la descendance. Dans la mesure où seul le gène hérité du père est exprimé dans la descendance, il est possible de créer des lignées (certaines ayant le gène muté inactivé), puis des familles avec des relations variées (par exemple la femelle exprime le gène mais pas sa descendance). Différents croisements ont donc été réalisés et les comportements de la mère et des petits ont été relevés (les souris mâles participent peu aux soins parentaux). Curley *et al.* (2004) constatent tout d'abord que les mères qui n'ont pas hérité du gène *Peg3* de leur père ont le même nombre de jeunes que celles qui ont hérité du gène *Peg3* de leur père. Cependant, ces mêmes mères construisaient de moins bons nids, mangeaient moins et produisaient moins de lait. Par ailleurs, les descendants porteurs du gène inactivé, comparativement à ceux ayant hérité du gène *Peg3* normal, avaient plus de difficultés dans leur comportement de succion, étaient moins compétitifs dans la portée, et au final seuls 6 % des jeunes survivaient au-delà du premier jour quand le gène inactivé était à la fois présent chez la mère et le jeune.

4.3 Conflit enfant / enfant

4.3.1 Manifestation du conflit enfant / enfant

Le coefficient d'apparentement entre enfants est de 50 %. L'évolution favorisera donc les gènes qui permettent à certains jeunes de biaiser l'investissement parental en leur faveur. Ce phénomène est largement répandu à travers le règne animal (Mock et Parker 1997). Par exemple, à la naissance, les porcelets possèdent des canines qui émergent latéralement en dehors de la gueule. Ces dents sont utilisées pour évincer les éventuels concurrents des meilleures tétines, antérieures. Ceci se traduit rapidement par une hiérarchie dans la descendance pour la lactation. Le rôle effectif de ces dents a été évalué expérimentalement en coupant à la naissance les dents d'un certain nombre de porcelets au sein de portées

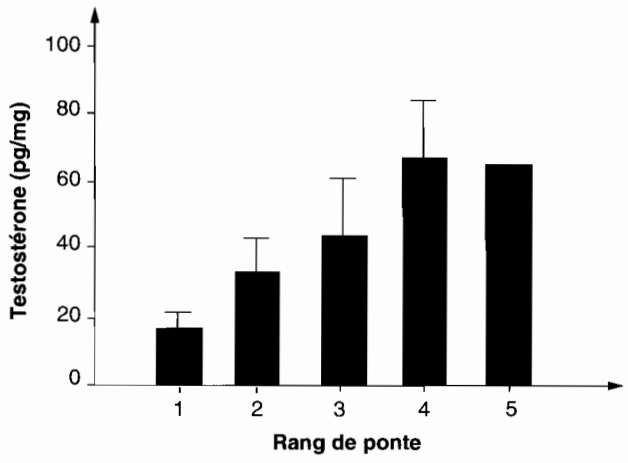


Figure 14 Relation entre le rang de ponte et le niveau de testostérone dans l'œuf chez le Canari *Serinus canaria* (adapté de Schwabl 1993).

(Fraser et Thompson 1990), ce type de manipulation étant pratiqué en routine dans les élevages porcins. Les porcelets qui avaient conservé leurs dents pesaient 11 % de plus que les autres.

4.3.2 Rôle des parents dans le conflit enfant / enfant

Les parents ont généralement tout intérêt à limiter ou tempérer les conflits enfants-enfants. La testostérone est connue pour être l'hormone de l'agressivité, des taux élevés indiquant une propension au combat plus importante. Dans une étude chez le canari *Serinus canaria*, Schwabl (1993) a évalué si le handicap des oiseaux éclos plus tard pouvait être compensé par des effets maternels. Ici la prédiction est que si la mère veut compenser l'avantage de l'aîné dans la compétition, il lui faut mettre plus de testostérone dans les derniers œufs. L'étude réalisée a bien confirmé cette prédiction (Figure 14). Bien que cette relation ne soit pas vérifiée chez toutes les espèces, il semble donc exister un potentiel pour la mère de limiter les inégalités. Le comportement du père peut également affecter la compétition entre jeunes. Comme indiqué en introduction, chez les primates, les parents interviennent dans des soins après l'émancipation des jeunes. Buchan *et al.* (2003) ont montré chez le babouin jaune ou cynocéphale, *Papio cynocephalus*, que le mâle intervenait pour aider un jeune engagé dans un conflit agonistique en fonction de sa proximité génétique avec lui.

Cependant, si la valeur potentielle de chaque descendant varie à cause de différences génétiques ou des conditions environnementales, les parents auront au contraire intérêt de biaiser leur investissement vers des descendants particuliers, ou de permettre la compétition entre jeunes inégaux (Mock et Parker 1997). Dans ce cadre, des études ont montré que la couleur (ex : corps, commissure, intérieur de la bouche) des oisillons de certaines espèces d'oiseaux était utilisée par les parents dans la répartition des soins entre les descendants (Saïno *et al.* 2000, Jourdie *et al.* 2004). En signalant une qualité/condition élevée, un jeune serait favorisé par ses parents, au détriment de ses frères et sœurs. C'est ce qu'ont vérifié Jourdie *et al.* (2004) dans une étude chez l'étourneau sansonnet *Sturnus vulgaris* où la composante ultraviolet de la couleur des poussins est un bon prédicteur de leur immunocompétence (réponse cellulaire). Dans cette étude, la composante ultraviolet de la couleur des poussins a donc été manipulée, en appliquant des composés chimiques bloquant ces longueurs d'onde. Une partie des poussins de chacune des nichées, contrôles, conservait sa réflectance dans les UV. Au final, ces auteurs observent que les poussins pour lesquels les UV n'avaient pas été modifiés gagnaient substantiellement plus de masse, reflétant un investissement en nourriture plus important de la part de leurs parents. Ce type de compétition se rapproche assez d'une compétition par exploitation, *via* la ressource. Les interactions entre jeunes peuvent également se faire plus directement, par interférence. Chez les oiseaux, il arrive que les différents œufs d'une nichée éclosent légèrement décalés dans le temps, car la femelle commence à incuber le premier œuf avant que la ponte soit achevée. Dans ce type de situation, l'aîné est généralement avantagé dans la compétition intranichée (Drummond *et al.* 2003). Cette lutte peut d'ailleurs aller jusqu'au fratricide comme chez l'Aigle de Verreaux *Aquila verreauxi* (Mock et Parker 1997).

5 ÉVOLUTION DES COMPORTEMENTS SOCIAUX : LES CONFLITS CHEZ LES INSECTES SOCIAUX

Maynard Smith et Szathmáry (1995) ont souligné comment, de manière répétée, la coopération entre éléments a donné lieu à l'émergence d'éléments plus complexes et ainsi révolutionné la vie : les gènes coopèrent au sein des chromosomes, des procaryotes coopèrent au sein des eucaryotes, les cellules coopèrent au sein des organismes multicellulaires et les individus coopèrent dans les sociétés. L'apparition et l'évolution de la coopération sont étudiées avec des approches théoriques et expérimentales. L'évolution des sociétés animales est ainsi un des sujets d'études importants de l'écologie du comportement (*e.g.* Legalliard et Ferrière 2005).

5.1 Altruisme et sélection de parentèle

L'altruisme vrai est défini comme une coopération coûteuse pour l'acteur et bénéfique pour le receveur de l'acte altruiste (Figure 15c, West *et al.* 2007). L'exemple type est celui des ouvrières des insectes sociaux (et/ou ouvriers chez les termites) qui ne se reproduisent pas et n'obtiennent donc pas de bénéfice réciproque. Comment les gènes responsables de l'altruisme des ouvrières ont-ils pu se propager si ces dernières ne se reproduisent pas ?

La théorie de la sélection de parentèle stipule que l'altruisme peut évoluer si l'inégalité $r.b - c > 0$ est vraie, dans laquelle l'acte altruiste a un coût c pour l'acteur et confère un bénéfice b à l'individu assisté, et où les deux individus ont un degré de parenté r. Cette inégalité est connue comme la règle d'Hamilton (*e.g.* Hamilton 1964a, b, Bourke et Franks 1995, Aron et Passera 2000, Passera et Aron 2005, Legalliard et Ferrière 2005). Ainsi, pour que l'altruisme puisse évoluer, il est à la fois nécessaire que le degré de parenté entre l'altruiste et le bénéficiaire soit supérieur au degré de parenté moyen dans la population ($r > 0$) et que le bénéfice reçu soit supérieur au coût payé ($b > c/r$). Autrement dit, des individus peuvent renoncer à se reproduire s'ils aident des parents et si la productivité de la colonie est supérieure à la somme des productivités que ses membres auraient eu solitairement (Queller 2000).

5.2 Régulation des conflits chez les hyménoptères sociaux

Les sociétés d'hyménoptères sociaux (certaines abeilles, certaines guêpes et toutes les fourmis) sont des exemples d'une coopération poussée à l'extrême (Tableau 2), dans laquelle les ouvrières vont jusqu'à sacrifier leur vie pour défendre la colonie. Elles sont néanmoins le siège de conflits d'intérêts entre individus, qui sont plus ou moins bien réglés (*e.g.* Monnin et Ratnieks 2001, Ratnieks *et al.* 2006, Strassman et Queller 2007). Ces conflits résultent du fait que les membres d'une même colonie sont génétiquement différents (sauf quelques exceptions, voir Wenseleers et Van Oystaeyen 2011) et peuvent avoir des intérêts partiellement divergents, comme c'est le cas dans le cadre des conflits parents/enfants (voir Paragraphe 4). Les cinq exemples ci-dessous illustrent l'importance de la structure génétique des colonies pour prédire

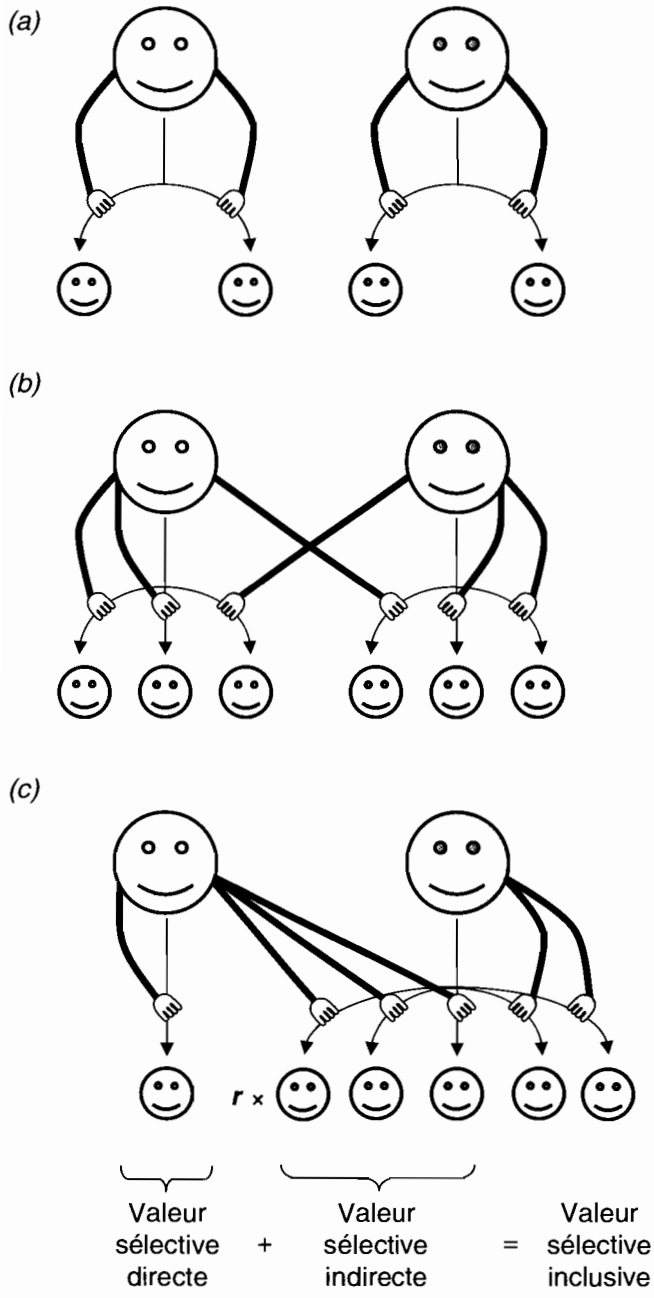


Figure 15 Coopération et succès reproducteur.
(a) Reproduction solitaire : au cours de sa vie un individu solitaire (blanc ou gris) obtient un certain succès reproducteur (petites têtes de couleurs correspondantes). Il l'obtient seul (mains de couleurs correspondantes), sans aide. (b) Mutualisme : deux individus coopérant par mutualisme obtiennent chacun un bénéfice direct ; chacun produit plus de descendants qu'il en aurait produit s'il n'avait pas coopéré. Ce bénéfice peut être égal pour les deux individus ou inégal, et il peut être reçu simultanément par les deux individus ou de manière différée. (c) Altruisme : un individu altruiste (blanc) sacrifie tout ou partie de sa reproduction (valeur sélective directe) pour aider un autre individu (gris). L'altruisme ne peut être avantageux que si ce coût est compensé par le bénéfice que l'individu assisté tire de cette aide, pondéré par le degré de parenté entre les deux individus (valeur sélective indirecte). La valeur sélective inclusive de l'altruiste est la somme de sa valeur sélective directe et de sa valeur sélective indirecte. Elle inclut toute fraction de reproduction à laquelle l'altruiste contribue par son aide (mains blanches), pondérée par le degré de parenté approprié (d'après West *et al.* 2007).

les conflits sociaux, la diversité de ces conflits, et l'importance des traits d'histoire de vie.

Les hyménoptères sont haplo-diploïdes. Les œufs non-fécondés se développent en mâles haploïdes (sauf quelques exceptions, voir Wenseleers et Van Oystaeyen 2011), tandis que les œufs fécondés se développent en femelles diploïdes. Chez la plupart des hyménoptères sociaux, les ouvrières ne peuvent pas s'accoupler mais peuvent pondre des œufs non fécondés (*e.g.* Bourke et Franks 1995, Passera et Aron 2005).

5.2.1 Production des mâles chez l'abeille domestique *Apis mellifera*

L'abeille domestique forme de larges colonies (50 000 ouvrières) avec une seule reine, qui s'est accouplée avec une quinzaine de mâles en moyenne. Les degrés de parentés entre individus qui en découlent révèlent un conflit d'intérêt potentiel entre la reine et les ouvrières d'une part, et entre les ouvrières d'autre part (Ratnieks 1988). La reine a intérêt à ce que les ouvrières élèvent les mâles qu'elle produit (ses fils) et ne pondent pas, car elles produiraient des mâles qui lui seraient génétiquement plus distants (petits-fils). Au contraire, une ouvrière devrait favoriser, par ordre décroissant, ses propres fils (degré de parenté $r = 0{,}5$), ses neveux (0,375), ses frères (0,25) et finalement les fils de ses demi-sœurs (0,125, Figure 16). Mais ces mâles ne se rencontrent pas en proportions égales dans la ruche. Il y a une quinzaine de lignées paternelles d'ouvrières dans la ruche, en conséquence de quoi si les ouvrières se reproduisaient, la plupart des mâles rencontrés par une ouvrière seraient fils de demi-sœurs et donc faiblement apparentés (0,125). Une faible proportion seulement serait fils de sœurs (0,375) et une proportion négligeable serait des fils (0,5). Chaque ouvrière devrait donc préférer élever les mâles produits par la reine, plutôt que ceux produits par l'ensemble des ouvrières (Ratnieks 1988).

Les observations confirment ces prédictions. Quelques ouvrières pondent parfois des œufs mâles, mais ceux-ci sont reconnus et détruits par les autres ouvrières (Ratnieks et Visscher 1989). Ce comportement de police mutuelle des ouvrières assure à celles-ci de travailler pour élever les mâles les plus apparentés. Cette police est efficace, et le taux de survie des œufs pondus par les ouvrières est si faible que très peu d'ouvrières tentent même de se reproduire (0,01 % ; Visscher, 1996).

De manière générale, des comportements de police des ouvrières sont prédits chez les espèces avec une seule reine si celle-ci s'accouple avec, en moyenne, au moins deux mâles (paternité effective). Si k est le nombre de partenaires de la reine, la proportion des ouvrières qui sont sœurs est $1/k$ et la proportion des ouvrières qui sont demi-sœurs est $(k-1)/k$. Une ouvrière est alors apparentée aux mâles produits par l'ensemble des ouvrières à $r = \frac{1}{k}0{,}375 + \frac{k-1}{k}0{,}125$. Cet apparentement est supérieur à celui envers les mâles produits par la reine (frères, $r = 0{,}25$) pour $k > 2$. Ainsi, si la reine est,

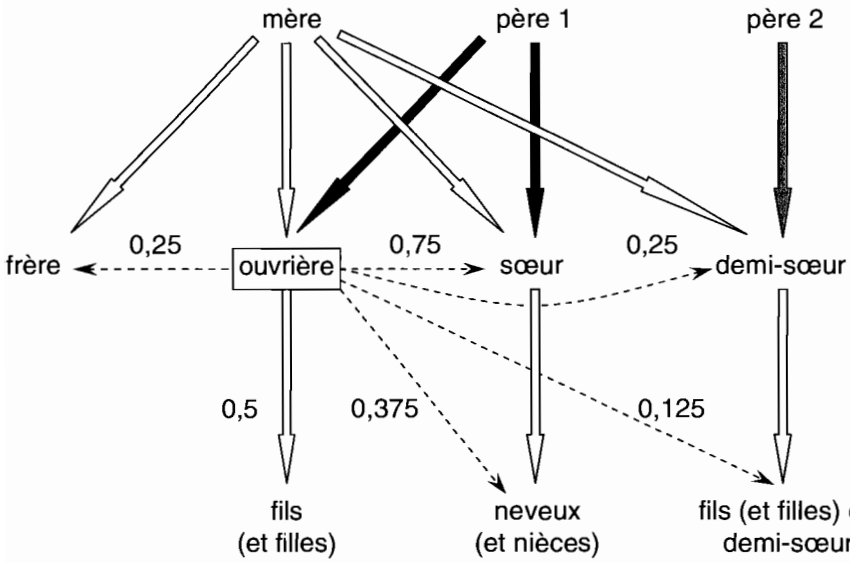


Figure 16 Structure génétique des sociétés d'hyménoptères. Les degrés de parentés parent-enfants sont représentés par des flèches larges (blanches pour $r = 0,5$ et noires ou grises pour $r = 1$). Les autres degrés de parenté, représentés par des flèches pointillées, sont donnés pour une ouvrière focale et les individus qu'elle pourrait aider à élever.

en moyenne, fécondée par moins de deux mâles, les ouvrières sont plus apparentées aux mâles produits par les ouvrières qu'à ceux produits par la reine, et elles ne devraient pas s'empêcher mutuellement de se reproduire. Ce calcul ne tient compte que de la parenté r. Pourtant, il est clair que la ponte de trop nombreuses ouvrières peut diminuer la productivité de la colonie, par exemple si les ouvrières travaillent moins quand elles pondent, ou si les ouvrières interagissent agressivement pour déterminer lesquelles deviendront pondeuses et que ceci désorganise le fonctionnement de la colonie. Ces coûts « ergonomiques » de la reproduction des ouvrières au niveau de la colonie pourraient favoriser l'apparition de comportements de police dans certaines espèces monogynes et monoandres, où ils ne sont pas attendus sur la seule base des degrés de parentés (Kikuta et Tsuji 1999, Hammond et Keller 2004).

Le conflit reine/ouvrières pour la production des mâles est exemplaire d'un conflit potentiel qui, dans de nombreuses espèces, n'est quasiment pas exprimé tant la police des ouvrières est efficace. Ce contrôle social régule le conflit et limite très fortement les coûts liés à l'expression du conflit (Hammond et Keller 2004, Wenseleers et Ratnieks 2006).

5.2.2 Production des mâles chez la fourmi sans reine, *Dinoponera quadriceps*

Chez les fourmis sans reines, les ouvrières sont capables de s'accoupler et donc de pondre des œufs femelles. Les

Tableau 2 Classification des degrés de socialité.

Degré de socialité	*Attraction*	*Comportements parentaux*	*Site d'élevage commun*	*Coopération dans les soins aux jeunes*	*Division de la reproduction, Superposition des générations*	*Castes morphologiques*	*Exemples*
Solitaire	–	–	–	–	–	–	phasmes
Grégaire	Oui	–	–	–	–	–	blattes
Subsocial	Oui	Oui	–	–	–	–	oiseaux, mammifères, coléoptères bousiers
Colonial	Oui	Oui	Oui	–	–	–	oiseaux de mer, coléoptères scolytes
Communal	Oui	Oui	Oui	Oui	–	–	lions, coléoptères nécrophores
Eusocial primitif*	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	–	lycaons, dholes, mangoustes naines, suricates, guêpes polistines et stenogastrines, fourmis sans reine
Hautement eusocial	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	guêpes communes, frelons, abeille domestique, fourmis, termites

* Eusocial primitif est employé pour décrire des sociétés d'invertébrés où il n'y a pas de castes morphologiques reine/ouvrières, tandis que reproduction coopérative est employée pour décrire des sociétés de vertébrés. Cette divergence de vocabulaire provient d'un manque de communication entre spécialistes des invertébrés et des vertébrés mais n'a pas lieu d'être. Dans les deux cas, des individus qui ont le potentiel de se reproduire ne le font pas et aident d'autres individus à se reproduire. L'espèce est dite hautement eusociale lorsqu'il y a un dimorphisme reine/ouvrière.

ouvrières accouplées sont appelées des gamergates (Peeters et Crewe 1984). Chez *Dinoponera quadriceps*, seule l'ouvrière ayant le plus haut rang dans une hiérarchie de dominance s'accouple, avec un seul mâle (Monnin et Peeters 1998). Elle pond la quasi-totalité des œufs (Monnin et Peeters 1999) et elle a une odeur distincte de celle des autres ouvrières, avec beaucoup de 9-hentriacontène (9-C_{31}:1) sur sa cuticule, alors que les ouvrières en ont peu (Monnin *et al.* 1998, Peeters *et al.* 1999). Les colonies comptent de l'ordre de 80 ouvrières. Toutes les ouvrières sont sœurs et devraient donc préférer élever les mâles produits par les ouvrières (fils, $r = 0{,}5$ et neveux, $r = 0{,}375$), plutôt que d'élever ceux produits par la gamergate (frères, $r = 0{,}25$; Figure 16).

Les deux ou trois ouvrières qui ont un haut rang dans la hiérarchie, placées juste sous la gamergate, pondent quelques œufs mâles. Il n'y a pas de comportement de police des ouvrières, comme prédit ci-dessus, mais les œufs pondus par les ouvrières sont détruits par la gamergate (Monnin et Peeters 1997). Ceci est possible car l'odeur distincte de la gamergate se retrouve sur ses œufs, dont la surface est riche en 9-hentriacontène, alors que les œufs d'ouvrières en ont peu (Monnin et Peeters 1997). La gamergate peut ainsi identifier et détruire les œufs d'ouvrières, qui sont tous mâles. Les ouvrières peuvent aussi reconnaître les œufs pondus par la gamergate. Mais elles n'en détruisent aucun car elles ne peuvent pas reconnaître leur sexe, et que détruire des œufs femelles serait trop coûteux puisqu'ils sont indispensables à la survie de la colonie. Ainsi, l'asymétrie d'information sur le sexe des œufs (tous les œufs d'ouvrières sont mâles tandis que ceux de la gamergate peuvent être des mâles ou des femelles) empêche les ouvrières d'imposer leur intérêt à la gamergate.

5.2.3 Ratio des sexués chez la fourmi des bois, *Formica exsecta*

Chez les hyménoptères sociaux, les conflits potentiels ne se limitent pas à la production des mâles. Il peut y avoir un conflit entre la reine et les ouvrières même lorsque la reine a le monopole de la production des mâles. C'est le cas du conflit concernant le ratio des sexués femelles (nouvelles reines) et mâles que la colonie doit produire (*e.g.* Passera et Aron 2005, Chapuisat 2005).

Dans une colonie monogyne, la reine est génétiquement aussi similaire aux nouvelles reines qu'aux mâles (filles et fils : $r = 0{,}5$), et favorise donc un investissement égal dans les deux sexes (ratio de 1 pour 1). Par contre, si la reine s'est accouplée avec un seul mâle, les ouvrières sont trois fois plus apparentées aux nouvelles reines qu'aux mâles (sœurs et frères : $r = 0{,}75$ et 0,25 ; Figure 16) et devraient favoriser un investissement trois fois supérieur dans les femelles. Cette différence de degré de parenté est appelée asymétrie de parenté. L'asymétrie de parenté des ouvrières diminue si la reine s'est accouplée avec plusieurs mâles. En effet, le degré de parenté avec les mâles élevés par la colonie est indépendant du nombre de partenaires de la reine (frères : $r = 0{,}25$, Figure 16), tandis que la parenté avec les femelles produites diminue lorsque le nombre de lignées paternelles augmente puisqu'il y a moins de sœurs ($r = 0{,}75$) et plus de demi-sœurs ($r = 0{,}25$). Si k est le nombre effectif de partenaires de la reine, le degré de parenté des ouvrières avec les nouvelles reines est : $r = 0{,}25 + 0{,}5/k$. L'asymétrie de parenté est donc de 3:1 pour $k = 1$ et tend vers 1:1 lorsque k augmente (*e.g.* Passera et Aron 2005, Chapuisat 2005).

Sundström *et al.* (1996) ont étudié ce conflit chez *Formica exsecta*, une fourmi des bois monogyne ayant des colonies monoandres et des colonies polyandres. L'asymétrie de parenté est forte dans les colonies monoandres et faible dans les colonies polyandres, de sorte que l'on s'attend à un fort conflit reine/ouvrières pour le ratio des sexués dans les premières et à un conflit plus faible, voire nul dans les secondes. La production des sexués est saisonnière. Au printemps, la reine produit des œufs qui se développeront en sexués, femelles et mâles. Par la suite, elle ne pond plus que des œufs diploïdes qui donneront des ouvrières. Il est donc possible de comparer le ratio de femelles parmi les œufs produits par la reine (ratio primaire) avec le ratio de femelles parmi les sexués produits par la colonie (ratio secondaire). Le ratio primaire correspond à l'investissement relatif dans les sexués réalisé par la reine, et le ratio secondaire à sa manipulation par les ouvrières qui ont élevé les œufs et les larves.

Quarante pour cent des œufs destinés à devenir des sexués sont des femelles, que la reine soit accouplée avec un ou plusieurs mâles. Ceci montre que la reine a le même intérêt, quel que soit le nombre de mâles avec lesquels elle s'est accouplée, comme attendu. Dans les colonies monoandres, 60 % des pupes de sexués sont des femelles, ce qui montre que les ouvrières ont biaisé le sex-ratio initial vers la production de plus de femelles, en accord avec leur parenté plus élevé avec les femelles qu'avec les mâles. Ceci va à l'encontre de l'intérêt de la reine, qui favorise la production de 50 % de reines. Le fait que la reine ponde plus d'œufs mâles (60 % des œufs sont mâles) suggère qu'elle minimise l'impact que les ouvrières peuvent avoir sur le sex-ratio.

De manière inattendue, dans les colonies polyandres, 40 % seulement des pupes sont des femelles. Pourtant, les ouvrières devraient favoriser un sex-ratio égal dans ce type de colonies. Ceci s'explique par l'effet de la surproduction de femelles par les colonies monoandres sur le succès reproducteur des deux sexes. L'excès relatif de femelles se traduit par une plus forte compétition entre elles pour les mâles, qui sont relativement plus rares, et par une moins forte compétition entre ces mâles pour trouver des femelles, relativement plus abondantes. Les ouvrières des colonies polyandres sont génétiquement à peu près aussi proches des femelles que des mâles qu'elles élèvent. Ceux-ci ayant un succès reproducteur plus élevé, elles gagnent à produire des mâles. Il y a donc spécialisation des colonies monoandres dans la production des femelles et des colonies polyandres dans la production des mâles, un phénomène qualifié de sex-ratio éclaté ou sex-ratio spécialisé (Bourke et Franks 1995, Bourke 1997, Passera et Aron 2005, Chapuisat 2005, Meunier *et al.* 2008).

Cet exemple montre comment l'expression d'un conflit dans un type de colonies affecte indirectement son expression dans l'autre type, de par son effet au niveau de la population : le surinvestissement des colonies monoandres dans les sexuées femelles augmente le succès reproducteur des mâles dans la population, de sorte que les colonies polyandres surinvestissent dans les mâles.

5.2.4 Détermination des castes chez l'abeille domestique *Apis mellifera* et chez les abeilles sans dard (mélipones)

Chez les hyménoptères, la détermination des castes femelles est trophique, sauf quelques rares exceptions (Julian *et al.*

2002, Volny et Gordon 2002, Smith *et al.* 2008). Une jeune larve diploïde peut ainsi se développer en reine ou en ouvrière, de sorte qu'il y a un conflit potentiel entre la larve et les adultes. La larve pourrait gagner à devenir une reine et produire des descendants plutôt que devenir une ouvrière, par exemple dans les espèces polyandres (fils et filles, $r = 0{,}5$ > frères et demi-sœurs, $r = 0{,}25$ et $0{,}125$) ou polygynes.

Généralement, le développement des larves est déterminé par les ouvrières qui les soignent. C'est le cas chez l'abeille domestique *Apis mellifera*. Le nid est constitué de rayons de cire avec des cellules qui servent au stockage du pollen et du nectar, ainsi qu'au développement des larves. La reine pond un œuf dans une cellule où il éclora et se développera jusqu'à l'adulte. Les œufs femelles destinés à devenir des ouvrières sont pondus dans des petites cellules et les larves qui en sortent sont nourries progressivement par les ouvrières. Les œufs destinés à devenir des reines sont pondus dans des cellules spéciales, plus grandes car les reines sont plus grandes, et les larves qui en sont issues sont nourries de gelée royale. Les ouvrières contrôlent précisément les ressources alimentaires des larves, quelles apportent par petite quantité tout au long du développement de chaque larve. Les larves destinées à devenir des ouvrières n'ont ni la quantité ni la qualité de nourriture nécessaire pour se développer en reine, et sont donc contraintes à se développer en ouvrières. La colonie ne produit qu'une dizaine de reines, soit pour remplacer la reine âgée, soit pour essaimer.

La situation est différente chez les abeilles sans dard (mélipones). La reine est légèrement plus petite que les ouvrières, il n'y a qu'une taille de cellule, et les ouvrières n'apportent pas la nourriture au fur et à mesure du développement de la larve mais déposent en une seule fois assez de nourriture pour le développement complet de la larve en ouvrière avant de fermer la cellule (Wenseleers et Ratnieks 2004, Wenseleers *et al.* 2004). La larve est donc seule dans sa cellule avec assez de nourriture pour devenir une ouvrière. Elle peut donc aussi bien se développer en reine puisque celles-ci sont plus petites que les ouvrières et requièrent donc moins de nourriture. Le résultat est que jusqu'à 15-20 % des larves femelles deviennent des reines chez *Melipona beecheii*, alors que quelques-unes seulement sont nécessaires, comme chez l'abeille domestique. Ces reines surnuméraires sont exécutées dans les 27 h suivant leur émergence des cellules (Wenseleers et Ratnieks 2004, Wenseleers *et al.* 2004, Ratnieks et Wenseleers 2005).

Cet exemple montre l'importance des traits d'histoire de vie sur l'expression des conflits et illustre le coût des conflits sociaux : chez les abeilles mélipones, lors de la production des nouvelles reines jusqu'à 20 % des adultes sont exécutés à la naissance !

5.2.5 Remplacement de la reproductrice chez la fourmi sans reine *Dinoponera quadriceps*

Chez la fourmi sans reine *D. quadriceps*, toutes les ouvrières sont liguées contre la gamergate pour produire les mâles (voir ci-dessus). Mais la majorité des ouvrières sont alliées avec la gamergate pour empêcher son remplacement précoce par une ouvrière. En effet, seules quelques ouvrières de haut rang dans la hiérarchie ont une chance de remplacer la gamergate et de devenir gamergate elles-mêmes (Monnin et Peeters 1999). La grande majorité des ouvrières n'ont pas cette possibilité, de sorte que deux choix seulement leur sont ouverts : garder la gamergate comme reproductrice (tant qu'elle est fertile), ou avoir une des ouvrières de haut rang comme reproductrice. La gamergate est la mère des ouvrières, tandis que les remplaçantes potentielles sont des sœurs. Les ouvrières ont intérêt à garder la première comme reproductrice puisqu'elles élèvent alors des sœurs et des frères ($r = 0{,}75$ et $0{,}25$), alors qu'elles élèveraient des neveux et des nièces ($r = 0{,}375$) si une sœur devenait gamergate. Les ouvrières de bas rang et la gamergate ont donc le même intérêt, opposé à celui des ouvrières de haut rang qui devraient tenter de supplanter la gamergate à la moindre opportunité.

La gamergate se comporte agressivement avec les ouvrières, et ce d'autant plus qu'elles ont un haut rang dans la hiérarchie. Elle n'est que très rarement attaquée, et lorsque c'est le cas, elle dépose une sécrétion sur son agresseur, à l'aide de son aiguillon (Monnin *et al.* 2002). Rapidement, des ouvrières de bas rang détectent cette sécrétion et immobilisent collectivement la fourmi ainsi désignée, en mordant ses pattes et ses antennes. L'immobilisation peut durer jusqu'à trois jours continus, pendant lesquels les ouvrières de bas rang se relaient et la gamergate marque périodiquement la victime. Lorsqu'elle est finalement relâchée, l'ouvrière de haut rang qui avait ainsi tenté de détrôner la gamergate a perdu son statut social. Elle est devenue une ouvrière de bas rang, sans aucune perspective de reproduction future. Seule la gamergate produit une sécrétion qui déclenche l'attaque de la fourmi marquée. La sécrétion des ouvrières de haut rang n'a pas cet effet, probablement car sa composition dépend de l'activité ovarienne et que la gamergate est la seule femelle pleinement fertile de la colonie (Monnin *et al.* 2002).

Cet exemple souligne l'honnêteté des signaux sur lesquels la résolution des conflits intracoloniaux se base, et montre comment différents groupes d'intérêts peuvent être alliés ou non en fonction du conflit. Ainsi les ouvrières de bas rangs sont alliées à celles de hauts rangs pour produire les mâles mais, simultanément, sont alliées à la gamergate pour empêcher son remplacement.

6 ÉVOLUTION ET IMPLICATIONS DES COMPORTEMENTS DE CHOIX DE L'HABITAT

La grande majorité des environnements sont hétérogènes à différentes échelles spatiales et temporelles, à la fois concernant leurs caractéristiques abiotiques, comme l'exposition à des températures extrêmes ou la quantité d'eau présente, mais aussi biotiques, comme la quantité de proies, de prédateurs, de compétiteurs ou de parasites présents. La qualité des zones d'habitat dans lesquelles un individu effectue des activités liées à sa valeur sélective, en particulier se nourrir et se reproduire, varie donc dans l'espace et dans le temps (Encadré 4). Les comportements permettant aux individus de choisir les zones d'habitat de meilleure qualité sont par conséquent susceptibles d'être fortement sélectionnés. Quelles sont les stratégies de choix d'habitat que suivent les individus ? L'étude de l'évolution de ces comportements de choix de l'habitat nécessite une bonne compréhension des différentes dimensions de la variabilité spatiale et temporelle

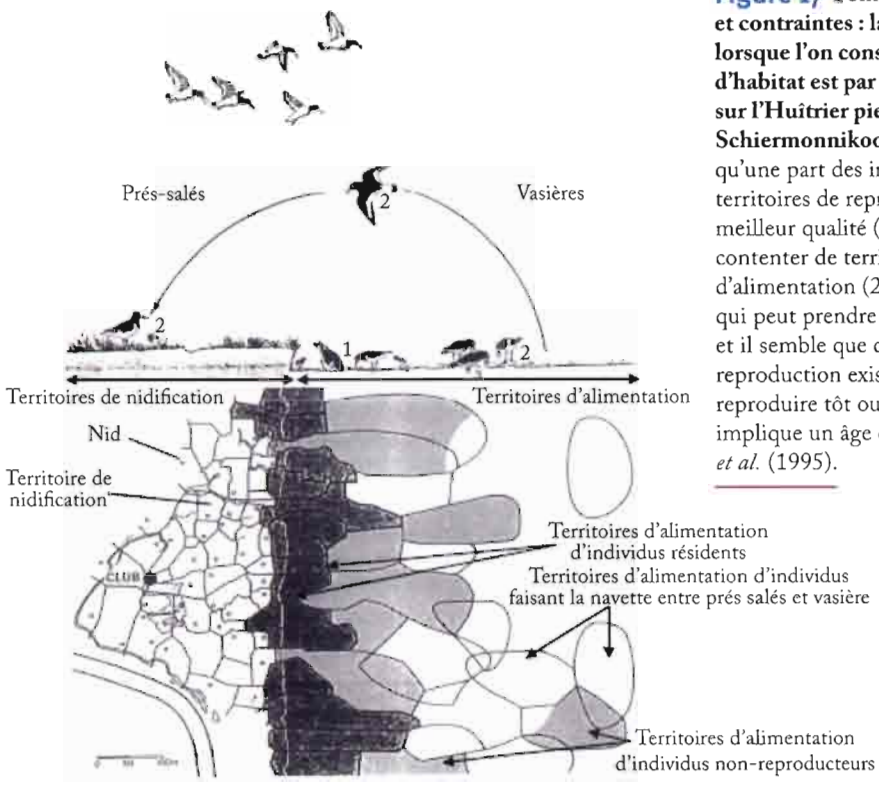


Figure 17 Comportements de choix de parcelles d'habitats et contraintes : la complexité des questions qui se posent lorsque l'on considère l'évolution des stratégies de choix d'habitat est par exemple illustrée par les études détaillées sur l'Huîtrier pie (*Haematopus ostralegus*) menées à Schiermonnikoog, aux Pays-Bas. Ces études montrent qu'une part des individus va s'installer et défendre des territoires de reproduction et d'alimentation adjacents et de meilleur qualité (1), alors que les autres individus doivent se contenter de territoires de reproduction distants des zones d'alimentation (2). L'acquisition des meilleurs territoires, qui peut prendre plusieurs années, représente un fort coût et il semble que deux types de stratégies de choix de site de reproduction existent : s'installer sur un mauvais site et se reproduire tôt ou tenter d'acquérir un bon site, même si cela implique un âge de première reproduction tardif. D'après Ens *et al.* (1995).

Encadré 4

Concepts importants relatifs aux comportements de choix d'habitat

Habitat et parcelle d'habitat

Un habitat donné est caractérisé par la présence des ressources requises pour une activité donnée (nourriture pour la recherche de nourriture, sites de reproduction pour la reproduction, etc.). Un habitat est donc une zone de l'environnement où les individus d'une espèce considérée peuvent s'engager dans différentes activités : habitat de reproduction ou habitat d'approvisionnement alimentaire, par exemple. La plupart des habitats sont hétérogènes à certaines échelles spatiales et temporelles et sont alors caractérisés par une structure en parcelles plus ou moins homogènes.

Qualité d'un habitat

La qualité d'un habitat est déterminée par la résultante de la composante de valeur sélective obtenue par l'individu dans cet habitat. Un habitat est par exemple de mauvaise qualité pour une proie si un prédateur actif est présent (survie réduite), mais il peut être au contraire de bonne qualité pour ce prédateur (survie et / ou reproduction augmentée).

Sources de variation de la qualité de l'habitat et patrons de variabilité

De nombreux facteurs peuvent affecter la qualité d'un habitat. La variabilité spatiale et temporelle de ces facteurs, et donc de la qualité des habitats, influence les coûts et bénéfices des stratégies d'occupation de l'espace par les individus et par conséquent le succès des différentes stratégies de choix. Il est donc important de considérer les conséquences de la variabilité spatio-temporelle des facteurs de qualité de l'habitat sur la valeur sélective des individus dans différentes zones d'habitat pour comprendre l'évolution des stratégies de choix. Ceci permet d'identifier les échelles spatiales et temporelles auxquelles ont lieu les processus de choix d'habitat en fonction du type d'activité et des caractéristiques de l'espèce.

Le choix d'habitat

Le choix d'un habitat est le processus par lequel les individus d'une espèce sont susceptibles de suivre des stratégies relatives à leur utilisation de l'espace, leur permettant de s'installer ou d'exploiter des habitats ou des parcelles d'habitat de meilleure qualité que s'ils s'installaient au hasard. Comprendre l'évolution des stratégies de choix d'habitat est complexe, notamment car de nombreux processus vont affecter les bilans coût-bénéfice des stratégies. Chez certaines espèces territoriales, c'est-à-dire dont les individus peuvent défendre des zones d'habitat où des ressources sont disponibles et peuvent être monopolisées par un ou quelques individus (nourriture, sites de reproduction, partenaires...), le maintien d'un territoire peut par exemple se faire au dépend de la possibilité d'acquérir de l'information sur la qualité d'autres zones d'habitat potentiel. Les compromis entre ces différents processus vont donc directement affecter les coûts et bénéfices des stratégies de choix d'habitat.

de l'environnement dans lequel les individus vivent, mais aussi des contraintes auxquelles les individus doivent faire face (Orians et Wittenberger 1991, Figure 17). Pour pouvoir s'installer dans un habitat de qualité, les individus doivent par exemple non seulement avoir de l'information sur la qualité des différentes zones d'habitat potentielles au bon moment, mais ils doivent aussi pouvoir accéder à ces zones à un moindre coût. Les stratégies de choix de l'habitat individuelles ayant des conséquences cruciales sur la dynamique et la structure des populations, l'étude de la capacité des populations à répondre aux changements de l'environnement doit prendre en compte non seulement les effets directs des modifications des habitats sur les composantes de la valeur sélective des individus, mais aussi les implications des stratégies comportementales de choix d'habitat existantes et leur capacité à évoluer.

6.1 Quels habitats et quelles échelles spatio-temporelles de choix ?

6.1.1 Choix de l'habitat d'approvisionnement

L'approvisionnement alimentaire des individus est un besoin crucial chez toutes les espèces (Stephens et Krebs 1987). Les parcelles d'habitat d'approvisionnement peuvent varier en termes de disponibilité et de qualité intrinsèque des ressources (par exemple, valeur nutritive), mais aussi en termes de coûts associés à l'exploitation de ces ressources (par exemple, coûts en temps et en énergie pour accéder aux éléments nutritifs, risques d'exposition à un prédateur ou à un kleptoparasite, c'est-à-dire un individu susceptible de voler la ressource). Les échelles temporelles de choix d'habitat d'approvisionnement peuvent varier (de quelques secondes à quelques jours, voire plusieurs semaines ou années, dans le cas d'établissement de territoires par exemple), mais chez la plupart des espèces, les individus font des choix d'habitat d'approvisionnement un grand nombre de fois au cours de leur vie.

6.1.2 Choix de l'habitat de reproduction

Les stratégies de choix d'un habitat pour la reproduction influencent la distribution spatio-temporelle des individus dans l'environnement de façon généralement beaucoup plus durable que lors de choix d'habitats d'approvisionnement, car des comportements associés à la reproduction chez de nombreuses espèces, tels que la défense d'un territoire de nidification ou l'élevage des jeunes, sont des activités pouvant lier les individus à un habitat pour un temps relativement long (Boulinier *et al.* 2008a). À cause de cela, des modèles ont été développés depuis longtemps pour expliciter les relations entre les choix des individus et leur distribution dans l'environnement (Fretwell et Lucas 1970). Mais s'il est possible assez facilement de mettre en relation la distribution spatio-temporelle des individus d'une espèce avec les caractéristiques biotiques et abiotiques des parcelles d'habitat occupées ou non à un moment donné, de telles analyses ne suffisent pas pour comprendre l'évolution des stratégies de choix d'habitat de reproduction, car de nombreux facteurs contribuent à affecter la distribution des individus dans l'environnement aux échelles de temps et d'espace impliquées (Jones 2001). Ce type d'approche doit être complété par l'étude plus explicite (*e.g.* par expérimentation et théorie) des conditions d'évolution de ces stratégies. Il est à cette occasion intéressant de noter que les approches théoriques utilisées pour explorer les stratégies de choix d'habitat d'approvisionnement et de reproduction sont très comparables, malgré la considération d'échelles de temps et d'espace très différentes.

6.1.3 Autres types de choix d'habitat

Les individus doivent également faire des choix d'habitat autres que ceux liés à l'approvisionnement ou la production de jeunes. Chez les espèces où l'appariement a lieu dans un endroit différent des autres activités liées à la reproduction, comme chez les espèces formant des leks, les mâles peuvent avoir à choisir un site optimal pour parader, par exemple proche d'un autre mâle attractif (Behler et Foster 1988) ou dans une tache de lumière qui les rendra particulièrement visibles dans un sous-bois (Endler et Thery 1996). En période de non reproduction, les individus peuvent avoir à choisir un habitat ou une parcelle d'habitat de repos à l'abri de la prédation et de conditions climatiques trop rudes. La migration peut ainsi être considérée comme une forme extrême de choix d'habitat : les individus changent d'habitat à une large échelle spatiale en réponse aux variations saisonnières des conditions de l'environnement. Néanmoins, les comportements de migration sont généralement des comportements fixes à l'échelle spatiale considérée habituellement dans le contexte du choix de l'habitat, lorsque tous les individus quittent la zone géographique de reproduction chaque année (voir cependant Figure 2). Au cours de la migration, les individus auront néanmoins l'occasion de choisir des zones d'approvisionnement (et/ou de repos), processus qui peuvent alors être considérés comme des stratégies de choix de parcelle d'approvisionnement (et/ou de repos) dans le contexte particulier des contraintes de la migration (*e.g.*, coûts énergétiques associés au vol, disponibilité alimentaire dans les zones du parcours migratoire). Par ailleurs, lorsque la migration est partielle, les facteurs influençant le choix pour un individu donné de migrer peuvent être étudiés dans le contexte plus général du choix de l'habitat.

Suivant l'écologie et l'histoire de vie des espèces, ainsi que la période de vie considérée, les différents choix d'habitat sont plus ou moins indépendants les uns des autres ; les individus peuvent notamment défendre de façon concomitante des territoires pour différentes activités (Figure 17). L'étude des stratégies de choix d'un territoire de reproduction qui contient un site de reproduction ainsi que les ressources alimentaires nécessaires à la production des jeunes (comme par exemple chez de nombreuses passereaux) va être difficile à appréhender sans considérer de concert des aspects liés à l'alimentation des adultes, surtout dans le cas où les territoires sont choisis sur l'année entière et non pas seulement lors de la reproduction. En revanche, l'étude des stratégies de choix d'habitat d'approvisionnement chez des espèces migratrices ne défendant pas de territoire d'alimentation, comme les oiseaux coloniaux, pourra se faire de façon relativement indépendante de l'étude du choix d'un site de reproduction, et inversement. Suivant les interactions possibles entre les comportements de choix d'habitats de types différents, il pourra être intéressant d'explorer l'existence de compromis (Ens *et al.* 1995).

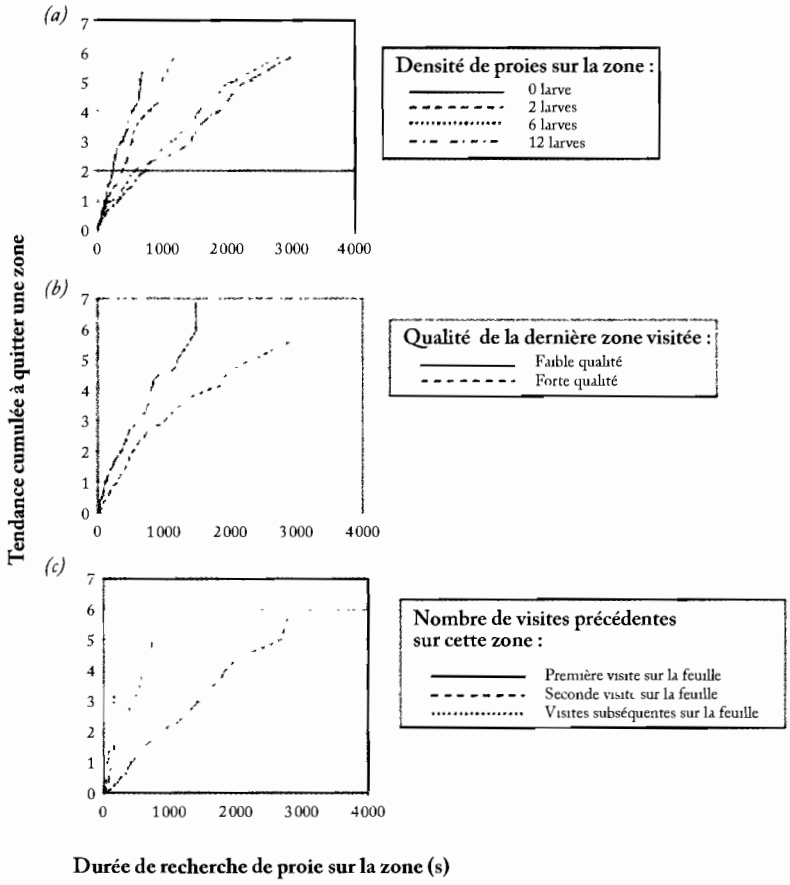


Figure 18 Décisions liées à l'approvisionnement chez un insecte parasitoïde, *Aphidius rhopalosiphi*. Les femelles de cette guêpe parasite pondent leurs œufs dans des pucerons des épis de céréales, *Sibotion avenae*, qui sont naturellement distribués de façon non-aléatoire dans l'espace. Pour maximiser la valeur sélective, les guêpes parasites doivent ajuster leur temps de recherche de proies au sein d'un agrégat potentiel d'hôtes donné, tout en allouant du temps pour la recherche d'agrégats potentiels d'hôtes dans l'habitat. Ces décisions reposent sur l'utilisation d'information sur la qualité des zones échantillonnées au sein de l'habitat, à la fois estimée en fonction du taux de rencontre sur la dernière zone exploitée, mais aussi sur l'expérience passée de rencontre sur cette même zone ou sur d'autres. Les décisions de quitter une zone dépendent de (a) la densité de proies rencontrées sur la zone, (b) la qualité de la dernière zone visitée et (c) l'expérience précédente sur la zone actuelle. Les femelles passent plus de temps sur une zone si elle contient plus de ressources, quand elles ont visité précédemment une zone de bonne qualité et lors de leur première visite sur une zone. D'après Outreman *et al.* (2005).

6.2 Quelles stratégies de choix d'habitat ?

6.2.1 Choix optimal d'une parcelle : cas des stratégies d'approvisionnement

Les décisions liées au choix d'un habitat d'approvisionnement comprennent le choix d'une parcelle d'habitat où commencer à chercher les ressources alimentaires, mais aussi le choix de la durée d'exploitation de cette parcelle, en fonction de la diminution de la disponibilité en ressources au cours du temps (Figure 18). Des modèles théoriques ont été construits et testés expérimentalement pour étudier les facteurs affectant ces deux types de décisions (Stephens et Krebs 1987, Giraldeau et Caraco 2000). La théorie classique de l'approvisionnement optimal prédit la durée d'exploitation d'une parcelle d'habitat qui maximise la valeur sélective d'un individu en utilisant le théorème de la valeur marginale. Ce théorème stipule que la stratégie qui consiste à quitter une parcelle d'approvisionnement quand le gain instantané en valeur sélective obtenu sur la parcelle descend en dessous du gain moyen attendu dans l'environnement est une stratégie optimale (Charnov 1976). Le modèle prédit que les individus vont rester plus longtemps (1) dans les parcelles les plus profitables, (2) quand la distance entre parcelles (et donc le temps de trajet) augmente et (3) quand l'environnement dans sa globalité est moins profitable. Le théorème de la valeur marginale est un outil théorique très utile, néanmoins il a été fortement critiqué en raison des hypothèses simplificatrices fortes qui le sous-tendent. En particulier, les individus sont supposés adopter des comportements de recherche de nourriture optimaux (permettant un approvisionnement maximal par unité de temps) et avoir une connaissance parfaite de l'abondance moyenne des ressources, donc du gain moyen attendu dans l'environnement. Pour confronter les comportements optimaux prédits par le modèle aux données expérimentales, il est nécessaire de considérer les mécanismes proximaux de prises de décision sur la durée d'exploitation d'une parcelle. Des règles de décision simples ont ainsi été proposées et testées expérimentalement (Krebs et Kacelnik 1991) :

- (i) *Règle incrémentielle : « plus je trouve, plus je reste »*. La probabilité de rester sur la parcelle actuelle décroît en fonction du temps de recherche infructueuse sur la parcelle, mais augmente à nouveau chaque fois qu'une ressource est trouvée. Les individus vont rencontrer plus de ressources sur une parcelle de bonne qualité et y resteront donc plus longtemps.
- (ii) *Règle décrémentielle: « plus je trouve, moins je reste »*. La probabilité de rester sur la parcelle décroît cette fois-ci chaque fois qu'une ressource est trouvée. Les individus vont ainsi rester moins longtemps sur les parcelles contenant beaucoup de ressources.

Encadré 5

Les distributions libres et idéales

Sur un plan théorique, les modèles de distribution libre et idéale (*Ideal Free Distribution ou IFD*) ont été proposés pour expliquer les distributions d'individus observées entre différentes parcelles d'habitat, en fonction de la qualité de ces parcelles et de la pression de compétition pour l'accès aux ressources (Fretwell et Lucas 1970). Le modèle de distribution libre et idéale initial fait l'hypothèse que les individus ont une connaissance parfaite et instantanée (« idéale ») de la qualité des différentes parcelles d'habitat et qu'ils peuvent se déplacer sans coût (« libres ») d'une parcelle à l'autre, afin d'optimiser la qualité de la parcelle exploitée. À l'équilibre, le modèle prédit que les individus se distribuent dans l'espace proportionnellement aux ressources présentes dans les différentes parcelles, et donc que les individus obtiennent la même valeur sélective ou le même gain sur toutes les parcelles. Ce type d'approche a été utile pour expliquer certains patrons de distribution spatiale classiquement observés, telle l'agrégation des individus dans les parcelles les plus productives. Néanmoins, les résultats expérimentaux montrent très souvent que le niveau d'agrégation ne correspond pas à celui prédit par le modèle initial, les parcelles les plus riches étant souvent sous-exploitées. Des modèles plus compliqués mais plus réalistes ont donc été proposés, notamment pour prendre en compte le fait que certains individus sont capables de monopoliser certaines ressources, par exemple par des comportements territoriaux (Brown 1969).

La distribution despotique idéale (*Ideal Despotic Distribution ou IDD*) a ainsi été proposée pour expliquer les différences de valeur sélective ou de gain observées entre individus, même lorsque les individus se distribuent effectivement entre les différentes parcelles proportionnellement à la qualité ou la productivité de ces parcelles (Fretwell et Lucas 1970). Par exemple, une expérience classique sur le comportement de choix de parcelle d'approvisionnement chez les Épinoches, où les individus doivent choisir entre les deux côtés opposés d'un aquarium, a montré que, comme prédit par l'IFD, deux fois plus d'individus choisissent de se nourrir du côté où deux fois plus de nourriture est distribuée, et cette distribution spatiale change de façon symétrique et assez rapidement lorsque les quantités de nourriture distribuées sont interverties symétriquement entre les deux cotés. En revanche, les individus diffèrent dans leurs gains, et on constate que ce sont les mêmes individus qui obtiennent un gain plus important en début et en fin d'expérience, c'est-à-dire des deux côtés de l'aquarium (Milinski et Parker 1991). Cet exemple illustre qu'une distribution qui s'apparente à une IFD peut en fait correspondre à une IDD avec une distribution différente des individus en fonction de leur compétitivité (Giraldeau 1997).

- (iii) *Règle du temps d'abandon*. La probabilité de rester décroît en fonction du temps de recherche infructueuse sur la parcelle, mais chaque fois qu'une ressource est trouvée, la probabilité de rester est réinitialisée à son niveau maximum. Les individus quittent donc une parcelle après une durée totale fixe de recherche infructueuse (temps d'abandon).
- (iv) *Règle du nombre fixe de succès*. L'individu quitte la parcelle une fois qu'un nombre donné, fixe, de ressources a été trouvé.
- (v) *Règle du temps fixe*. L'individu cherche des ressources pendant une durée de temps fixe dans chaque parcelle et quitte ensuite la parcelle, indépendamment du nombre de ressources trouvées.

La règle de décision optimale dépend de deux facteurs : (1) la distribution spatiale des ressources dans l'environnement, qui conditionne l'information sur la qualité de la parcelle représentée par le fait de trouver une ressource, c'est-à-dire si le fait de trouver une ressource reflète la qualité de la parcelle (variabilité environnementale forte) ou plutôt son niveau de déplétion (variabilité environnementale faible) et (2) la connaissance que l'individu possède *a priori* sur l'environnement et en particulier sur la qualité des différentes parcelles.

Par la suite, d'autres facteurs, comme le risque de prédation, la présence de compétiteurs et la condition de l'individu en train d'exploiter une parcelle, ont été incorporés dans les modèles prédisant les stratégies optimales de choix et de durée d'utilisation de parcelles d'habitat (McNamara et Houston 1987, Ward *et al.* 2000). D'une façon générale, les travaux expérimentaux ont montré qu'il était possible de prédire les comportements de choix d'habitat d'approvisionnement et les critères sur lesquels ils sont basés (Giraldeau 1997).

6.2.2 Nécessité et contrainte de l'information

Pour que les individus puissent choisir entre différents habitats ou parcelles d'habitat, il leur faut utiliser des informations sur la qualité relative des différentes parcelles disponibles, par exemple en termes de gains attendus en valeur sélective sur chaque parcelle. Certaines approches théoriques, comme l'IFD (Encadré 5), supposent que les individus sont omniscients, or cette hypothèse a peu de chances d'être valable en conditions naturelles. La question de l'information disponible et susceptible d'être utilisée par les individus pour effectuer leurs choix est donc cruciale. En effet, de nombreux comportements ont sans doute évolué dans le but même de permettre aux individus d'acquérir de l'information sur les différentes alternatives. Quelles sont les informations susceptibles d'être utilisées et dans quel contexte de choix ? Quels comportements de collecte d'information sont susceptibles d'avoir évolué ?

Répondre à ces questions implique de s'intéresser aux coûts et bénéfices liés à la collecte et l'utilisation des informations. Si aucun coût n'était associé à la collecte d'information, les individus auraient avantage à obtenir une information complète sur la qualité relative des parcelles d'habitat disponibles pour optimiser leur choix. En réalité, des contraintes

vont peser sur la possibilité d'acquérir de l'information sur la qualité des parcelles, en particulier en termes de temps, d'énergie, de risques de prédation, d'opportunités manquées. Dans le cas où la qualité des habitats ou parcelles est déterminée par quelques facteurs principaux, une information directement liée à ces facteurs pourra être utilisée par les individus (par exemple, la disponibilité de nourriture), mais lorsque la qualité d'un site est conditionnée par une multitude de facteurs en interaction (par exemple, lors du choix d'un site de reproduction pour plusieurs années), les individus pourront bénéficier de l'utilisation d'une information intégrative, telle que la présence locale de congénères ou leur performance (Stamps 1987, Boulinier et Danchin 1997). Lors de la colonisation de nouveaux habitats, ce type d'information ne sera néanmoins pas disponible. Par ailleurs, le bénéfice respectif des stratégies de collecte d'information doit être évalué en considérant les contraintes de compétitions entre individus.

6.2.3 Tester l'existence de processus de choix d'habitat

De nombreuses études ont cherché à inférer les stratégies de choix d'habitat à partir des patrons d'utilisation spatio-temporelle de l'habitat par les individus. Cette approche pose problème parce que plusieurs stratégies de choix peuvent conduire aux mêmes distributions d'individus observées. Par ailleurs, le lien entre densité d'individus et qualité de la parcelle peut être faible, avec de fortes densités d'individus observées dans des parcelles de mauvaise qualité, par exemple à cause de contraintes dans l'accession à certaines sources d'information ou à des informations fiables (notion de « pièges écologiques » ; Kokko et Sutherland 2001), ou de contraintes dans l'acquisition de nouveaux sites ou territoires. L'exemple du piège écologique dans lequel l'Épervier de Cooper (*Accipiter cooperii*) est pris en Arizona est bien connu : cette espèce de rapace niche à une plus forte densité dans la ville de Tucson que dans les zones péri-urbaines, alors que sa performance de reproduction y est bien moindre. Elle niche plutôt dans la ville, mais la mortalité des poussins est bien supérieure dans cette zone (> 50 %) qu'en zone non-urbaine (< 5 %). La cause principale de mortalité est une maladie parasitaire associée à l'ingestion de pigeons et de tourterelles, fortement parasités (> 84 %) dans la ville (Boal et Mannan 1999). Une analyse démographique montre que la population de la ville devrait décroître, mais sa stabilité suggère que des individus immigrants sont attirés dans cette zone, même si elle se révèle être un habitat de mauvaise qualité. Évaluer et tester directement différentes hypothèses quant aux sources d'information utilisées et aux contraintes écologiques et évolutives en jeu dans les processus de choix d'habitat paraît donc une approche appropriée pour comprendre les processus qui affectent la dynamique d'occupation des habitats.

6.3 Différents types d'informations utilisées dans les choix d'habitat

6.3.1 La valeur de l'information

Pour être informatif sur la qualité relative des habitats ou des parcelles, un indice doit permettre aux individus de prédire

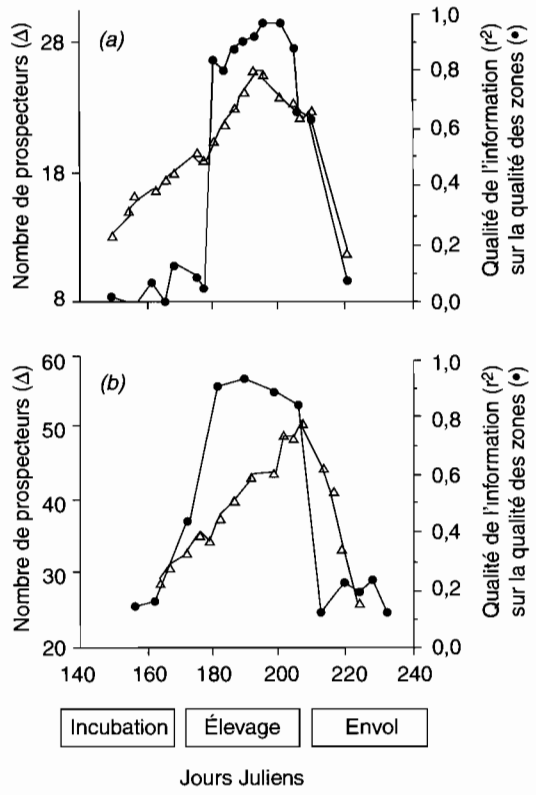


Figure 19 Coïncidence du pic de présence des prospecteurs et du maximum de qualité de l'information sur la qualité relative des zones (falaises) de reproduction chez la Mouette tridactyle *Rissa tridactyla*. Variations du nombre d'individus « prospecteurs » dans une des zones, c'est-à-dire des individus ne se reproduisant pas sur place (△), et de la qualité de l'information sur le succès de reproduction des zones de reproduction (●) à différentes dates au cours de deux saisons de reproduction au Cap Sizun, France, en 1985 (a) et 1992 (b). L'index mesurant la qualité de l'information sur le succès relatif des zones de reproduction disponible à chaque date a été calculé en utilisant une partie des falaises de reproduction du Cap Sizun, France (n = 6 en 1985 et n = 12 en 1992). L'abscisse est en jours Juliens ($n^{ième}$ jour de l'année). D'après Boulinier *et al.* (1996).

de façon fiable et efficace leur gain attendu en valeur sélective dans l'habitat ou la parcelle considéré par rapport aux autres. Ces qualités vont dépendre de plusieurs facteurs (Doligez et Boulinier, 2008) :

- la prévisibilité temporelle de la qualité de l'habitat entre le moment où l'indice est collecté et celui où l'information qu'il véhicule sera utilisée, qui peut varier à différentes échelles temporelles. Chez les espèces à reproduction saisonnière, prédire les conditions environnementales à un moment donné d'une année sur l'autre est parfois plus facile qu'entre le début de la saison de reproduction et la fin ;
- le degré de covariation entre l'indice susceptible d'être utilisé et la qualité des parcelles considérées. L'erreur associée à la mesure de l'indice doit en particulier être faible, ce qui sera par exemple le cas si l'indice est mesuré sur de grandes tailles d'échantillons. Cette covariation va aussi dépendre de la capacité de l'indice à intégrer les différents facteurs cruciaux de la qualité des parcelles d'habitat ;

- le coût de collecte de l'indice susceptible d'être utilisé. Il inclut le coût direct de l'échantillonnage, par exemple en termes de risque de prédation ou d'interactions agressives accrus, mais aussi le coût indirect, en termes de temps passé à collecter cette information en lieu et place d'autres activités (impliquant des opportunités de nourrissage, reproduction, accouplements, etc.). En particulier, certaines informations ne seront disponibles qu'après la période d'exploitation d'un habitat. Chez des espèces à reproduction saisonnière, les individus peuvent alors bénéficier de visiter (« prospecter ») les zones de reproduction à la fin de la saison de reproduction, afin de récolter des informations sur la qualité potentielle des parcelles lors de la prochaine saison de reproduction (Boulinier *et al.* 1996, Reed *et al.* 1999, Ponchon *et al.* 2013 ; Figure 19).

La qualité d'une parcelle d'habitat peut aussi être une caractéristique relative et donc différer entre individus, en particulier selon leur capacité compétitrice ou leur investissement passé dans différentes activités (par exemple, l'acquisition d'un territoire). Cette variation entre individus doit être prise en compte dans l'évaluation de la valeur des différents indices susceptibles d'être utilisés. En particulier, les conséquences d'interactions phénotype-environnement sur la fiabilité des informations pourraient être primordiales dans le cas d'informations véhiculées par les congénères.

6.3.2 Information non-sociale

Les individus peuvent évaluer directement les ressources potentielles et les contraintes susceptibles d'affecter leur performance dans l'activité considérée dans la parcelle d'habitat utilisée (par exemple, évaluation de la disponibilité locale en nourriture, du risque d'exposition à un climat défavorable, à la prédation ou au parasitisme). Si la performance attendue est principalement liée à un (ou quelques) facteur(s) uniquement, cette stratégie peut s'avérer efficace pour évaluer la qualité des parcelles d'habitat. En revanche, quand de nombreux facteurs déterminent la qualité des parcelles, et/ou quand le ou les facteurs principaux sont difficiles à évaluer, l'utilisation d'indices indirects peut représenter une meilleure stratégie, par exemple des composés chimiques révélant la présence de prédateurs plutôt qu'une information visuelle directe. Les individus peuvent aussi utiliser des « images modèles » d'habitats favorables acquises durant leur développement ou plus tard par apprentissage (Davis et Stamps 2004).

Les individus peuvent aussi utiliser comme source d'information leur propre expérience, en particulier leur propre performance dans l'activité considérée sur la parcelle d'habitat choisie (Switzer 1993). Cette information a été appelée « information personnelle » (ou « information privée », bien que d'autres individus puissent souvent également y accéder ; Switzer 1997). Dans le contexte de l'approvisionnement alimentaire, différentes stratégies impliquent la collecte d'information par échantillonnage direct des individus, notamment en utilisant des tactiques d'essai-erreur (rester dans une parcelle après un succès, la quitter après un échec). Les décisions relatives au choix d'un habitat d'approvisionnement ou de reproduction impliquent souvent des échelles temporelles très différentes (plus longues dans le second cas) et, par conséquent, ces stratégies d'essai-erreur qui peuvent se révéler optimales dans le contexte de la recherche alimentaire ont peu de chances d'être sélectionnées dans le contexte du choix d'un habitat de reproduction. En effet, elles seraient synonymes d'installation au hasard dans une parcelle d'habitat pour se reproduire, suivie de l'utilisation de la performance personnelle obtenue pour décider de quitter ou non cette parcelle pour les reproductions futures. Un effet du succès personnel de reproduction sur la probabilité d'être fidèle à son site de reproduction a été mis en évidence chez de nombreuses espèces (Switzer 1993, Haas 1998), mais une stratégie uniquement basée sur cette information peut être très coûteuse lorsque le nombre total d'épisodes de reproduction possibles est limité et l'environnement hétérogène (Boulinier et Danchin 1997). L'information personnelle devrait donc dans de nombreux cas être complétée par l'utilisation d'autres sources d'information dans le contexte du choix d'un habitat de reproduction. Néanmoins, la philopatrie, définie comme la tendance à retourner à la parcelle d'habitat ou au site sur laquelle/lequel l'individu est né, et qui peut être considérée comme une forme d'utilisation d'information personnelle (les individus utilisent une parcelle ou un site dont la qualité a au moins permis leur croissance et survie jusqu'à l'âge adulte), est relativement répandue dans les populations naturelles.

6.3.3 Information sociale

Les congénères peuvent aussi être utilisés comme sources d'information sur la qualité locale des habitats parce qu'ils partagent les mêmes besoins. Cette source d'information a été appelée « information sociale » et elle peut être procurée aux congénères de façon intentionnelle (communication par des signaux) ou de façon non-intentionelle, quand les individus observent le comportement et la performance de leurs congénères (Danchin *et al.* 2004). Quand les individus utilisent de l'information sociale, ils bénéficient en particulier de l'échantillonnage de l'environnement effectué par leurs congénères. Ici, il faut toutefois bien distinguer deux types d'informations différentes susceptibles d'être utilisées : la seule présence des congénères (Stamps 1987) ou alors des éléments liés aux congénères révélant leur performance dans la parcelle d'habitat considérée (Boulinier *et al.* 1996, Danchin *et al.* 1998, Doligez *et al.* 2003, Valone et Templeton 2002).

La présence de congénères comme source d'information a reçu beaucoup d'attention (processus d'attraction sociale ; Stamps 2001). Cette information révèle que les conditions locales sont suffisamment bonnes pour qu'une population persiste. En revanche, la seule présence d'individus dans une zone d'habitat peut être trompeuse car la corrélation entre la densité d'individus et la qualité de l'habitat peut être faible dans certaines conditions (par exemple lorsque des parcelles d'habitat de bonne qualité restent inoccupées ou qu'une forte compétition entre individus diminue la qualité de l'habitat en fonction de la densité locale de congénères ; Encadré 5). Dans le cas d'effets Allee (amélioration de la qualité de l'habitat lors de la présence d'une certaine densité de congénères), l'attraction par les congénères peut être amplifiée (Donahue 2006). L'activité des congénères et leur performance dans cette activité peuvent néanmoins révéler de façon plus fiable la qualité de l'habitat. Où les individus sont les plus performants peut indiquer où un individu sera lui aussi susceptible d'être performant. Le succès de congénères, ou un corrélat social, peut intégrer en un seul indice les effets de nombreux facteurs affectant la qualité de l'habitat, incluant notamment les effets dus à la présence

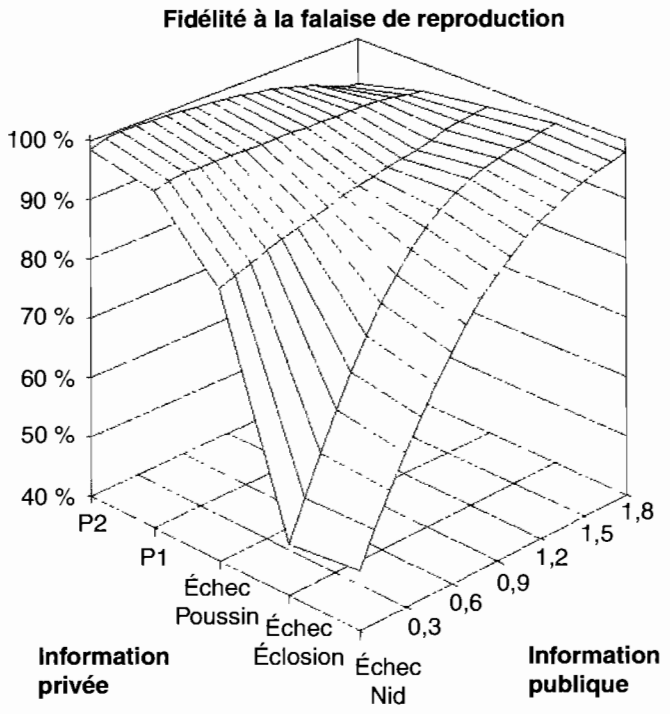


Figure 20 Fidélité à la falaise de reproduction chez la Mouette tridactyle *Rissa tridactyla* en fonction de la performance de reproduction des voisins (« information publique ») et de la performance de reproduction propre (« information privée »). Lors d'une faible performance de reproduction individuelle, la fidélité à la falaise de reproduction dépend fortement du niveau de performance des voisins ; si ceux-ci ont un fort succès, le taux de fidélité au site sera fort. L'axe « information publique » est exprimé en nombre moyen de poussins produits par nid construit. L'axe « information privée » est exprimé sous la forme de 5 niveaux croissants de performance : échec au stade du nid, échec au stade de l'œuf, échec au stade du poussin, production d'un poussin (P1) et production d'au moins deux poussins (P2). D'après Danchin *et al.* (1998).

de congénères (Danchin *et al.* 1998, Figure 20). Une telle information a tout d'abord été décrite et nommée « information publique » dans le contexte de stratégies de choix de zones d'habitat d'approvisionnement (Valone 1989, Valone et Templeton 2002), avant d'être considérée dans le contexte du choix d'un habitat de reproduction (Boulinier et Danchin 1997, Danchin *et al.* 1998). Elle est aussi susceptible d'être plus précise que l'information personnelle, car elle va pouvoir être basée sur un plus large échantillon (par exemple un grand nombre de congénères s'étant installés pour se reproduire). Le bénéfice de l'utilisation de ce type d'information peut néanmoins être diminué par certains coûts, notamment si les besoins de l'individu récoltant l'information diffèrent de ceux des autres individus. Dans le contexte du choix d'un habitat de reproduction, l'intérêt de l'utilisation de ce type d'information par les individus a été exploré par des modèles théoriques qui ont souligné l'importance de l'autocorrélation temporelle de la qualité des parcelles d'habitat (Boulinier et Danchin 1997, Doligez *et al.* 2003). Des approches expérimentales sur le terrain, impliquant des manipulations à l'échelle de zones d'habitat occupées par des dizaines d'individus, ont par ailleurs permis de confirmer l'utilisation d'information publique dans ce contexte (Doligez *et al.* 2002, Aparicio *et al.* 2007, Boulinier *et al.* 2008b).

L'utilisation de l'information sociale a été aussi suggérée dans le cas d'interactions hétérospécifiques, dans la mesure où les individus de l'autre espèce partagent les mêmes besoins (par exemple en termes de nourriture ou de site de nid). Ceci peut donc donner lieu à de l'attraction sociale entre espèces ou même à l'utilisation d'information publique hétérospécifique (Seppänen *et al.* 2007). Parce que les caractéristiques des individus des espèces considérées vont pouvoir différer quelque peu entre espèces, elles sont susceptibles d'apporter des informations complémentaires à celles apportées par les congénères.

Les stratégies de choix d'habitat suivies par les individus combinent sans doute l'utilisation de différentes sources d'information. Ces stratégies ont évolué en fonction notamment des patrons de variabilité de la qualité des habitats utilisés par les individus et des contraintes liées à la possibilité de récolter et d'utiliser différentes sources d'information.

6.4 Évolution des comportements de sélection d'habitat et réponse des populations à la variabilité de l'environnement

6.4.1 Implications évolutives des stratégies de choix d'habitat

Les processus de choix d'habitat sont susceptibles d'avoir des conséquences évolutives importantes car ils vont contribuer à déterminer la dynamique de la distribution des individus dans l'environnement et donc leur exposition à différentes pressions de sélection.

6.4.1.1 Adaptation locale et plasticité phénotypique

Les processus de dispersion affectent les relations entre les génotypes des individus et l'environnement dans lequel ils vivent (Clobert *et al.* 2001). Une faible dispersion ou une forte spécialisation pour un certain type d'habitat va pouvoir entraîner une adaptation locale des individus. Dans ce contexte, les stratégies de choix d'habitat vont pouvoir jouer un rôle dans la réponse évolutive à la variabilité spatiale de l'environnement, en affectant la distribution des individus entre des habitats auxquels ils sont plus ou moins adaptés. Ce type de processus est en particulier à considérer dans le contexte d'interactions entre hôtes et parasites, où les comportements de choix d'hôte peuvent être interprétés comme des comportements de choix d'habitat et où ils peuvent contribuer à des isolements reproducteurs entre populations (De Meeûs *et al.* 1993). Chez de nombreuses espèces, le développement du phénotype des individus est plastique et peut être fortement affecté par les conditions environnementales. Cette plasticité peut être adaptative, et les interactions entre plasticité phénotypique et comportements de choix d'habitat complexifient les possibilités de réponses évolutives des populations à la variabilité de l'environnement (voir Chapitre 11).

6.4.1.2 Évolution de la colonialité

Les stratégies de choix d'habitat basées sur des indices liés aux congénères ont été suggérées comme ayant pu être à l'origine

de l'évolution d'un comportement social tel que la colonialité (Boulinier et Danchin 1997). L'utilisation d'une information sociale pour des décisions relatives au choix du site de reproduction peut en effet avoir entraîné la formation d'agrégats de territoire de reproduction, c'est-à-dire des colonies, chez les espèces ne défendant qu'un territoire de reproduction. Plutôt que de s'installer au hasard dans l'environnement, l'installation sur une zone proche d'un congénère, et qui plus est d'un congénère performant, est susceptible d'être une stratégie payante pour l'individu. Différents coûts et bénéfices peuvent ensuite découler du fait de former des agrégats de territoires pour se reproduire (comme une compétition locale pour la nourriture ou une meilleure protection contre des prédateurs). Il est à noter que le bilan de ces coûts et bénéfices associés à la reproduction dans un groupe d'une certaine taille, si difficile à évaluer d'une façon théorique, sera intégré dans la performance locale de reproduction des individus, qui est justement susceptible d'être prise en compte dans les stratégies de choix d'habitat suivies par les individus. L'utilisation d'information véhiculée par les congénères est donc susceptible d'être à l'origine de l'évolution de comportements sociaux tels que la colonialité, mais aussi d'expliquer une grande part de la dynamique de la taille des groupes d'individus occupant les zones d'habitat favorables.

6.4.2 Processus de choix d'habitat et réponses des populations aux changements environnementaux

Les changements environnementaux affectent la qualité des habitats à différentes échelles spatiales, ce qui fait que les comportements de choix d'habitat vont avoir des implications directes pour la viabilité et la gestion de nombreuses populations. Les processus affectant les comportements de dispersion des individus et de colonisation d'habitat sont tout particulièrement à considérer dans le contexte des changements globaux (Kokko et Lopez-Sepulcre 2006), vis-à-vis desquels il est nécessaire de pouvoir évaluer les conséquences de stratégies comportementales ayant évolué dans des environnements qui sont en train de changer (voir Chapitre 21).

Les populations menacées sont généralement petites et subdivisées. Les choix d'habitat sont donc critiques pour la survie de ces populations, car ils vont affecter la distribution et les mouvements des individus, ce qui va affecter directement la dynamique et la viabilité des sous-populations. Par ailleurs, les stratégies de choix d'habitat peuvent affecter les risques de mortalité des individus car les comportements de recherche d'information, comme la prospection de différentes parcelles isolées, peuvent exposer les individus à

Encadré 6

Comportements de choix d'habitat, systèmes sources-puits et gestion des populations

Dans leur forme la plus simple, les systèmes sources-puits impliquent deux habitats, l'un de forte qualité (source), dans lequel le taux d'accroissement de la population est positif, et l'autre de mauvaise qualité (puits) dans lequel le taux d'accroisement de la population est négatif (Pulliam 1988). Le raisonnement est ici d'ordre démographique et les comportements de choix d'habitat ne sont pas prix en compte, sauf sous des formes très simples comme une occupation préférentielle des bons sites (Pulliam et Danielson 1991). Cette approche est intéressante pour aborder le fonctionnement de populations dans un paysage fragmenté, mais la considération de stratégies comportementales de choix d'habitat plus réalistes se révèle souvent nécessaire. En particulier, la notion de piège écologique (*ecological trap*) a été proposée pour décrire les situations où une proportion importante des individus choisit l'habitat de mauvaise qualité (Battin 2004, Figure 1), ce qui peut avoir des implications importantes pour la conservation des populations comme l'on montré des approches théoriques (Delibes *et al.* 2001, Kokko et Sutherland 2001).

La prise en compte de la contribution des processus comportementaux dans des dynamiques de type sources-puits ou en métapopulation est donc particulièrement importante pour la conservation de populations animales subdivisées (Oro 2003). L'utilisation de leurres visuels ou sonores mimant la présence de congénères est par exemple une technique utilisée par les gestionnaires pour fixer ou attirer les individus relâchés dans des zones d'habitat identifiées comme convenables, mais que les individus pourraient négliger (Kress 1998).

		Qualité d'habitat	
		Forte ($\lambda > 1$)	Faible ($\lambda < 1$)
Réponse en choix d'habitat	Choisi	Source	Piège
	Évité	Source	Puits

Figure 1 Représentation de la relation entre les sources, puits et pièges écologiques illustrant les quatres possibilités de relation entre le choix d'habitat et la qualité d'habitat dans un paysage contenant un type habitat où le taux d'accroissement de la population est positif ($\lambda > 1$) et un habitat où le taux d'accroissement est négatif ($\lambda < 1$) (d'après Battin 2004). Toutes les parcelles d'habitats de bonne qualité correspondent à des sources. En revanche, les parcelles d'habitat de mauvaise qualité sont respectivement des puits ou des pièges, en fonction du fait qu'elles sont soit évitées, soit choisies par les individus.

différents risques. Suivant le type d'environnement dans lequel une espèce a évolué et ses traits biodémographiques, les indices utilisés par les individus pour les choix d'habitat peuvent ne plus être en adéquation avec la variabilité actuelle de l'environnement. La notion de « piège écologique » a notamment été utilisée pour qualifier la situation dans laquelle se retrouvent certaines populations dont les individus, en particulier par l'utilisation de mauvais indices pour des décisions relatives à l'utilisation de l'habitat, vont voir leur valeur sélective diminuer fortement (Battin 2004, Encadré 6). Dans une population où les individus déjà reproducteurs sont fidèles à leur site de reproduction et où les individus recrutant dans la population sont fortement philopatriques, certaines sous-populations distribuées sur des parcelles d'habitat dont la qualité s'est fortement dégradée vont s'éteindre localement sans qu'une part significative des individus n'ait pu se redistribuer entre des parcelles dont la qualité ne s'est pas dégradée (Kokko et Sutherland 2001). Dans ce contexte, une stratégie de choix d'habitat basée sur la performance des congénères peut permettre une réponse plus adaptative à la dégradation de la qualité de certaines parcelles d'habitat (Doligez *et al.* 2003). Toutefois, les stratégies basées sur les congénères rendent aussi difficile la colonisation de nouveaux habitats (Smith et Peacock 1992), ce qui fait qu'elles peuvent contribuer au risque d'extinction de la population globale en diminuant le nombre de parcelles occupées (Ray *et al.* 1991). Si les travaux théoriques sur ces questions sont développés, les études en populations naturelles sont encore limitées, notamment à cause des échelles spatiales et temporelles impliquées (Boulinier *et al.* 2008b). La compréhension actuelle des processus impliqués montre néanmoins qu'ils sont importants à prendre en compte pour la gestion des populations (Battin 2004, Encadré 6). Ces processus vont en particulier jouer un rôle dans les changement d'aires de distribution des espèces en réponse aux changements de l'environnement (Kubisch *et al.* 2014, Ponchon *et al.* 2015).

6.5 Conclusion

Si les stratégies comportementales d'approvisionnement alimentaires ont fait l'objet de recherche intensive dans les années 1970-1980, il a fallu attendre plus tard pour voir se développer des travaux comparables sur l'évolution des stratégies de sélection d'habitat de reproduction et ses implications pour le fonctionnement des populations. Les approches développées soulignent l'importance de considérer les sources d'information utilisées par les individus dans leurs choix relatifs à l'utilisation des habitats et le rôle des interactions avec leurs congénères, voire avec les individus d'autres espèces. Ces comportements de choix d'habitat ont des implications évolutives et écologiques de plus en plus soulignées par la prise en compte grandissante de la dimension spatiale des processus en écologie évolutive. Ces implications concernent notamment les processus d'adaptation locale, l'évolution de la dispersion et le fonctionnement des métapopulations.

7 ÉVOLUTION DU COMPORTEMENT ET SPÉCIATION

L'isolement comportemental est un type d'isolement reproducteur très fréquent dans la nature (Mayr 1974). Toutefois, le rôle du comportement dans l'initiation d'un processus de spéciation et la nature des mécanismes impliqués dans la mise en place d'un isolement comportemental font l'objet d'un débat (Coyne et Orr 2004) (voir aussi Chapitre 4).

7.1 Les comportements impliqués dans l'isolement reproducteur

Tous les comportements pouvant avoir un impact direct ou indirect sur la reproduction sont susceptibles d'influencer les modalités de flux de gènes au sein et entre populations. Les comportements à impact indirect sont ceux induisant un isolement spatial ou temporel entre partenaires sexuels potentiels, comme les comportements de choix de l'habitat. Les comportements à impact direct sont les comportements compétitifs, quand ils influencent l'interaction sexuelle (Okamoto et Grether 2013), et les comportements sexuels, permettant le rapprochement et la reproduction entre partenaires sexuels. Lorsqu'un isolement reproducteur est qualifié de « comportemental », il implique généralement des comportements sexuels, et plus spécifiquement le système de communication permettant la reconnaissance sexuelle.

Le système de reconnaissance sexuelle comprend l'ensemble des interactions permettant un échange d'informations de type signal-réponse entre mâles et femelles, aboutissant à la reconnaissance entre partenaires sexuels et à l'accouplement (White *et al.* 1995). Ce système est décrit schématiquement comme un complexe à deux composantes : le signal et la préférence. Le signal contient l'information, et la préférence comprend le processus de perception et d'intégration de l'information contenue dans le signal ainsi que la réponse comportementale.

Le signal et la préférence sont façonnés par les pressions de sélection environnementales, sociales, sexuelles et par les contraintes sensorielles de l'organisme (voir ci-dessus Paragraphe 3 ; Endler et Basolo 1998, Maan et Seehausen, 2011). Le contexte environnemental et temporel des populations peut être essentiel au fonctionnement du système de reconnaissance sexuel, par exemple lorsque la rencontre ou la reconnaissance dépend d'une plante hôte, lieu de rencontre ou source de précurseurs chimiques de phéromones sexuelles (Smadja et Butlin 2009), ou lorsque la visibilité des signaux dépend des caractéristiques de luminosité du milieu (Seehausen *et al.* 2008).

7.2 Les mécanismes de l'isolement comportemental

Jusqu'aux années 1980, l'isolement comportemental était communément considéré comme la conséquence indirecte de processus tels que la dérive génétique, l'adaptation locale, ou la reconnaissance spécifique (Coyne et Orr 2004). On

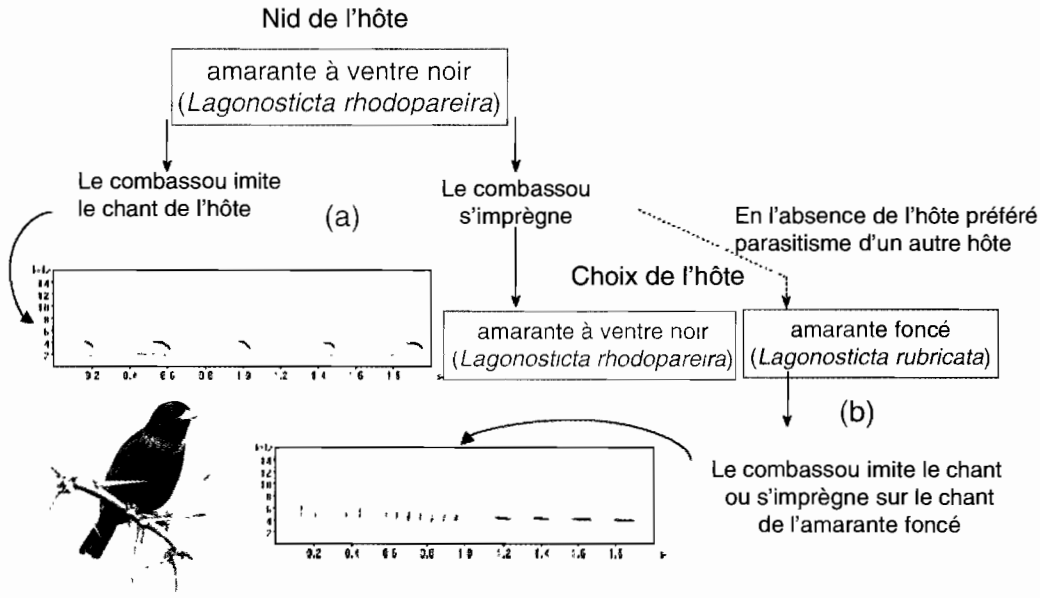


Figure 21 Illustration du phénomène d'imprégnation comportementale et du processus pouvant donner lieu à une spéciation chez des espèces d'oiseaux parasites de pontes d'autres oiseaux. Au sein de la famille des Viduidés, l'imprégnation comportementale assure à la fois la spécificité d'hôte et le maintien d'une cohésion génétique chez le parasite (a) Chez les combassous (ou veuves) du genre *Vidua*, lorsqu'un hôte est colonisé, les mâles apprennent le chant de leur hôte et les femelles utilisent ces mêmes chants pour choisir leur partenaire sexuel et le nid parasité. Ces comportements des mâles et des femelles sont acquis culturellement lors de leur élevage dans le nid de l'espèce hôte. Lorsque deux populations de combassous colonisent différents hôtes (b) le processus décrit ci-dessous peut entraîner leur isolement reproductif dès la première génération. (Modifié à partir de Edwards *et al.* 2005)

pensait notamment que la cohésion au sein d'une espèce dépendait de la spécificité de la reconnaissance sexuelle, et que cette condition était en contradiction avec la notion de variation nécessaire à l'action de la sélection. Quant au rôle de la culture, il a longtemps était négligé (West-Eberhard, 1989), et reste débattu (Verzijden *et al.* 2013).

7.2.1 Imprégnation comportementale

L'imprégnation comportementale est un processus d'acquisition de traits par l'apprentissage, au cours d'une période particulièrement sensible du développement. Ce processus concerne un grand nombre d'oiseaux et de mammifères et joue un rôle important dans la mise en place des relations sexuelles et sociales au sein des espèces (Hansen *et al.* 2008, McFarland 2001). Ce processus, dit aussi culturel, peut être un mécanisme d'évolution particulièrement puissant de par la rapidité de transmission, vertical, horizontale et oblique, de ce type de trait (Danchin *et al.* 2011, Chaffee *et al.* 2013). L'imprégnation est dite sexuelle lorsque l'acquisition des préférences sexuelles se fait par apprentissage lors de la phase de soin parental. Bien que son effet soit rarement invoqué dans les études sur l'isolement comportemental, ce processus pourrait être un facteur de transmission et de maintien des préférences sexuelles spécifiques, notamment, chez toutes les espèces où le soin parental et l'apprentissage sont présents.

Ce type de processus est supposé impliqué dans la spéciation des oiseaux africains du genre *Vidua* (*i.e.* les combassous), parasites des nids d'autres oiseaux (Sorenson *et al.* 2003). Une des particularités de ce groupe est que mâles et femelles copient leurs hôtes par imprégnation : les mâles imitent leur chant et les femelles choisissent sur la base de ce chant leur partenaire sexuel et les nids qu'elles parasitent (Figure 21). Ainsi, lors d'un changement d'hôte, signaux et préférences du parasite peuvent diverger, entraînant un isolement comportemental entre oiseaux parasites utilisant différents hôtes. Lorsqu'un nouvel hôte est colonisé, les mâles combassous imitant le chant de leur hôte et les femelles utilisant ces mêmes chants pour choisir leur partenaire sexuel et le nid parasité, un isolement reproducteur peut être établi, entre populations parasitant différents hôtes, dès la première génération (Edwards *et al.* 2005). Des hypothèses alternatives (par exemple, la coévolution hôte/parasite) susceptibles d'expliquer la radiation au sein des combassous africains ont été envisagées, cependant, l'implication de l'empreinte comportementale semble être l'hypothèse la plus probable (Balakrishnan et Sorenson 2006, Payne *et al.* 2000, DaCosta et Sorenson 2014). Les recherchent sur les oiseaux parasites montrent donc que l'imprégnation avant le sevrage peut avoir un rôle important dans la spéciation. D'autres processus, moins étudiés, comme les traditions culturelles et l'apprentissage à l'âge adulte pourraient également influencer la spéciation (Servedio *et al.* 2009 ; Svensson *et al.* 2010).

7.2.2 Sélection naturelle

Le rôle de la sélection naturelle dans la mise en place d'un isolement comportemental est invoqué notamment dans le cadre de la théorie de la spéciation par renforcement (voir Chapitre 4). Cette théorie s'applique à des populations qui, après avoir divergé en allopatrie, entrent secondairement en contact, se croisent et produisent des hybrides de faible valeur

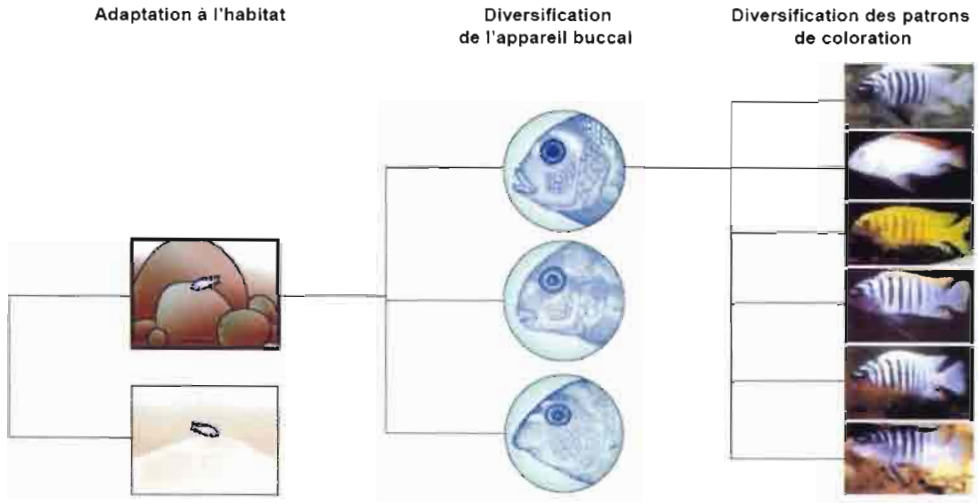


Figure 22 Diversifications des cichlides dans le lac Malawi : si l'adaptation à l'habitat et la diversification des appareils buccaux peuvent être invoqués pour expliquer les premières étapes de la radiation de ce groupe, la sélection sexuelle reste le facteur le plus plausible pour expliquer l'explosion spécifique la plus récente et la diversification des couleurs nuptiales de ces poissons (d'après Kocher 2004).

adaptative. La sélection naturelle favorise dans ce cadre les croisements assortis produisant des individus de meilleure valeur adaptative. Il en résulte une divergence du système de reconnaissance sexuelle des deux populations et leur isolement reproducteur. Cette théorie, longtemps controversée, donne au comportement un rôle dans l'initiation d'un isolement reproducteur. De nombreux modèles théoriques et plusieurs démonstrations expérimentales valident cette théorie. Cependant, l'importance de ce processus dans la spéciation est encore débattue (voir Chapitre 4). Pas négligeable, un signal sexuel peut avoir un effet « magique » sur la mise en place d'un isolement reproducteur notamment lorsqu'il affecte à la fois la reproduction et la survie des individus (Servedio *et al.* 2011). C'est le cas, par exemple, des papillons du genre *Heliconius* dont le dessin sur les ailes évolue sous la contrainte de la prédation (mimétisme) et est utilisé comme signal de reconnaissance sexuel spécifique (Jiggins *et al.* 2001).

7.2.3 Sélection sexuelle

Bien que l'idée ait été évoquée par Darwin dès 1871, la sélection sexuelle n'a été considérée comme un mécanisme plausible de la spéciation qu'un siècle plus tard (Lande 1981, West-Eberhard 1983). Ceci est d'autant plus surprenant que la sélection sexuelle a une action directe sur le flux de gènes. Une des difficultés invoquées était l'impossibilité de distinguer entre les effets de la sélection sexuelle de ceux d'autres processus comme la sélection naturelle (Panhuis *et al.* 2001). En fait, les deux formes de sélection interagissent lors des processus de mise en place d'isolement sexuel (Maan et Seehausen 2011).

Depuis une dizaine d'années, des modèles théoriques et plusieurs exemples concrets soutiennent un rôle de la sélection sexuelle dans la spéciation. Il s'agit notamment d'études constatant l'isolement reproducteur entre espèces en l'absence de divergence génétique, écologique ou de barrière géographique, ou montrant une relation entre diversité spécifique et perceptibilité des signaux sexuels (Seehausen 2006a). Enfin, on sait aujourd'hui que la cohérence du système de reconnaissance sexuelle spécifique peut tolérer une certaine variation du signal et de la préférence spécifique (Butlin 1995, Ryan et Rand 1993), nécessaire à l'action de la sélection sexuelle. C'est ainsi que les travaux sur le rôle de la sélection sexuelle dans la spéciation étudient les liens pouvant exister entre la variation intraspécifique des signaux et des préférences sexuelles, et la divergence de ces traits entre les espèces (Ptacek 2000, Maan et Seehausen 2011).

Les traits soumis à la sélection sexuelle peuvent avoir évolué dans un contexte de spécialisation écologique, comme c'est le cas pour la taille des mâles chez les épinoches (McKinnon et Rundle 2002), ou résulter de l'hybridation entre deux morphes chez des cichlides (Seehausen 2004). La sélection sexuelle peut agir directement sur l'isolement comportemental en promouvant la divergence du système de reconnaissance sexuelle, ou indirectement après hybridation si l'attractivité des hybrides est inférieure à celle des types parentaux (McKinnon et Rundle 2002, Latour *et al.* 2014). Dans tous les cas, une caractéristique remarquable du processus de spéciation par sélection sexuelle est sa rapidité (Panhuis *et al.* 2001).

Depuis quelques années, la famille des cichlides apparaît comme le modèle d'étude idéal permettant de conjuguer les recherches sur la sélection sexuelle et la spéciation (Figure 22). Environ 2000 espèces de cichlides ont été décrites dans les lacs est-africains, dont la radiation se serait produite au cours des 10 derniers millions d'années. La plupart de ces espèces ne présentent pas d'isolement génétique et peuvent se croiser en laboratoire. Ces poissons sont remarquables de par leur diversité morphologique et la variété des couleurs nuptiales exhibées par les mâles. Les facteurs invoqués pour expliquer la radiation de cette famille sont écologiques, génétiques (*i.e.* conflits génomiques sur le sex-ratio) et comportementaux (Kocher 2004).

La diversité des signaux nuptiaux permettant une reconnaissance sexuelle spécifique évoluerait essentiellement

sous les effets de la sélection sexuelle. Ceci a été démontré chez des espèces proches, d'écologie similaire, vivant en allopatrie (Knight et Turner 2004) ou en sympatrie (Maan *et al.* 2006, Seehausen 2006b). Par ailleurs, l'extraordinaire diversité des couleurs des cichlides serait expliquée par leur sensibilité sensorielle et les effets d'interactions environnement/système sensoriel (*i.e.* entraînement sensoriel, Maan *et al.* 2006, Ryan et Cummings 2013). En effet, les cichlides possèdent cinq classes de gènes majeurs codant pour les opsines des cellules cônes impliquées dans la vision, ce qui leur procure une large gamme de sensibilité. On constate que seuls trois de ces classes de gènes sont exprimés dans un génome donné et que les différences spécifiques peuvent résider dans l'identité et la combinaison des gènes exprimés. Enfin, des études récentes mettent en évidence la marque d'une sélection positive dans l'évolution de la rhodopsine et des gènes d'opsines sensibles aux longueurs d'ondes longues. Ainsi, des pressions d'adaptation à différents habitats aquatiques ont pu influencer l'évolution de la sensibilité visuelle des cichlides (Kocher 2004) (voir Chapitre 4). Ce dernier point est cohérent avec la corrélation positive existant entre clarté de l'eau, perceptibilité des couleurs et richesse spécifique en cichlides dans les lacs africains (Seehausen *et al.* 1997, Seehausen *et al.* 2008).

8 CONCLUSION GÉNÉRALE

L'étude du comportement est nécessaire pour comprendre pleinement l'évolution et l'adaptation des organismes à leur environnement. L'écologie comportementale s'attache à étudier le comportement des organismes avec une approche évolutive. Comme nous venons de le voir, le comportement est clairement une cible de l'évolution : il peut être associé à de très fortes différences de valeur sélective puisque c'est par son biais que de nombreux organismes animaux agissent sur leur environnement et répondent à ses variations, tant biotiques qu'abiotiques. Le champ couvert par cette discipline est donc très vaste et nous n'en avons ici abordé que certains aspects, afin notamment d'illustrer l'intérêt de l'approche scientifique du pourquoi évolutif de la diversité des comportements. Au bilan, l'écologie comportementale cherche, autant que possible, à replacer l'organisme dans son contexte écologique et à avoir une approche intégrative prenant en compte les quatre approches identifiées par Tinbergen (1963), c'est-à-dire considérant non seulement la valeur sélective des comportements, mais aussi leurs mécanismes, leur développement ontogénétique et leur histoire évolutive (*e.g.* Krebs et Davis 1997, Danchin *et al.* 2005). Une telle approche intégrative est nécessaire à une pleine compréhension des mécanismes évolutifs en jeu et de leurs implications.

RÉFÉRENCES

ADAMS, E.S. et CALDWELL, R.L. 1990. Deceptive communication in asymmetric fights of the Stomatopod crustacean *Gonodactylus bredini*. *Animal Behaviour* **39**:706-716.

ALCOCK, J. 2001. *The Triumph of Sociobiology*. New York.

ALCOCK, J. 2005. *Animal behaviour* (8ème édition). Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts, USA.

ANDERSSON, M. 1994. *Sexual selection*. Princeton University Press, Princeton.

ANDERSSON, S., ÖRNBORG, J. et ANDERSSON, M. 1998. Ultraviolet sexual dimorphism and assortative mating in blue tits. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*. **265**:445-450.

APARICIO, J.M., BONAL, R. et MUNOZ, A. 2007. Experimental test on public information use in the colonial Lesser Kestrel. *Evolutionary Ecology* **21**:783-800.

ARON, S. et PASSERA, L. 2000. *Les sociétés animales. Évolution de la coopération et organisation sociale*. Éditions De Boeck Université, Bruxelles.

ARROYO, B.E., DE CORNOULIER, T. et BRETAGNOLLE, V. 2002. Parental in vestment and parent-offspring conflicts during the post-fledging period in Montagu's harriers. *Animal Behaviour* **63**:235-244.

AUBIN, T., JOUVENTIN, P. et HILDEBRAND, C. 2000. Penguins use the two-voice system to recognize each other. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **277**:1081-1087.

BALAKRISHNAN, C.N. et SORENSON, M.D. 2006. Song discrimination suggests premating isolation among sympatric indigobird species and host races. *Behavioural* Ecology **17**:473-478.

BATTIN, J. 2004. When good animals love bad habitats : ecological traps and the conservation of animal populations. *Conservation Biology* **18**:1482-1491.

BEE, M.A., PERRILL, S.A. et OWEN, P.C. 2000. Male green frogs lower the pitch of acoustic signals in defense of territories: a possible dishonest signal of size? *Behavioural Ecology* **11**:169-177.

BEHLER, B.M. et FOSTER, M.S. 1988. Hotshots, hotspots, and female preference in the organization od lek mating systems. *The American Naturalist* **131**:203-219.

BERTHOLD, P., MOHR, G. et QUERNER, U. 1990. Control and Evolutionary Potential of Obligate Partial Migration - Results of a 2-Way Selective Breeding Experiment with the Blackcap (*Sylvia atricapilla*). *Journal Fur Ornithologie* **131**:33-45.

BOAKE, C.R.B. 1994. *Quantitative genetic studies of behavioral evolution*. The University of Chicago Press, Chicago.

BOAKE, C.R.B., ARNOLD, S.J., BREDEN, F., MEFFERT, L.M., RITCHIE, M.G., TAYLOR, B.J., WOLF, J.B. et MOORE, A.J. 2002. Genetic tools for studying adaptation and the evolution of behavior. *The American Naturalist* **160**:S143-S159.

BOAL, C.W. et MANNAN, R.W. 1999. Comparative breeding ecology of Cooper's Hawks in urban and exurban areas of southeastern Arizona. *Journal of Wildlife Management* **63**:77-84.

BORGIA, G. et COLERMAN, S.W. 2000. Co-option of male courtship signals from aggressive display in bowerbirds. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **277**:1735-1740.

BOULINIER, T., DANCHIN, E., MONNAT, J.-Y., DOUTRELANT, C. et CADIOU, B. 1996. Timing of prospecting and the value of information in a colonial breeding bird. *Journal of Avian Biology* **27**:252-256.

BOULINIER, T. et DANCHIN, E. 1997. The use of conspecific reproductive success for breeding patch selection in territorial migratory species. *Evolutionary Ecology* **11**:505-517.

BOULINIER, T., MARIETTE, M., DANCHIN, E. et DOLIGEZ, B. 2008a. Choosing where to breed: Breeding habitat choice. In *Behavioral Ecology*. Danchin, E., Giraldeau, L.-A. & Cezilly, F (eds). Oxford University Press, 285-321.

BOULINIER, T., MCCOY, K.D., YOCCOZ, N.G., GASPARINI, J. et TVERAA, T. 2008b. Public information affects breeding dispersal in a colonial bird: kittiwakes cue on neighbours. *Biology Letters* 4:538-540.

BOURKE, A.F.G. et FRANKS, N.R. 1995. *Social evolution in ants*. Princeton University Press, Princeton.

BOURKE, A.F.G. 1997. Sociality and kin selection in insects. In *Behavioural ecology. An evolutionary approach*. Fourth edition (Krebs, J.R. & Davies, N.B. eds.), pp. 203-227. Balckwell publishing, Oxford.

BRADBURY, J. et VEHRENCAMP, S. 1998. *Principles of animal communication*. Sinauer, Sunderland, MA.

BROWN, J.L. 1969. Territorial behaviour and population regulation: a review and re-evaluation. *Wilson Bulletin* **81**:293-329.

BSHARY, R. et GRUTTER, A.S. 2006. Image scoring and cooperation in a cleaner fish mutualism. *Nature* **441**:975-978.

BUCHAN, J.C., ALBERTS, S.C., SILK, J.B. et ALTMANN, J. 2003. True parental care in a multi-male primate society. *Nature* **425**:179-181.

BURLEY, N. 1986. Sexual selection for anesthetic traits in species with biparental care. *American Naturalist* **127**:415-445.

BUTLIN, R. 1995. Genetic variation in mating signals and responses. — In: *Speciation and the recognition concept.*, pp. 327-366.

CANDOLIN, U. 2003. The use of multiple cues in mate choice. *Biological Reviews* **78**:575-595.

CARO, T.M. 1995. Pursuit-Deterrence Revisited. *Trends in Ecology and Evolution*. **10**:500-503.

CATCHPOLE, C.K. et SLATER, P.J.B. 1995. *Bird song. Biological themes and variations*. University Press, Cambridge.

CHAFFEE D.W., GRIFFIN H. et GILMAN R.T. 2013. Sexual imprinting: what strategies should we expect to see in nature? *Evolution* **67**:3588-99.

CHAPUISAT, M. (2005) Allocation différentielle des ressources dans la progéniture mâle et femelle. In: *Écologie comportementale*, (Danchin, É., Giraldeau, L.-A. & Cézilly, F., eds.). pp. 331-363. Dunod, Paris.

CHARMANTIER, A. et GARANT, D. 2005. Environmental quality and evolutionary potential: lessons from wild populations. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **272**:1415-1425.

CHARMANTIER, A. et GIENAPP, P. 2014. Climate change and timing of avian breeding and migration: evolutionary versus plastic changes. *Evolutionary Applications*. **7(1)**:15-28.

CHARMANTIER, A., GARANT, D. et KRUUK, L.E.B., editeurs. 2014 Quantitative Genetics in the Wild. Oxford: Oxford University Press.

CHARNOV, E.L. 1976. Optimal foraging: the marginal value theorem. *Theoretical Population Biology* **9**:129-136.

CHRISTY, J.H. 1995. Mimicry, Mate Choice, And The Sensory Trap Hypothesis. *American Naturalist* **146**:171-181.

CLOBERT, J., DANCHIN, E., DHONDT, A. et NICHOLS, J.D. (eds). 2001. *Dispersal*. Oxford University Press, Oxford.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1991. *The evolution of parental care*. Princeton: Princeton University Press.

CLUTTON-BROCK, T. & SHELDON, B. C. 2010. Individuals and populations: the role of long-term, individual-based studies of animals in ecology and evolutionary biology. *Trends in Ecology & Evolution* **25**:562-573.

COCKBURN, A. 2006. Prevalence of different modes of parental care in birds. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*. **273**:1375-1383.

COLEMAN, S.W., PATRICELLI, G.L. et BORGIA, G. 2004. Variable female preferences drive complex male displays. *Nature* **428**:742-745.

COTTON, S., FOWLER, K. et POMIANKOWSKI, A. 2004. Do sexual ornaments demonstrate heightened condition-dependent expression as predicted by the handicap hypothesis? *Proceedings of the Royal Society of London B* **271**:771-783.

COVAS, R., MCGREGOR, P.K. et DOUTRELANT, C. 2007. Cooperation and communication networks. *Behavioural Processes* **76**:149-151.

COYNE, J.A. et ORR, H.A. 2004. *Speciation*. — Sinauer Associates, Inc.

CUMMINGS, M.E., ROSENTHAL, G.G. et RYAN, M.J. 2003. A private ultraviolet channel in visual communication. *Proceedings of the Royal Society of London B* **270**:897-904.

CUNNINGHAM, E.J.A. et RUSSELL, A.F. 2000. Egg investment is influenced by male attractiveness in the mallard. *Nature* **404**:74-77.

CURLEY, J.P., BARTON, S., SURANI, A. et KEVERNE, E.B. 2004. Coadaptation in mother and infant regulated by a paternally expressed imprinted gene. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:1303-1309.

DACOSTA, J.M. et SORENSON, M.D. 2014. An experimental test of host song mimicry as a species recognition cue in brood parasitic indigobirds (*Vidua spp.*). *The Auk: Ornithological Advances* **131**:549-558.

DANCHIN, E., BOULINIER, T. et MASSOT, M. 1998. Conspecific reproductive success and breeding habitat selection: implications for the study of coloniality. *Ecology* **79**:2415-2428.

DANCHIN, É., GIRALDEAU, L.A., VALONE, T.J. et WAGNER, R.H. 2004. Public information: from nosy neighbors to cultural evolution. *Science* **305**:487-491.

DANCHIN, E., GIRALDEAU, L.A. et CÉZILLY, F. (Eds). 2005. *Écologie comportementale*. Dunod, Paris.

DANCHIN E., CHARMANTIER A., CHAMPAGNE F.A., MESOUDI A., PUJOL B. et BLANCHET S. 2011. Beyond DNA: integrating inclusive inheritance into an extended theory of evolution. *Nature Reviews Genetics* **12**:475-86.

DAVID, P. et HEEB, P. 2007. Parasites et sélection naturelle. In: *Écologie et évolution des systèmes parasités* (F. Thomas, J.-F. Guégan & F. Renaud, eds), pp. 57-92. De Boeck Université, Paris.

DAVIES, N.B., KILNER, R.M. et NOBLE, D.G. 1998. Nestling cuckoos, *Cuculus canorus*, exploit hosts with begging calls that mimic a brood. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:673-678.

DAVIS, J.J. et STAMPS, J.A. 2004. The effect of natal experience on habitat preferences. *Trends in Ecology and Evolution*. **19**:411-416.

DE JONG, G. et VAN NOORDWIJK, A.J. 1992. Acquisition and allocation of resources: genetic (co)variances, selection, and life histories. *American Naturalist* **139**:749-770.

DELIBES, M., FERRERAS, P. et GAONA, P. 2001. Attractive sinks, or how individual behavioural decisions determine source-sink dynamics. *Ecology Letters* **4**:401-403.

DE MEEÛS, T., MICHALAKIS, Y., RENAUD, F. et OLIVIERI, I. 1993. Polymorphism in heterogeneous environments, evolution of habitat selection and sympatric speciation: soft and hard selection models. *Evolutionary Ecology* 7:175-198.

DINGEMANSE, N.J., BOTH, C., DRENT, P.J. et TINBERGEN, J.M. 2004. Fitness consequences of avian personalities in a fluctuating environment. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:847-852.

DINGEMANSE, N.J., BOTH, C., DRENT, P.J., VAN OERS, K. et VAN NOORDWIJK, A.J. 2002. Repeatability and heritability of exploratory behaviour in great tits from the wild. *Animal Behaviour* **64**:929-938.

DINGEMANSE, N.J. et DOCHTERMANN, N.A. 2014. Individual behaviour: behavioural ecology meets quantitative genetics. Dans: Charmantier, A., Garant, D. et Kruuk, L.E.B., editeurs. Quantitative Genetics in the Wild. Oxford: Oxford University Press. p. 54-67.

DOLIGEZ, B., DANCHIN, E. et CLOBERT, J. 2002. Public information and breeding habitat selection in a wild bird population. *Science* **297**:1168-1170.

DOLIGEZ, B., CADET, C., DANCHIN, E. et BOULINIER, T. 2003. When to use public information for breeding habitat selection? The role of environmental predictability and density dependence. *Animal Behaviour* **66**:973-988.

DOLIGEZ, B. et BOULINIER, T. 2008. Behavioural ecology: habitat selection and habitat suitability preferences. In *Encyclopedia of Ecology* (Jorgensen, S.E, Ed.), Elsevier, 1810-1830.

DONAHUE, M.J. 2006. Allee effects and conspecific cueing jointly lead to conspecific attraction. *Oecologia* **149**.33-43.

DOUCET, S.M. et MONTGOMERIE, R. 2003. Multiple sexual ornaments in satin bowerbirds: ultraviolet plumage and bowers signal different aspects of male quality. *Behavioural Ecology* **14**:503-509.

DOUTRELANT, C. et COVAS, R. 2007. Helping has signalling characteristics in a cooperatively breeding bird. *Animal Behaviour* **74**:739-747.

DOUTRELANT, C. et LAMBRECHTS, M.M. 2001. Macrogeographic variation in song - a test of competition and habitat effects in blue tits. *Ethology* **107**:533-544.

DOUTRELANT, C. et MCGREGOR, P.K. 2000. Eavesdropping and mate choice in female fighting fish. *Behaviour* **137**:1655-1669.

DOUTRELANT, C., GREGOIRE, A., GRNAC, N., GOMEZ, D., LAMBRECHTS, M.M. et PERRET, P. 2008. Female coloration indicates female reproductive capacity in blue tits. *Journal of Evolutionary Biology* **21**:226-233.

DOUTRELANT, C., LEITAO, A., OTTER, K. et LAMBRECHTS, M.M. 2000. Effect of blue tit song syntax on great tit territorial responsiveness - an experimental test of the character shift hypothesis. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **48**:119-124.

DOUTRELANT, C., LEMAITRE, O. et LAMBRECHTS, M.M. 2001. Song variation in Blue Tit *Parus caeruleus* populations from Corsica and mainland southern France. *Ardea* **89**:375-385.

DRENT, P.J., VAN OERS, K. et VAN NOORDWIJK, A.J. 2003. Realized heritability of personalities in the great tit (*Parus major*). *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:45-51.

DRUMMOND, H., RODRIGEZ, C., VALLARINO, A., VADERRABANO, C., ROGEL, G. et TOBON, E. 2003. Desperados sibblings: uncontrollably agressive junior chicks. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **53**:287-296.

EATON, M.D. 2005. Human vision fails to distinguish widespread sexual dichromatism among sexually «monochromatic» birds. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:10942-10946.

EDWARDS, S.V., KINGAN, S.B., CALKINS, J.D., BALAKRISHNAN, C.N., JENNINGS, W.B., SWANSON, W.J. et SORENSON, M.D. 2005. Speciation in birds: Genes, geography, and sexual selection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:6550-6557.

ENDLER, J.A. et BASOLO, A.L. 1998. Sensory ecology, receiver biases and sexual selection. *Trends in Ecology and Evolution*. **13**:415-420.

ENDLER, J.A. 1991. Variation in the appearance of guppy color patterns to guppies and their predators under different visual conditions. *Vision Research* **31**:587-608.

ENDLER, J.A. 1992. Signals, signal conditions, and the direction of evolution. *American Naturalist* **139**:S125-S153.

ENDLER, J.A. et THERY, M. 1996. Interacting effects of lek placement, display behavior, ambient light, and color patterns in three neotropical forest-dwelling birds. *American Naturalist* **148**:421-452.

ENQUIST, M., LEIMAR, O., LJUNGBERG, T., MALLNER, Y. et SEGERDAHL, N. 1990. A test of the sequential assessment game: fighting in the cichlid fish *Nannacara anomala*. *Animal Behaviour* **40**:1-14.

ENS, B., J., WEISSING, F.J. et DRENT, R.H. 1995. The despotic distribution and deferred maturity ; 2 sides of the same coin. *American Naturalist* **146**:625-650.

EVANS, D.M., RUXTON, G.D. et RUXTON, D.A. 2004. Do false alarm anti-predatory flushes provide a foraging benefit to subdominant species? *Biologia* **59**:675-678.

EWING, E.P. 1979. Genetic-Variation in a Heterogeneous Environment. 7. Temporal and Spatial Heterogeneity in Infinite Populations. *American Naturalist* **114**:197-212.

FAIVRE, B., GREGOIRE, A., PREAULT, M., CEZILLY, F. et SORCI, G. 2003. Immune activation rapidly mirrored in a secondary sexual trait. *Science* **300**:103-103.

FALCONER, D.S. et MACKAY, T.F.C. 1996. *Introduction to Quantitative Genetics*. Longman, New York.

FRASER, D. et THOMPSON, B.K. 1990. Armed sibling rivalry among piglets. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **29**:9-15.

FISHER, R.A. 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford University Press.

FITZGIBBON, C.D. et FANSHAWE, J.H. 1988. Stotting in Thomson gazelles—an honest signal of condition. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **23**:69-74.

FOLSTAD, I. et KARTER, A.J. 1992. Parasites, Bright Males, and the Immunocompetence Handicap. *American Naturalist* **139**:603-622.

FRETWELL, S.D. et LUCAS, H.L. 1970. On territorial behaviour and other factors influencing habitat distribution in birds. I Theoretical developments. *Acta Biotheoretica* **19**:16-36.

FULLER, R.C., HOULE, D. et TRAVIS, J. 2005. Sensory bias as an explanation for the evolution of mate preferences. *American Naturalist* **166**:437-446.

GALTON, F. 1876. The history of twins, as a criterion of the relative powers of nature and nurture. *Journal of the Anthropological Institute* **5**:391-406.

GALTON, F. 1889. *Natural Inheritance*. Macmillan, London.

GARANT, D., SHELDON, B.C. et GUSTAFSSON, L. 2004. Climatic and temporal effects on the expression of secondary sexual characters: Genetic and environmental components. *Evolution* **58**:634-644.

GARCIA, C.M. et RAMIREZ, E. 2005. Evidence that sensory traps can evolve into honest signals. *Nature* **434**:501-505.

GERHARDT, H.C. 1994. The Evolution of Vocalization in Frogs and Toads. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **25**:293-324.

GETTY, T. 1997. Deception: The correct path to enlightenment? *Trends in Ecology and Evolution*. **12**:159-160.

GIL, D., GRAVES, J., HAZON, N. et WELLS, A. 1999. Male attractiveness and differential testosterone investment in Zebra finch eggs. *Science* **286**:126-128.

GIRALDEAU, L.A. 1997. The ecology of information use. In: Krebs JR, Davies NB (eds) Behavioural ecology, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 42-68.

GIRALDEAU, L.-A. et CARACO, T. 2000. *Social Foraging Theory*. Princeton, New Jersey: Princeton University Press.

GOMEZ, D. et THERY, M. 2004. Influence of ambient light on the evolution of colour signals: comparative analysis of a Neotropical rainforest bird community. *Ecology Letters* **7**:279-284.

GONZALEZ, G., SORCI, G., SMITH, L.C. et DE LOPE, F. 2002. Social control and physiological cost of cheating in status signalling male house sparrows (*Passer domesticus*). *Ethology* **108**:289-302.

GOWATY, P.A. 1996. Battles of the sexes and the origins of monogamy. In *Partnerships in birds* (ed. Black J.M.). Oxford University Press, pp. 21-52.

GRAFEN, A. 1990. Biological Signals As Handicaps. *Journal of Theoretical Biology*. **144**:517-546.

GRIFFITH, S.C., OWENS, I.P.F. et THUMAN, K.A. 2002. Extra pair paternity in birds: a review of interspecific variation and adaptive function. *Molecular Ecology* **11**:2195-2212.

GROSS, M.R. 2005. The evolution of parental care. *Quarterly Review of Biology* **80**:37-46.

GUILFORD, T. et DAWKINS, M.S. 1991. Receiver psychology and the evolution of animal signals. *Animal Behaviour* **42**:1-14.

GUSTAFSSON, L. 1986. Lifetime reproductive success and heritability: empirical support for Fisher's fundamental theorem. *American Naturalist* **128**:761-764.

HAAS, C.A. 1998. Effects of prior nesting success on site fidelity and breeding dispersal: an experimental approach. *Auk* **115**:929-936.

HADFIELD, J.D., NUTALL, A., OSORIO, D. et OWENS, I.P.F. 2007. Testing the phenotypic gambit: phenotypic, genetic and environmental correlations of colour. *Journal of Evolutionary Biology* **20**:549-557.

HADFIELD, J.D., BURGESS, M.D., LORD, A., PHILLIMORE, A.B., CLEGG, S.M. et OWENS, I.P.F. 2006. Direct versus indirect sexual selection: genetic basis of colour, size and recruitment in a wild bird. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:1347-1353.

HAIG, D. 1993. Genetic conflicts in human pregnancy. *Quarterly Review of Biology* **68**:495-532.

HAMILTON, W.C. 1964a. The genetical evolution of social behaviour, I. *Journal of Theoretical Biology*. **7**:1-16.

HAMILTON, W.C. 1964b. The genetical evolution of social behaviour, II. *Journal of Theoretical Biology* **7**:17-52.

HAMILTON, W.D. et ZUK, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds - a role for parasites. *Science* **218**:384-387.

HAMMOND, R.L. et KELLER, L. 2004. Conflict over male parentage in social insects. *PLoS Biology* **2**:e248.

HANSEN B.T., JOHANNESSEN L.E. et SLAGSVOLD T. 2008. Imprinted species recognition lasts for life in free-living great tits and blue tits. *Animal Behaviour* **75**:921-927.

HASSELQUIST, D., MARSH, J.A., SHERMAN, P.W. et WINGFIELD, J.C. 1999. Is avian humoral immunocompetence suppressed by testosterone? *Behavioural Ecology and Sociobiology* **45**:167-175.

HAUSKEN, K. et HIRSHLEIFER, J. 2004. The truthful signalling hypothesis: an explicit general equilibrium model. *Journal of Theoretical Biology* **228**:497-511.

HAUSKEN, K. et HIRSHLEIFER, J. 2008. Truthful signalling, the heritability paradox, and the Malthusian equi-marginal principle. *Theoretical Population Biology* **73**:11-23.

HEBETS, E.A. et PAPAJ, D.R. 2005. Complex signal function: developing a framework of testable hypotheses. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **57**:197-214.

HOI-LEITNER, M. HOI, H., ROMERO-PUJANTE, M. et VALERA, F. 1999. Female extra-pair behaviour and environmental quality in the serin (*Serinus serinus*): a test of the 'constrained female hypothesis'. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:1021-1026.

HOUSTON, A.I. et MCNAMARA, J.M. 2002. A self-consistent approach to paternity and parental effort. *Philosophical Transactions of the Royal Society* **357**:351-362.

HUNT, J., BUSSIERE, L.F., JENNIONS, M.D. et BROOKS, R. 2004. What is genetic quality? *Trends in Ecology and Evolution*. **19**:329-333.

HURD, P.L. 1997. Is signalling of fighting ability costlier for weaker individuals? *Journal of Theoretical Biology*. **184**:83-88.

IWASA, Y. et POMIANKOWSKI, A. 1991. The evolution of costly mate preferences. 2. The handicap principle. *Evolution* **45**:1431-1442.

IWASA, Y. et POMIANKOWSKI, A. 1994. The evolution of mate preferences for multiple sexual ornaments. *Evolution* **48**:853-867.

IWASA, Y. et POMIANKOWSKI, A. 1999. Good parent and good genes models of handicap evolution. *Journal of Theoretical Biology*. **200**:97-109.

JIGGINS C.D., NAISBIT R.E., COE R.L. et MALLET J. 2001. Reproductive isolation caused by color pattern mimicry. *Nature* **411**:302-5.

JOHNSTONE, R.A. 1995. Sexual selection, honest advertisement and the handicap principle: reviewing the evidence. *Biological Reviews* **70**:1-65.

JOHNSTONE, R.A. et BSHARY, R. 2004. Evolution of spite through indirect reciprocity. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:1917-1922.

JOHNSTONE, R.A. 1996. Multiple displays in animal communication: 'Backup signals' and 'multiple messages'. *Philosophical Transactions of the Royal Society* **351**:329-338.

JOHNSTONE, R.A. 1998. Game Theory and Communication. In: *Game theory and animal behavior* (L.A. Dugatkin & H.K. Reeve, eds), pp. 94-115. Oxford University press, New York, Oxford.

JONES, J. 2001. Habitat selection studies in avian ecology: a critical review. *Auk* **118**:**557**:562.

JONES, J.S. 1987. The heritability of fitness: bad news for «Good Genes». *Trends in Ecology and Evolution*. **2**:35-38.

JOURDIE, V., MOUREAU, B., BENNETT, A.T.D. et HEEB, P. 2004. Ultraviolet reflectance by skin of nestlings. *Nature* **431**:262.

JULIAN, G.E., FEWELL, J.H., GADAU, J., JOHNSON, R.A. et LARRABEE, D. 2002. Genetic determination of the queen caste in an ant hybrid zone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:8157-8160.

KIKUTA, N. et TSUJI, K. 1999. Queen and worker policing in the monogynous and monandrous ant, *Diacamma* sp. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **46**:180-189.

KILNER, R. et JOHNSTONE, R.A. 1997. Begging the question: Are offspring solicitation behaviours signals of needs. *Trends in Ecology and Evolution*. **12**:11-15.

KIM, T.W., CHRISTY, J.H. et CHOE, J.C. 2007. A preference for a sexual signal keeps females safe. *PLOS One* **5**:e422.

KIRKPATRICK, M. et BARTON, N.H. 1997. The strength of indirect selection on female mating preferences. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **94**:1282-1286.

KNIGHT, M.E. et TURNER, G.F. 2004. Laboratory mating trials indicate incipient speciation by sexual selection among populations of the cichlid fish Pseudotropheus zebra from Lake Malawi. *Proceedings of the* Royal Society of London Series B-Biological Sciences **271**:675-680.

KNOTT, S.A., SIBLY, R.M., SMITH, R.H. et MØLLER, H. 1995. Maximum likelihood estimation of genetic parameters in life-history studies using the 'Animal Model'. *Functional Ecology* **9**:122-126.

KOCHER, T.D. 2004. Adaptive evolution and explosive speciation: the cichlid fish model. *Nature Reviews Genetics* **5**:289-298.

KOKKO H. et LOPEZ-SEPULCRE A. 2006. From individual dispersal to species ranges: perspectives for a changing world. *Science* **313**:789-791.

KOKKO, H. et SUTHERLAND, W.J. 2001. Ecological traps in changing environments: ecological and evolutionary consequences of a behaviourally mediated Allee effect. *Evolutionary Ecology Research* **3**:537-551.

KOKKO, H., BROOKS, R., JENNIONS, M.D. et MORLEY, J. 2003. The evolution of mate choice and mating biases. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:653-664.

KREBS, J.R. et DAVIES, N.B. (Eds.) (1997) *Behavioural ecology. An evolutionary approach*, Oxford, Balckwell publishing.

KREBS, J.R. et KACELNIK, A. 1991. Decision-making. In *Behavioral ecology: an evolutionary approach*. Krebs, J.R. & Davis, N.B. (eds), Oxford University Press, Oxford, 105-136.

KREBS, J.R., ASCROFT, R. et WEBBER, M. 1978. Song repertoire and territory defence in great tits. *Nature* **271**:539-542.

KRESS, S.W. 1998. Applying research for effective management: case studies in seabird restoration. In *Avian Conservation*. Marzluff, J.M. & Sallabranks, R. (eds), Island Press, USA, 141-154.

KRUUK, L.E.B. 2004. Estimating genetic parameters in wild populations using the 'animal model'. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **359**:873-890.

KRUUK, L.E.B., CLUTTON-BROCK, T.H., PEMBERTON, J.M., BROTHERSTONE, S. et GUINNESS, F.E. 2000. Heritability of fitness in a wild mammal population. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* **97**:698-703.

KUBISCH, A., HOLT, R.D., POETHKE, H.-J. et FRONHOFER, E.A. 2014. Where am I and why? Synthesizing range biology and the eco-evolutionary dynamics of dispersal. *Oikos* **123**:5-22.

LAIOLO, P., TELLA, J.L., CARRETE, M., SERRANO, D. et LOPEZ, G. 2004. Distress calls may honestly signal bird quality to predators. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:S513-S515.

LALAND, K.N. et JANIK, V.M. 2006. The animal cultures debate. *Trends in Ecology and Evolution*. **21**:542-547.

LANDE, R. et ARNOLD, S.J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

LANDE, R. 1981. Models of speciation by sexual selection on polygenic traits. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **78**:3721-3725.

LATOUR, Y., PERRIAT-SANGUINET, M., CAMINADE, P., BOURSOT, P., SMADJA, C.M. et GANEM, G. 2014. Sexual selection against natural hybrids may contribute to reinforcement in a house mouse hybrid zone. *Proceedings of the Royal Society of London B* **281**:20132733.

LEAL, M. 1999. Honest signalling during prey-predator interactions in the lizard Anolis cristatellus. *Animal Behaviour* **58**:521-526.

LEGALLIARD, J.-F. et FERRIÈRE, R. 2005. L'évolution de la coopération. In: *Écologie comportementale* (Danchin, É., Giraldeau, L.-A. & Cézilly, F., eds.). pp. 407-440. Dunod, Paris.

LIM, M.M., WANG, Z. et YOUNG, L.J. 2005. The molecular basis for the evolution of monogamy in voles. *Hormones and Behavior* **48**:84-85.

LIMBOURG, T., MATEMAN, A.C., ANDERSSON, S. et LESSELS, C.K.M. 2004. Female blue tits adjust parent effort to manipulated male UV attractiveness. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:1903-1908.

LOTEM, A., WAGNER, R.H. et BALSHINE-EARN, S. 1999. The overlooked signaling component of nonsignaling behavior. *Behavioural Ecology* **10**:209-212.

LOZANO, G.A. 1994. Carotenoids, parasites, and sexual selection. *Oikos* **70**:309-311.

LYNCH, M. et WALSH, B. 1998. *Genetics and Analysis of Quantitative Traits*. Sinauer Associates, Inc., Sunderland, Mass.

MAAN M.E. et SEEHAUSEN O. 2011. Ecology, sexual selection and speciation. *Ecology Letters* **14**:591-602.

MAAN, M., HOFKER, K., VAN ALPHEN, J.M. et SEEHAUSEN, O. 2006. Sensory Drive in Cichlid Speciation. *American Naturalist* **167**:947-954.

MacColl, A.D.C. et Hatchwell, B.J. 2003. Heritability of parental effort in a passerine bird. *Evolution* **57**:2191-2195.

Marchetti, K. 1993. Dark habitats and bright birds illustrate the role of the environment in species divergence. *Nature* **362**:149.

Mauricio, R. et Mojonnier, L.E. 1997. Reducing bias in the measurement of selection. *Trends in Ecology and Evolution*. **12**:433-436.

Maynard Smith, J. et Harper, D.G.C. 1988. The evolution of aggression: can selection generate variability? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **319**:557-570.

Maynard Smith, J. et Price, G.R. 1973. The logic of animal conflict. *Nature* **246**:15-18.

Maynard Smith, J. et Szathmáry, E. 1995. *The major transitions in evolution*. Oxford University Press, Oxford.

Maynard Smith, J. 1978. *The evolution of sex*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, UK.

Maynard-Smith, J. et Harper, D.G.C. 2003. *Animal signals*. Oxford University Press, Oxford.

Maynard-Smith, J. 1977. Parental investment: a prospective analysis. *Animal Behaviour* **25**:1-9.

Mayr, E. 1974. Populations, espèces et évolution. - Hermann.

McAdam, A. G., Garant, D. et Wilson, A. 2014. The effects of others' genes: maternal and other indirect genetic effects. Dans: *Quantitative Genetics in the Wild*, (Charmantier, A., Garant, D. & Kruuk, L. E. B., eds.). pp. 84-103. Oxford University Press, Oxford.

McFarland D, 2001. Le comportement Animal, psychobiologie, éthologie et évolution. Paris: De Boeck.

McGraw, K.J. et Hill, G.E. 2000. Differential effects of endoparasitism on the expression of carotenoid- and melanin-based ornamental coloration. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1525-1531.

McGregor, P.K. et Dabelsteen, T. 1996. Communication networks. In: *Ecology and evolution of acoustic communication in birds* (D.E. Kroodsma & E.H. Miller, eds), pp. 409-425. Cornell University Press, Ithaca & London.

McGregor, P.K. 2005. *Animal Communication Networks*. Cambridge University Press, Cambridge.

McGregor, P.K.M. et Peake, T.M. 2000. Communication networks: social environments for receiving and signalling behaviour. *Acta Ethologica* **2**:71-81.

McKinnon, J.S. et Rundle, H.D. 2002. Speciation in nature: the threespine stickleback model systems. *Trends in Ecology and Evolution* **17**:480-488.

McNamara, J.M. et Houston, A.I. 1987. Foraging in patches: there's more to life than the Marginal Value Theorem. In: Commons ML, Kacelnik A, Shettleworth SJ (eds) *Quantitative analysis of behavior*, vol. IV. Erlbaum, Mahwah, pp. 23-39.

Mennill, D.J., Ratcliffe, L.M. et Boag, P.T. 2002. Female eavesdropping on male song contests in songbirds. *Science* **296**:873-873.

Meunier, J., West, S.A. et Chapuisat, M. 2008. Split sex ratios in the social Hymenoptera: a meta-analysis. *Behavioral Ecology* **19**:382-390.

Milinski, M. et Parker, G.A. 1991. Competition for resources. In Behavioural ecology: an evolutionary approach. Oxford University Press, Oxford,137-168.

Møller, A.P. et Pomiankowski, A. 1993. Why Have Birds Got Multiple Sexual Ornaments. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **32**:167-176.

Møller, A.P. 1987. Social-control of deception among status signaling house sparrows *Passer domesticus*. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **20**:307-311.

Møller, A.P. 1988. False alarm calls as a means of resource usurpation in the great tit *Parus major*. *Ethology* **79**:25-30.

Møller, A.P., Biard, C., Blount, J.D., Houston, D.C., Ninni, P., Saino, N. et Surai, P.F. 2000. Carotenoid-dependent signals: Indicators of foraging efficiency, immunocompetence or detoxification ability? *Avian And Poultry Biology Reviews* **11**:137-159.

Mock, D.W. et Parker, G.A. 1997. *The evolution of sibling rivalry*. Oxford University Press. Oxford, UK.

Molles, L.E. et Vehrencamp, S.L. 2001. Songbird cheaters pay a retaliation cost: evidence for auditory conventional signals. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:2013-2019.

Monnin, T. et Peeters, C. 1997. Cannibalism of subordinates' eggs in the monogynous queenless ant *Dinoponera quadriceps*. *Naturwissenschaften* **84**:499-502.

Monnin, T. et Peeters, C. 1998. Monogyny and regulation of worker mating in the queenless ant *Dinoponera quadriceps*. *Animal Behaviour* **55**:299-306.

Monnin, T. et Peeters, C. 1999. Dominance hierarchy and reproductive conflicts among subordinates in a monogynous queenless ant. *Behavioural Ecology* **10**:323-332.

Monnin, T. et Ratnieks, F.L.W. 2001. Policing in queenless ponerine ants. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **50**:97-108.

Monnin, T., Malosse, C. et Peeters, C. 1998. Solid phase microextraction and cuticular hydrocarbon differences related to reproductive activity in the queenless ant *Dinoponera quadriceps*. *Journal of Chemical Ecology* **24**:473-490.

Monnin, T., Ratnieks, F.L.W., Jones, G.R. et Beard, R. 2002. Pretender punishment induced by chemical signalling in a queenless ant. *Nature* **419**:61-65.

Morton, E.S. 1975. Ecological sources of selection on avian sounds. *American Naturalist* **108**:17-34.

Mousseau, T.A. et Roff, D.A. 1987. Natural selection and the heritability of fitness components. *Heredity* **59**:181-197.

Naguib, M. et Todt, D. 1997. Effects of dyadic interactions on other conspecific receivers in nightingales. *Animal Behaviour* **54**:1535-1543.

Naguib, M. 2003. Reverberation of rapid and slow trills: Implications for signal adaptations to long-range communication. *Journal of the Acoustical Society of America* **113**:1749-1756.

Neff, B.D. 2003. Decisions about parental care in response to perceived paternity. *Nature* **422**:716-719.

Noad, M.J., Cato, D.H., Bryden, M.M., Jenner, M.N. et Jenner, K.C.S. 2000. Cultural revolution in whale songs. *Nature* **408**:537-537.

Okamoto K.W. & Grether G.F. (2013) The evolution of species recognition in competitive and mating contexts: the relative efficacy of alternative mechanisms of character displacement. *Ecology Letters* **16**, 670-8.

Oliveira, R.F., McGregor, P.K. et Latruffe, C. 1998. Know thine enemy: fighting fish gather information from observing conspecific interactions. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:1045-1049.

Olson, V.A. et Owens, I.P.F. 1998. Costly sexual signals: are carotenoids rare, risky or required? *Trends in Ecology and Evolution*. **13**:510-514.

Orians, G.H. et Wittenberger, J.F. 1991. Spatial and temporal scales in habitat selection. *American Naturalist* **137**:S29-S49.

Oro, D. 2003. Managing seabird populations in the Mediterranean: constraints and challenges. *Scientia Marina* **67**:13-22.

Otter, K., McGregor, P.K., Terry, A.M.R., Burford, F.R.L., Peake, T.M. et Dabelsteen, T. 1999. Do female great tits (*Parus major*) assess males by eavesdropping? A field study using interactive song playback. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:1305-1309.

Outreman, Y., Le Ralec, A., Wajnberg, E. et Pierre, J.-S. 2005. Effects of within- and among-patch experiences on the patch-leaving decision rules in an insect parasitoid. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **58**:208-217.

Owen-Ashley, N.T., Hasselquist, D. et Wingfield, J.C. 2004. Androgens and the immunocompetence handicap hypothesis: Unraveling direct and indirect pathways of immunosuppression in song sparrows. *American Naturalist* **164**:490-505.

Panhuis, T.M., Butlin, R. et Tregenza, T. 2001. Sexual selection and speciation. *Trends in Ecology and Evolution*. **16**:364-371.

Passera, L. et Aron, S. 2005. *Les fourmis. Comportement, organisation sociale et évolution*. CNRC, Ottawa, Canada.

Payne, R.B., Payne, L.L., Woods, J.L. et Sorenson, M.D. 2000. Imprinting and the origin of parasite-host species associations

in brood-parasitic indigobirds, *Vidua chalybeata*. *Animal Behaviour* **59**:69-81.

PEETERS, C. et CREWE, R. 1984. Insemination controls the reproductive division of labour in a ponerine ant. *Naturwissenschaften* **71**:50-51.

PEETERS, C., MONNIN, T. et MALOSSE, C. 1999. Cuticular hydrocarbons correlated with reproductive status in a queenless ant. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:1323-1327.

PETRIE, M. et HALLIDAY, T. 1994. Experimental and natural changes in the peacocks (*Pave cristatus*) train can affect mating success. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **35**:213-217.

PITNICK, S. 1996. Investment in testes and the cost of making long sperm in *Drosophila*. *American Naturalist* **148**:57-80.

PIZZARI, T., CORNWALLIS, C.K., LØVLIE, H., JAKOBSSON, S. et BIRKHEAD, T.R. 2003. Sophisticated sperm allocation in male fowl. *Nature* **426**:70-74.

PODOS, J. 2001. Correlated evolution of morphology and vocal signal structure in Darwin finches. *Nature* **409**:185-188.

POLE, A., GORDON, I.J. et GORMAN, M.L. 2003. African wild dogs test the 'survival of the fittest' paradigm. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:S57-S57.

POMIANKOWSKI, A. et MØLLER, A.P. 1995. A resolution of the lek paradox. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **260**:21-29.

PONCHON, A., GRÉMILLET, D., DOLIGEZ, B., CHAMBERT, T., TVERAA, T., GONZALES-SOLIS, J. et BOULINIER, T. 2013. Tracking prospecting movements involved in breeding habitat selection: insights, pitfalls and perspectives. *Methods in Ecology and Evolution* **4**:143-150.

PONCHON, A., GARNIER, R., GREMILLET, D. et BOULINIER, T. 2015. Predicting population responses to environmental change: the importance of considering informed dispersal strategies in spatially structured population models. *Diversity & Distributions* **21**:88-100.

POSTMA, E. 2014. Four decades of estimating heritabilities in wild vertebrate populations: improved methods, more data, better estimates? Dans: Charmantier, A., Garant, D. et Kruuk, L.E.B., editeurs. *Quantitative Genetics in the Wild*. Oxford: Oxford University Press. p. 16-33.

PTACEK, M.B. 2000. The role of mating preferences in shaping interspecific divergence in mating signals in vertebrates. *Behavioral Processes* **51**:111-134.

PULIDO, F. 2007. The genetics and evolution of avian migration. *Bioscience* **57**:165-174.

PULIDO, F., BERTHOLD, P., MOHR, G. et QUERNER, U. 2001. Heritability of the timing of autumn migration in a natural bird population. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:953-959.

PULLIAM, H.R. 1988. Sources, sinks, and population regulation. *American Naturalist* **132**:652-661.

PULLIAM, H.R. and DANIELSON, B.J. 1991. Sources, sinks, and habitat selection: a landscape perspective on population dynamics. *American Naturalist* **137**:S50-S66.

QUELLER, D.C. 2000. Relatedness and the fraternal major transitions. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **355**:1647-1655.

QVARNSTROM, A., BROMMER, J.E. et GUSTAFSSON, L. 2006. Testing the genetics underlying the co-evolution of mate choice and ornament in the wild. *Nature* **441**.84-86.

RATNIEKS, F.L.W. et VISSCHER, P.K. 1989 Worker policing in the honeybee. *Nature* **342**:796-797.

RATNIEKS, F.L.W. et WENSELEERS, T. 2005. Policing insect societies. *Science* **307**:54-56.

RATNIEKS, F.L.W. 1988. Reproductive harmony via mutual policing by workers in eusocial hymenoptera. *American Naturalist* **132**:217-236.

RATNIEKS, F.L.W., FOSTER, K.R. et WENSELEERS, T. 2006. Conflict resolution in insect societies. *Annual Review of Entomology* **51**:581-608.

RAUSHER, M.D. 1992. The measurement of selection on quantitative traits: biases due to environmental covariances between traits and fitness. *Evolution* **46**:616-626.

RAY, C., GILPIN, M. & SMITH, A.T. 1991. The effect of conspecific attraction on metapopulation dynamics. *Biological Journal of the Linnean Society* **42**:123-134.

RÉALE, D., READER, S.M., SOL, D., MCDOUGALL, P.T. et DINGEMANSE, N.J. 2007. Integrating animal temperament within ecology and evolution. *Biological Reviews* **82**:291-318.

REED, J.M., BOULINIER, T., DANCHIN, E. et ORING, L.W. 1999. Informed dispersal: prospecting by birds for breeding sites. *Curr. Ornithol.* **15**:189-259.

ROBERTS, M.L., BUCHANAN, K.L. et EVANS, M.R. 2004. Testing the immunocompetence handicap hypothesis: a review of the evidence. *Animal Behaviour* **68**:227-239.

RODD, F.H., HUGHES, K.A., GRETHER, G.H., BARIL CT. 2002. A possible non sexual origin for mate preference: are male guppies mimicking fruit? *Proc. Roy. Soc. B* **249**:475-481.

ROFF, D.A. et MOUSSEAU, T.A. 1987. Quantitative genetics and fitness: lessons from *Drosophila*. *Heredity* **58**:103-118.

ROFF, D.A. 1992. *The evolution of life histories: Theory and analysis*. Chapman and Hall, New York.

ROHWER, S. 1975. Social significance of avian winter plumage variability. *Evolution* **29**:593-610.

ROHWER, S. 1977. Status signaling in Harris sparrows some experiments in deception. *Behaviour* **61**:107-129.

ROSE, M.R. et CHARLESWORTH, B. 1981. Genetics of Life-History in *Drosophila-Melanogaster*. 1. Sib Analysis of Adult Females. *Genetics* **97**:172-186.

RUNDUS, A.S., OWINGS, D.H., JOSHI, S.S., CHINN, E. et GIANNINI, N. 2007. Ground squirrels use an infrared signal to deter rattlesnake predation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:14372-14376.

RYAN, M.J. et CUMMINGS, M.E. 2013. Perceptual Biases and Mate Choice. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **44**:437-59.

RYAN, M.J. et RAND, A.S. 1993. Species recognition and sexual selection as a unitary problem in animal communication. *Evolution* **47**:647-657.

SÆTHER, S.A., FISKE, P. et KÅLÅS, J.A. 2001. Male mate choice, sexual conflict and strategic allocation of copulation in a lekking bird. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:2097-2102.

SAINO, N., NINNI, P., CALZA, S., MARTINELLI, R., DE BERNARDI, F. et MØLLER, A.P. 2000. Better red than dead: carotenoid-based mouth coloration reveals infection in barn swallow nestlings. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:57-61.

SCHULER, W. et ROPER, T.J. 1992. Responses to warning coloration in avian predators. *Advances in the Study of Behavior* **21**:111-146.

SCHWABL, H. 1993. Yolk is a source of maternal testosterone for developing birds. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **90**:11446-11450.

SEARCY, W.A. et NOWICKI, S. 2005. *The Evolution of Animal Communication. Reliability and Deception in Signaling Systems*. Princeton University Press, Princeton and Oxford.

SEDDON, N. 2005. Ecological adaptation and species recognition drives vocal evolution in neotropical suboscine birds. *Evolution* **59**:200-215.

SEEHAUSEN, O. 2004. Hybridization and adaptive radiation. *Trends in Ecology and Evolution*. **19**:198-2006.

SEEHAUSEN, O 2006a. Conservation: losing biodiversity by reverse speciation. *Current Biology* **16**:R334-R337.

SEEHAUSEN, O. 2006b. African cichlid fish: a model system in adaptive radiation research. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:1987-1998.

SEEHAUSEN, O., VAN ALPHEN, J.J.M. et WITTE, F. 1997. Cichlid fish diversity threatened by eutrophication that curbs sexual selection. *Science* **277**:1808-1811.

SEEHAUSEN, O., TERAI, Y., MAGALHAES, I.S., CARLETON, K.L., MROSSO, H.D.J., MIYAGI, R., VAN DER SLUIJS, I., SCHNEIDER, M.V., MAAN, M.E., TACHIDA, H., IMAI, H., OKADA, N. 2008. Speciation through sensory drive in cichlid fish. *Nature* **455**:620-626.

SENAR, J.C. 2006. Color Displays as Intrasexual Signals of Aggression and Dominance. In: *Bird Coloration (volume II):*

Function and Evolution. Hill GE & McGraw KJ, eds. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, pp. 87-136.

SEPPÄNEN, J.-T., FORSMAN, J.T., MÖNKKÖNEN, M. et THOMSON, R.L. 2007. Social information use is a process across time, space and ecology, reaching heterospecifics. *Ecology* **88**:1622-1633.

SERVEDIO M.R., SAETHER, S.A. et SAETRE, G.P. 2009. Reinforcement and learning. *Evolutionary Ecology* **23**:109-23.

SERVEDIO M.R., DOORN G.S.V., KOPP M., FRAME A.M. and NOSIL P. 2011. Magic traits in speciation: magic but not rare? *Trends in Ecology and Evolution* **26**:389-97.

SHARP, S.P., MCGOWAN, A., WOOD, M.J. et HATCHWELL, B.J. 2005. Learned kin recognition cues in a social bird. *Nature* **434**:1127-1130.

SHELDON, B.C. 2000. Differential allocation: tests, mechanisms and implications. *Trends in Ecology and Evolution*. **15**:397-402.

SHELDON, B.C. 2002. Relating paternity to parental care. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **357**:314-350.

SLABBEKOORN, H. et PEET, M. 2003. Ecology: Birds sing at a higher pitch in urban noise—Great tits hit the high notes to ensure that their mating calls are heard above the city's din. *Nature* **424**:267-267.

SLABBEKOORN, H. et SMITH, T.B. 2002. Bird song, ecology and speciation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **357**:493-503.

SMADJA, C. et BUTLIN, R.K. 2009. On the scent of speciation: the chemosensory system and its role in premating isolation. *Heredity* **102**:77-97.

SMITH, A.T. et PEACOCK, M.M. 1992. Conspecific attraction and the determination of metapopulation colonization rates. *Conservation Biology* **4**:320-323.

SMITH, C.R., ANDERSON, K.E., TILLBERG, C.V., GADAU, J. et SUAREZ, A.V. 2008. Caste determination in a polymorphic social insect: nutritional, social, and genetic factors. *American Naturalist* **172**:497-507.

SORENSON, M.D., SEFC, K.M. et PAYNE, R.B. 2003. Speciation by host switch in brood parasitic indigobirds. *Nature* **424**:928-931.

STAMPS, J.A. 1987. Conspecifics as cues to territory quality: a preference of juvenile lizards (*Anolis aeneus*) for previously used territories. *American Naturalist* **129**:629-642.

STAMPS, J.A. 2001. Habitat selection by dispersers: integrating proximate and ultimate approaches. In: *Dispersal* (Ed. by J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt & J.D. Nichols), pp. 230-242. Oxford: Oxford University Press.

STEPHENS, D.W. et KREBS, J.R. 1987. *Foraging theory*. Princeton University Press, Princeton.

STIRLING, D.G., RÉALE, D. et ROFF, D.A. 2002. Selection, structure and the heritability of behaviour. *Journal of Evolutionary Biology* **15**:277-289.

STOCKINGER, P., KVITSIANI, D., ROTKOPF, S., TIRIAN, L. et DICKSON, B.J. 2005. Neural circuitry that governs Drosophila male courtship behavior. *Cell* **121**:795-807.

STRASSMANN, J.E. et QUELLER, D.C. 2007. complexities of purpose and cross-purpose. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:8619-8626.

STUART-FOX, D. 2005. Deception and the origin of honest signals. *Trends in Ecology and Evolution*. **20**:521-523.

SUNDSTRÖM, L., CHAPUISAT, M. et KELLER, L. 1996. Conditional manipulation of sex ratios by ant workers: a test of kin selection theory. *Science* **274**:993-995.

SVENSSON E.I., EROUKHMANOFF F., KARLSSON K., RUNEMARK A. et BRODIN A. 2010. A role for learning in population divergence of mate preferences. *Evolution* **64**:3101-3113.

SWITZER, P.V. 1993. Site fidelity in predictable and unpredictable habitats. *Evolutionary Ecology* **7**:533-555.

SWITZER, P.V. 1997. Past reproductive success affects future habitat selection. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **40**:307-312.

TEMPLETON, C.N. et GREENE, E. 2007. Nuthatches eavesdrop on variations in heterospecific chickadee mobbing alarm calls. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:5479-5482.

Templeton, C.N., Greene, E. ET Davis, K. 2005. Allometry of alarm calls: Black-capped chickadees encode information about predator size. *Science* **308**:1934-1937.

TIBBETTS, E.A. et DALE, J. 2004. A socially enforced signal of quality in a paper wasp. *Nature* **432**:218-222.

TINBERGEN, N. 1963. On Aims and Methods in Ethology. *Zeitschrift für Tierpsychologie* **20**:410-433.

TRIVERS, R.L. 1972. *Parental investment and sexual selection*. In B. Campbell (Ed.) *Sexual selection and the descent of man*, 1871-1871 (pp. 136-179). Chicago, Aldine.

TRIVERS, R.L. 1974. Parent-offspring conflict. *American Zoologist* **14**:249-264.

VALONE, T.J. 1989. Group foraging, public information, and patch estimation. *Oïkos* **56**:357-363.

VALONE, T.J. et TEMPLETON, J.J. 2002. Public information for the assessment of quality: a widespread social phenomenon. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **357**:1549-1557.

VAN OERS, K., DRENT, P.J., DE GOEDE, P. et VAN NOORDWIJK, A.J. 2004. Realized heritability and repeatability of risk-taking behaviour in relation to avian personalities. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:65-73.

VERZIJDEN M.N., TEN CATE C., SERVEDIO M.R., KOZAK G.M., BOUGHMAN J.W. et SVENSSON E.I. 2013. The impact of learned mating traits on speciation is not yet clear: response to Kawecki. *Trends in Ecology and Evolution* **28**:69-70.

VISSCHER, P.K. 1996. Reproductive conflict in honey bees: a stalemate of worker egg-laying and policing. *Behavioral Ecology and Sociobiology* **39**:237-244.

VOLNY, V.P. et GORDON, D.M. 2002. Genetic basis for queen-worker dimorphism in a social insect. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:6108-6111.

VON FRISCH, K., ed. 1967. *The dance language and orientation of bees*. Harvard University Press, Cambridge, MA.

VON SCHANTZ, T., BENSCH, S., GRAHN, M., HASSELQUIST, D. et WITTZELL, H. 1999. Good genes, oxidative stress and condition-dependent sexual signals. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:1-12.

WARD, J.F., AUSTIN, R.M. et MACDONALD, D.W. 2000. A simulation model of foraging behaviour and the effect of predation risk. *Journal of Animal Ecology* **69**:16-30.

WENSELEERS, T. et RATNIEKS, F.L.W. 2004. Tragedy of the commons in *Melipona* bees. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences (Suppl.), Biology Letters* **271**:S310-S312.

WENSELEERS, T. et RATNIEKS, F.L.W. 2006. Enforced altruism in insect societies. *Nature* **444**:50.

WENSELEERS, T., HART, A.G., RATNIEKS, F.L.W. et QUEZADA-EUAN, J.J.G. 2004. Queen execution and caste conflict in the stingless bee *Melipona beecheii*. *Ethology* **110**:725-736.

WENSELEERS, T. et VAN OYSTAEYEN, A. 2011. Unusual modes of reproduction in social insects: Shedding light on the evolutionary paradox of sex. *BioEssays* **33**:927-937.

WEST, S.A., GRIFFIN, A.S. et GARDNER, A. 2007. Evolutionary explanations for cooperation. *Current Biology* 17:R661-R672.

WESTEBERHARD, M.J. 1983. Sexual selection, social competition, and speciation. *The Quaterly Review of Biology* **58**:155-183.

WESTEBERHARD M.J. 1989. Phenotypic plasticity and the origins of diversity. *Annual Review of Ecology and Systematics* **20**:249-78.

WHITE, C.S., LAMBERT, D.M. et FOSTER, S.P. 1995. Chemical signals and the recognition concept.—In: Lambert, D.M. and Spencer, H.G. (eds.), *Speciation and the recognition concept*. The John Hopkins University Press, pp. 301-326.

WHITTINGHAM, L.A. et DUNN, P.O. 1998. Male parental effort and paternity in a variable mating system. *Animal Behaviour* **55**:629-640.

WILEY, R.H. et RICHARDS, D.G. 1982. Adaptations for acoustic communication in birds: sound transmission and signal detection. In: *Acoustic communication in birds, Vol. 1* (D.E. Kroodsma & E.H. Miller, eds), pp. 131-181. Academic Press, New York & London.

ZAHAVI, A. 1975. Mate selection - Selection for a handicap. *Journal of Theoretical Biology*. **53**:205-214.

14

Évolution des interactions entre espèces

Avec la participation de :
C. Bernstein [2]
O. Broennimann [3]
S. Charlat [4]
C. de Mazancourt [4]
T. de Meeûs [1]
F. Fleury [2]
H. Fritz [5]
S. Gandon [6]
J.-M. Gaillard [c, g]
M. Gibernau [d, 6]
Y. Hautier [7]
S. Hurtrez-Boussès [a, 1]
N. Lecomte [8]
A. Loison [9]
A.P. Møller [b, 10]
S. Morand [11]
Y. Outreman [12]
P.B. Pearman [c, 13]
R. Poulin [14]
C. Randin [c, 15]
T. Rigaud [16]
L. Salvaudon [c, 17]
G. Sorci [16]
A. Théron [18]
F. Vavre [1, g]
E. Wajnberg [19]
J. Shykoff [20]

Sous la direction générale* de : Thierry LEFÈVRE [a, 1], François RENAUD [1], Marc-André SELOSSE [d, 5] & Frédéric THOMAS [a, 1]

[a] Direction du paragraphe 3.2 le parasitisme
[b] Direction du paragraphe 1 relations prédateurs-proies
[c] Direction du paragraphe 2 relations plantes-herbivores
[d] Direction du paragraphe 3.1 symbioses mutualistes
[e] Direction du paragraphe 4 la compétition inter-spécifique
[f] Direction du paragraphe 3.3 le microbiote

[1] UMR MIVEGEC: Maladies Infectieuses et Vecteurs: Ecologie, Génétique, Evolution et Contrôle, CNRS 5290 - IRD 224 - Université de Montpellier, 911, Av. Agropolis, BP 6450, 34394, Montpellier Cedex 5.
[2] LBBE Biométrie et Biologie Evolutive, UMR CNRS 5558, Université Lyon 1, 43 bd du 11 Novembre 1918, 69622 Villeurbanne Cedex; LabEx ECOFECT « Dynamique éco-évolutive des maladies infectieuses », Université de Lyon, 69365 Lyon.
[3] Spatial Ecology group, Dept d'Ecologie et Évolution, Université de Lausanne, 1015 Lausanne, Suisse
[4] Centre de Théorie et Modélisation de la Biodiversité, Station d'Ecologie Théorique et Expérimentale du CNRS, 09200 Moulis
[5] Institut de Systématique, Évolution, Biodiversité (ISYEB - UMR 7205 – CNRS, MNHN, UPMC, EPHE), Muséum national d'Histoire naturelle, Sorbonne Universités, 57 rue Cuvier, CP50, 75005, Paris, France
[6] UMR CNRS/UdCPP 6134 Laboratoire Sciences Pour l'Environnement Université de Corse Vignola, Route des Sanguinaires F-20 000 Ajaccio, France
[7] Institut des Sciences Environnementales, Université de Zürich, Winterthurerstrasse 190, CH-8057 Zürich, Suisse
[8] Department of Arctic and Marine Biology, University of Tromsø, N-9037 Tromsø, Norway
[9] Laboratoire d'Écologie Alpine (LECA), CNRS-UMR 5553, Université de Savoie 73376 Le Bourget du Lac
[10] Laboratoire d'Écologie Évolutive Parasitaire, CNRS UMR 7103, Université Pierre et Marie Curie, Bât. A, 7 étage, 7 quai St. Bernard, Case 237, F-75252 Paris Cedex 05
[11] UMR 5554 ISEM, Université de Montpellier 2, place Eugène Bataillon, 34095 Montpellier
[12] UMR 1099 INRA-Agrocampus Ouest-Université Rennes 1 « Biologie des Organismes et des Populations appliquée à la Protection des Plantes », Domaine de la Motte BP 35327 Le Rheu cedex
[13] Swiss Federal Institute WSL, Zürcherstrasse 111 8903 Birmensdorf, Suisse
[14] Department of Zoology, University of Otago, PO Box 56, Dunedin 9054, New Zealand
[15] Institut Botanique de L'université de Bâle. Schönbeinstrasse 6, 4056 Basel, Suisse
[16] Équipe Écologie Évolutive, Laboratoire Biogéosciences, CNRS, UMR 5561, Université de Bourgogne, 6, Blvd Gabriel, 21000 Dijon, France
[17] Laboratoire Écologie, Systématique et Évolution, UMR 8079, Univ. Paris-Sud 11, 91405 Orsay cedex
[18] UMR 5244 CNRS-EPHE-UPVD, Parasitologie Fonctionnelle et Evolutive, Université de Perpignan, 52 Ave Paul Alduy, 66860 Perpignan Cedex
[19] INRA, 400 Route des Chappes, BP 167, 06903 Sophia Antipolis Cedex
[20] UMR 8079 CNRS-Université Paris-Sud, 11-AgroParisTech Bâtiment 360 Université Paris-Sud 11, F-91405 Orsay Cedex

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Ne serait-ce que parce qu'ils convoitent les mêmes ressources ou utilisent d'autres êtres vivants comme habitat ou comme ressource, les organismes interagissent entre eux. Le monde vivant peut même être décrit comme un gigantesque réseau d'interactions entre organismes. Ce constat, en apparence trivial, est pourtant central dans le fonctionnement du vivant, tant sur le plan écologique qu'évolutif. Compte tenu de la diversité des formes de vies, le nombre de possibilités d'interactions entre organismes est immense. À cela s'ajoute le fait que dans la nature, une interaction peut varier non seulement en fonction de l'identité des partenaires impliqués, mais également en fonction de l'environnement dans lequel elle a lieu (paramètres abiotiques, présence d'autres interactions, etc.). Cheng (1991) a proposé une classification des interactions symbiotiques (au sens littéral du terme, c'est-à-dire association entre deux organismes), en fonction de leur caractère bénéfique, néfaste ou neutre pour l'un et l'autre des partenaires. Ainsi, peuvent être distinguées des interactions bénéfiques pour l'un des partenaires et néfastes pour l'autre (prédation, parasitisme), des interactions bénéfiques pour l'un et neutres pour l'autre (commensalisme, phorésie) et des interactions à bénéfices réciproques (mutualisme), même si en réalité toutes les situations intermédiaires peuvent exister, en un véritable continuum de types d'interaction. Les interactions peuvent également être classées en fonction de leur caractère instantané (prédation) ou durable (parasitisme, mutualisme, etc.), ainsi que d'après le degré d'association entre les partenaires, depuis des interactions distantes (*e.g.* compétition par exploitation) jusqu'à des interactions très intimes (*e.g.* symbioses mutualistes). Au sein de ces systèmes, chaque partenaire peut affecter, de façon plus ou moins poussée, la survie ou la reproduction de l'autre et donc exercer des pressions sélectives.

Chaque espèce étant ainsi dépendante de la nature et de la diversité des associations dans lesquelles elle est impliquée, sa trajectoire évolutive est en grande partie liée aux autres espèces avec lesquelles elle interagit. En fonction des pressions de sélection induites, le « biosystème » issu de l'association peut alors se maintenir ou évoluer vers un autre type d'interaction. Les paragraphes qui suivent apportent un éclairage sur les grandes catégories d'interactions (prédateurs-proies, plantes-herbivores, mutualisme, parasitisme et compétition), en soulignant leurs spécificités, leur diversité, leurs limites parfois floues avec les autres types d'associations, et en insistant sur leur pertinence en biologie évolutive.

1 RELATIONS PRÉDATEUR-PROIE

Un prédateur est un individu d'une espèce tuant un individu d'une autre espèce, la proie, généralement plus petite, dans un but alimentaire. Cette définition exclut donc (i) le cannibalisme qui concerne la consommation d'un conspécifique (individu de la même espèce) (Elgar et Crespi 1992), (ii) le parasitisme qui concerne l'exploitation durable, sans forcément entraîner la mort, d'un individu appelé hôte par un individu d'une espèce généralement plus petite, appelé le parasite (voir Paragraphe 3.2) et (iii) les parasitoïdes qui tuent rapidement un autre individu en le consommant de l'intérieur (le parasitoïde dévore son hôte—voir Paragraphe 3.2.5). Dans le grand continuum des interactions biotiques, les prédateurs forment sans aucun doute la catégorie la plus distincte (Ewald 1987). Par définition, les intérêts des prédateurs sont opposés à ceux de leurs proies.

Les relations prédateur-proie sont régies par le « principe dîner/vie » (Dawkins et Krebs 1979). Prenons un exemple simple pour illustrer ce principe : « le lapin court plus vite que le renard car le lapin court pour sa vie, alors que le renard ne court que pour son dîner ». Il découle de ce constat que la sélection naturelle agit plus intensément sur les proies que sur les prédateurs ; toutes choses étant égales par ailleurs, les proies sont donc en théorie plus habiles à échapper aux prédateurs que les prédateurs à les capturer.

Il est possible de décrire les relations prédateur-proie par l'analyse des variations de distribution et d'abondance des protagonistes, proies et prédateurs. Les écologistes distinguent les réponses numériques et fonctionnelles (Holling 1965). La réponse numérique est le reflet de l'augmentation de l'abondance des prédateurs suite à une augmentation de l'abondance des proies ; nous sommes ici dans une configuration quantitative. Par exemple, les prédateurs peuvent répondre à l'abondance des proies en augmentant leurs effectifs, soit par immigration, soit par croissance de leurs populations. La réponse fonctionnelle reflète, quant à elle, la forme que prend la relation entre le nombre de proies consommées et le nombre de proies disponibles ; nous sommes ici dans une configuration qualitative. Des réponses fonctionnelles entraînent (et se détectent) par une stabilisation de l'abondance des proies, c'est-à-dire que les prédateurs régulent la taille des populations de proies. Par ailleurs, des consommations accrues de proies lors de pics d'abondance entraînent une sélection fréquence-dépendante dans leurs populations (Allen 1988), avec un avantage sélectif pour le phénotype le mieux à même d'éviter la prédation. Mais bien d'autres facteurs, comme le niveau de vulnérabilité des proies (Quinn et Cresswell 2004) peuvent influencer la dynamique des interactions prédateur-proies.

Certains prédateurs sont dits « généralistes », comme l'épervier d'Europe, *Accipiter nisus,* dont le régime compte plus de 50 espèces d'oiseaux (Rutz et Bijlsma 2006), alors que d'autres sont dits « spécialistes », comme le lynx *Lynx canadensis* qui ne chasse que le lièvre d'Amérique *Lepus americanus.* La spécialisation des prédateurs pour une espèce de proie donnée peut être considérée comme un caractère dérivé résultant d'un rétrécissement de la niche des espèces de proies consommées. Alors que les prédateurs généralistes sont impliqués dans une coévolution « diffuse » avec leur proie (une multitude de compétences sont requises pour capturer avec succès des proies appartenant à différentes espèces), les spécialistes s'engagent quant à eux dans une coévolution spécifique avec une ou peu d'espèces de proies. De telles interactions peuvent conduire à l'évolution d'adaptations spécifiques chez les prédateurs qui sont suivies de contre-adaptations chez les proies, qui elles-mêmes provoquent de nouvelles adaptations chez le prédateur, et ainsi de suite.

La description la plus basique qui soit d'une relation prédateur-proie observée en temps réel consiste en une attaque du prédateur, suivie d'une réponse de défense de la proie. Ce scénario instantané doit également s'envisager à

Tableau 1 **Les principales étapes intervenant dans la prédation**

Élément de l'évènement de prédation	*Prédateur*	*Proie*
(1) Localisation	Utilisation des sens (vue, odorat, ouie, toucher, etc.)	Utilisation du camouflage, du choix de l'habitat, des sens pour éviter la détection. Utilisation de cris d'alarme
(2) Évaluation	Utilisation de la vue et de l'odorat pour réunir des informations sur la proie	Signalisation de la condition, pour notamment dissuader le prédateur d'attaquer
(3) Approche	Utilisation de la végétation et de l'environnement physique pour l'approche	Choix de l'habitat pour éviter l'approche camouflée des prédateurs. Cris d'alarmes
(4) Poursuite	Utilisation de l'effet de surprise, des muscles et des organes sensoriels pour atteindre la proie	Fuite, utiliser la confusion lorsque plusieurs individus « proie » sont présents ; la perte de membres et/ou de plumes peut aussi déstabiliser le prédateur
(5) Capture	Utilisation de dents ou de griffes et de la force pour immobiliser la proie	Utilisation de la force pour éviter la capture Utilisation de cris pour attirer les autres prédateurs. Utilisation de l'autotomie ou de la perte de plumes pour éviter la capture
(6) Mise à mort	Utilisation de dents ou de griffes et de la force pour tuer la proie rapidement	Résistance à la mise à mort
(7) Consommation	Consommation avant que la proie ne soit volée par un autre prédateur. Mise en lieu sûr de la proie	Utilisation de défenses chimiques pour éviter la consommation par le prédateur
(8) Interactions avec le parasitisme	Utilisation de réponses immunitaires générales et spécifiques (vulnérabilité différentielle)	Parasites en tant que moyen pour éviter la prédation

l'échelle évolutive. Quand une proie échappe à son prédateur et que ce dernier a déployé techniques et énergie pour tenter de la rattraper, il y a une véritable « escalade » dans les réponses des deux acteurs présents. Cette même escalade existe à l'échelle de l'évolution puisque la séquence des évènements entre les deux acteurs n'est autre que le reflet de la dynamique coévolutive qui régit leur interaction sur des pas de temps évolutifs.

La prédation constitue, parmi d'autres interactions (compétition, parasitisme, etc.), une force importante de la sélection naturelle (Endler 1986). Toutefois, il est généralement admis que, chez la plupart des espèces, le parasitisme (Paragraphe 3.2) tue plus d'individus que la prédation. De plus, même si cela reste largement sous-estimé, le parasitisme et la prédation ne sont pas deux forces déconnectées, bien au contraire : les coévolutions proies-prédateurs et hôtes-parasites ont de nombreuses interactions réciproques. Les parasites peuvent augmenter le taux de prédation de leurs hôtes en les affaiblissant, mais comme ils deviennent du même coup des victimes de la prédation (quand un chat mange une souris, il ingère aussi les parasites qu'elle contient), des relations évolutives parfois complexes peuvent s'installer au sein des systèmes prédateurs-proies-parasites. Ces constats ne signifient pas que la prédation ne soit pas importante, mais on ne peut plus analyser son influence *seule* comme par le passé.

1.1 Détection, poursuite, capture et mise à mort des proies par les prédateurs

Un acte de prédation consiste en une série d'évènements qui peuvent au final conduire à l'acquisition de nourriture par le prédateur (le Tableau 1 propose une liste d'adaptations des prédateurs et d'adaptations anti-prédateurs des proies). La première étape pour de nombreux prédateurs est la détection d'une proie potentielle. Une manière importante et bien connue d'éviter de se faire manger consiste à se cacher des prédateurs. Bien des espèces d'animaux ont une couleur et/ou des motifs qui leur permettent de se fondre dans le paysage. Le camouflage a évolué comme un moyen permettant d'éviter la détection par les prédateurs. La surface dorsale (forme et couleur) d'un grand nombre d'insectes leur confère un aspect de brindille, de feuille ou d'écorce qui rend difficile leur détection. De même, les œufs et les juvéniles d'un grand nombre d'animaux se fondent dans le décor environnant, alors que les adultes de la même espèce, qui ont plus de facilités à échapper aux prédateurs, sont en général plus visibles. Les œufs d'un grand nombre d'oiseaux nichant au sol sont gris, bruns ou verts avec des taches qui rendent difficiles leur détection par un prédateur qui utilise la vue pour la recherche de proies. Un cas de camouflage particulièrement remarquable est décrit chez l'oedicnème criard *Burhinus oedicnemus* qui pond deux œufs à taches brunes dans les creux de sols nus. Non seulement la couleur des œufs ressemble à celle du sol, mais la densité, la taille et la forme des taches ressemblent à celles des matières végétales et des cailloux disposés sur le sol. Lorsque les chercheurs ont enlevé ces éléments autour des œufs (ce qui augmentait la visibilité de ces derniers), l'oiseau incubateur a immédiatement redisposé des matières végétales et des cailloux de la même taille que les taches des œufs de manière à produire un effet de camouflage parfait (Solis et de Lope 1995). Dans ce cas, le camouflage n'est donc pas uniquement une question de phénotype (taille, couleur, taches) des œufs *per se*, il englobe aussi la construction par l'adulte (et plusieurs fois s'il le faut) de l'environnement du nid. Ceci implique que le parent connaît le

phénotype de ses propres œufs, mais également le degré de construction nécessaire et suffisant pour produire un camouflage adéquat.

Une fois un individu détecté en tant que proie potentielle, le prédateur peut choisir d'approcher la proie, d'en évaluer l'état, puis de la poursuivre. Chacune de ces étapes peut se solder par un échec. Les travaux portant sur le taux de réussite des attaques montrent presque invariablement que la plupart des attaques se soldent par un échec pour les prédateurs (voir Paragraphe 1). Les prédateurs peuvent dans certains cas tirer avantage de la mise en place d'une coopération, comme chez les loups, les lions ou encore les hyènes (Packer *et al.* 1990). Si les individus prédateurs agissent de façon coordonnée, les coûts individuels d'une chasse commune peuvent être diminués. Toutefois, il existe en fonction des espèces et des contextes des tailles optimales de groupe qui maximisent les taux de capture de proies, pour un rendement maximum par individu prédateur.

Les études sur les relations prédateur-proie se sont également intéressées à la manière dont les prédateurs maximisent les bénéfices de leur capture. Les communautés de prédateurs englobent classiquement une multitude d'espèces où les prédateurs de plus grande taille et/ou les charognards peuvent bien souvent déposséder celui qui a réussi à tuer une proie. Par exemple, les guépards *Actinonyx jubatus* et les léopards *Panthera pardus* perdent couramment leur proie au détriment des lions *Panthera leo* ou des hyènes tachetées *Crocuta crocuta*, à moins que la proie ne soit rapidement consommée ou mise dans un lieu sûr, suspendue dans un arbre par exemple. La compétition interspécifique entre prédateurs pour l'accès aux proies peut être dans certains cas aiguë, et joue par conséquent un rôle clé dans l'évolution des comportements de « mise en lieu sûr des proies » par les prédateurs. Les prédateurs de petite taille, c'est-à-dire ceux qui sont aussi les moins aptes à défendre leurs ressources face aux prédateurs de plus grande taille, tuent bien souvent plus de proies qu'ils ne peuvent en consommer et placent en lieu sûr celles qui ne peuvent pas être mangées sur le moment (Oksanen *et al.* 1985).

Les relations prédateur-proie reposent en grande partie sur l'évolution de l'acuité des sens, aussi bien du côté des prédateurs que du côté des proies. La position, la taille et l'acuité des yeux peuvent en effet contribuer grandement à la réussite de la prédation, tout comme à la réussite de la fuite pour la proie. La prédation joue donc très probablement un rôle important dans l'évolution de ces caractères. Les animaux qui se nourrissent de proies mobiles ont des yeux plus sensibles à la détection des mouvements (Fleishman *et al.* 1996) et une acuité visuelle plus grande que les autres espèces (Garamszegi *et al.* 2002). Les mêmes arguments s'appliquent pour les capacités olfactives. Les odeurs révélant une maladie peuvent ainsi signaler des proies faciles. Des études récentes ont par exemple indiqué que les chiens peuvent détecter par l'odorat des personnes souffrant de certains cancers (Willis *et al.* 2004). Il est tentant d'interpréter ce résultat en relation avec la capacité que certains prédateurs pourraient avoir à détecter les proies affaiblies par la maladie. Dans la même idée, Hudson *et al.* (1992) ont montré que les chiens détectent plus facilement les lagopèdes d'Écosse *Lagopus lagopus scoticus* infectés par des nématodes (*Trichostrongylus tenuis*). Un dernier exemple concerne l'ours polaire *Ursus maritimus* qui semble capable de distinguer à distance le sang normal du sang lié aux menstruations chez la femme (Cushing 1985). Un tel résultat laisse supposer que les signaux chimiques spécifiques au sexe peuvent et doivent avoir une importance dans les relations prédateur-proie. Cette supposition est étayée par les données sur le terrain, montrant par exemple un risque accru de prédation des rongeurs pendant l'œstrus (Ylönen *et al.* 2003).

On s'aperçoit donc *in fine* que les relations prédateurs-proies dépendent étroitement de la capacité à traiter toute une variété d'informations. Étant donné que ces informations sont analysées par le système nerveux, on s'attendrait (au niveau interspécifique) à ce que l'augmentation de la taille relative du cerveau des prédateurs soit corrélée à leur efficacité. Il n'existe pas de démonstration de cette relation à l'heure actuelle (voir toutefois Paragraphe 1.2.2 et Figure 5). La façon de tuer la proie peut aussi avoir évolué de manière à minimiser le risque d'échec, de fuite de cette dernière, de blessures pour le prédateur (qui pourraient compromettre la capture ultérieure de proies), ou encore de subtilisation de la proie par des prédateurs concurrents. Chacune des étapes précédemment évoquées (Tableau 1) intervient dans le calcul des coûts et des bénéfices liés aux décisions du prédateur et de la proie lors d'un évènement de prédation. C'est la raison pour laquelle une relation prédateur-proie observée en temps réel peut et doit aussi s'envisager en termes évolutifs.

1.2 Évitement de la prédation par la proie

L'évitement de la prédation par une proie peut également être décliné en un certain nombre de niveaux hiérarchiques qui contribuent chacun à ce que la proie échappe effectivement au prédateur (Tableau 1 ; Curio 1976, Lima et Dill 1990, Caro 2005, Cooper et Blumstein 2015). Dans cette hiérarchie, les défenses adoptées précocément (*i.e.* le plus tôt possible) lors de la relation prédateur-proie ont *a priori* plus de chances d'assurer la survie de la proie que celles adoptées tardivement. Toutefois les défenses ont nécessairement un coût pour la proie et, par conséquent, la spécialisation dans un type de défense entraîne un degré moindre de perfection dans d'autres types de défenses : toutes les défenses ne peuvent pas être utilisées et optimisées en même temps et des compromis évolutifs se mettent ainsi en place (voir aussi Chapitre 9). Des preuves de tels compromis de défenses existent dans les systèmes plantes-herbivores (Fineblum et Rausher 1995) ainsi que dans les systèmes hôtes-parasites, notamment avec les parasites de pontes comme les coucous (Soler *et al.* 1999, voir aussi Paragraphe 3.2.6). L'un des exemples les plus spectaculaires, et peu connu dans le cadre des systèmes prédateurs-proies, se rencontre chez des espèces d'oiseaux possédant des plumes s'arrachant facilement en cas d'attaque (en particulier sur le dos et le croupion), où l'on observe des défenses immunitaires moins développées contre les parasites (Møller *et al.* 2006a). De façon corollaire, chez les oiseaux dont la probabilité d'attaque par un prédateur est *a priori* moindre (si l'on en croit le fort ancrage de leurs plumes dorsales), on observe cette fois un investissement supérieur dans l'immunité (Figure 1).

L'une des premières défenses contre un prédateur est l'évitement, grâce à la détection précoce du prédateur qui facilite la fuite. Tandis que les prédateurs ont généralement les yeux sur l'avant de la tête, les proies ont les yeux sur les côtés

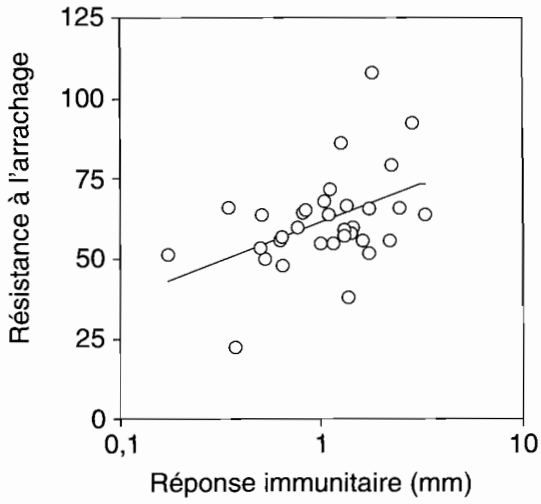


Figure 1 Relation entre capacité de défense vis-à-vis des prédateurs et immunocompétence (réponse immunitaire à médiation cellulaire moyenne, mm) chez les oiseaux. Le niveau moyen de défense est ici estimé par la force nécessaire pour séparer les plumes du croupion par rapport aux plumes du dos et de la poitrine ; plus il faut tirer fort et moins la défense est considérée comme efficace. La ligne correspond à la droite de régression. Adaptation de Møller *et al.* (2006a).

de la tête ce qui permet à certaines espèces d'avoir un angle de vision de 360°, comme la bécasse des bois *Scolopax rusticola*. Aucune étude à ce jour n'a cependant mesuré la position relative des yeux dans différentes espèces afin de déterminer par exemple si elle peut être prédite par le risque relatif de prédation. La taille des yeux est aussi un paramètre important pour la vigilance chez les proies, ainsi que pour l'aptitude à la capture de proies mobiles chez les prédateurs (Garamszegi *et al.* 2002).

Le risque que décide de prendre un individu en présence d'un prédateur potentiel peut être estimé à partir de la distance à laquelle il se met en fuite (Blumstein 2006, Møller *et al.* 2008). L'immobilisme a bien sûr un coût, celui d'être victime de la prédation. Si la décision de fuir semble plus avantageuse pour échapper à la prédation, elle n'est pas pour autant idéale. Il faut aussi considérer un ensemble de coûts, notamment celui lié à l'interruption des activités journalières, telles que la recherche de nourriture ou le repos. Fuir systématiquement, ou trop souvent, n'est de ce fait pas une solution absolue car ceci se fera forcement au détriment d'activités vitales importantes. La distance de fuite est donc un trait soumis à sélection comme n'importe quel trait quantitatif. Les espèces d'oiseaux présentant de faibles distances de fuite souffrent d'une manière disproportionnée de la prédation par l'épervier (Figure 2). Le risque encouru est également une variable qui, au sein d'une espèce donnée, dépend du type d'activité. Certains travaux sur les oiseaux montrent par exemple que les individus ont, pendant la période de nidification, un risque de prédation moindre que lorsqu'ils réalisent d'autres types activités (Møller *et al.* 2008). Les populations d'oiseaux urbanisées ont aussi des distances de fuite plus courtes que les populations rurales qui souffrent davantage de la prédation (Møller 2008). La réduction de la distance de fuite chez les oiseaux urbains est plus prononcée chez les espèces qui sont urbanisées depuis longtemps. Le même phénomène s'observe chez les espèces qui comptent une majorité de populations urbanisées par rapport à leur population totale. L'adaptation à un nouveau risque de prédation (dans les zones urbaines) apparaît comme un processus graduel, d'autant plus prononcé qu'il est en place depuis une longue période (voir aussi Chapitre 21).

Si, à court terme, l'autotomie (*e.g.* perte de la queue chez les lézards) peut sauver un individu de la prédation, elle présente un effet négatif à long terme sur la survie des individus, même s'il y a régénération du membre perdu (Edmunds 1974, Wilson 1992, Cooper *et al.* 2004). La facilité d'autotomie

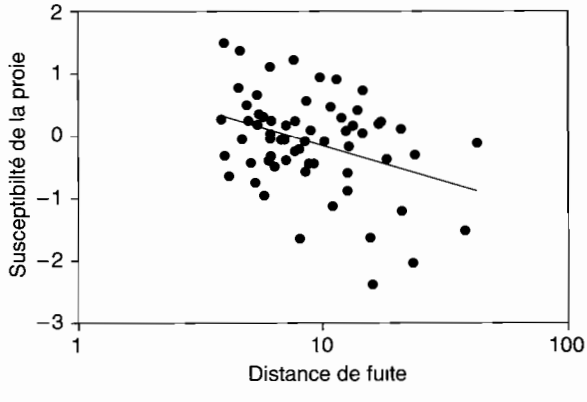


Figure 2 Relation entre risque de prédation (susceptibilité de la proie) par l'épervier *Accipiter nisus* et distance de fuite chez différentes espèces d'oiseaux. Les valeurs utilisées comme estimateurs des distances de fuite sont des valeurs corrigées par rapport à (i) la distance de fuite des mêmes espèces face à un humain et (ii) en fonction de la masse corporelle des oiseaux. La ligne est la droite régression. Adaptation de Møller *et al.* (2007).

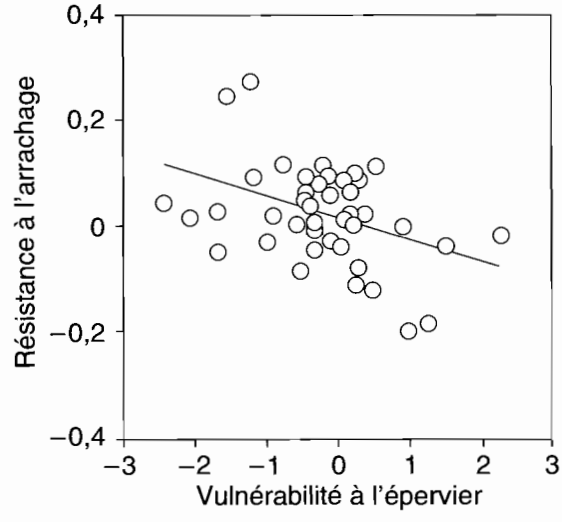


Figure 3 Relation entre facilité d'arrachage des plumes et vulnérabilité à la prédation par l'épervier *Accipiter nisus* chez plusieurs espèces d'oiseaux d'Europe. Les valeurs en ordonnée et en abscisse sont des valeurs résiduelles (*i.e.* corrigées pour d'autres effets). La ligne est la droite de régression linéaire. Adaptation de Møller *et al.* (2006a).

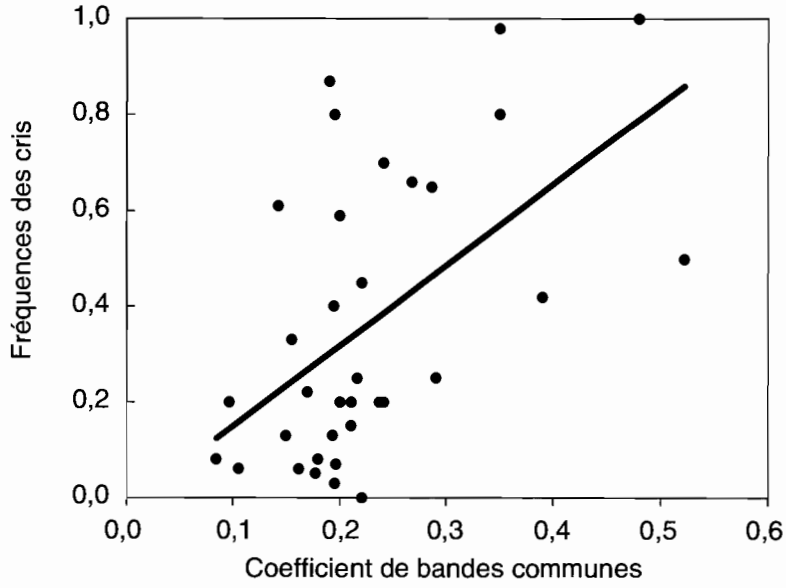


Figure 4 Fréquence des cris poussés après capture chez différentes espèces d'oiseaux en fonction de la parenté moyenne entre les individus (coefficient moyen de similarité de bandes, minisatellites). La ligne est la régression linéaire. Møller et Nielsen (2010).

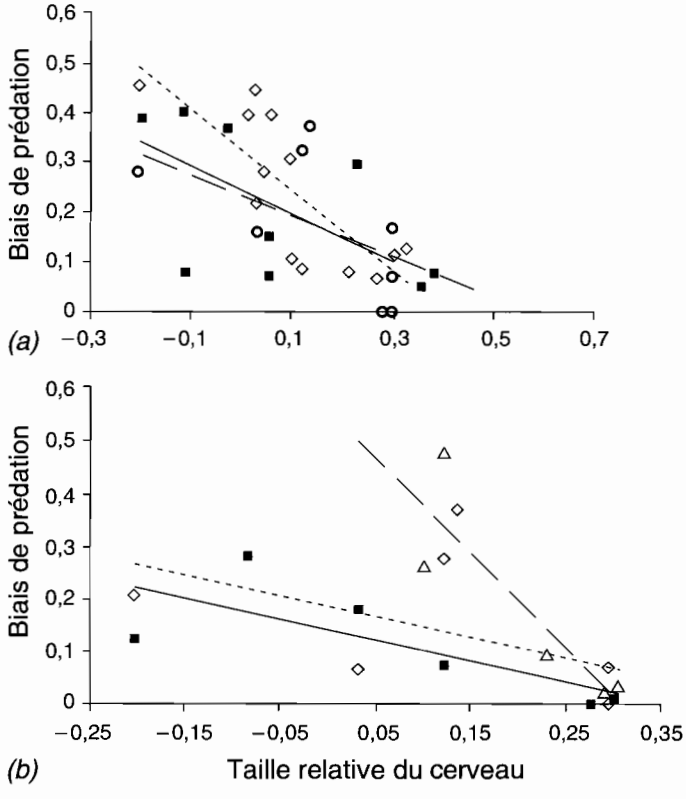


Figure 5 Taille du cerveau et vulnérabilité à la prédation (biais de prédation) par des félidés (panneau a) et par des chimpanzés *Pan troglodytes* (panneau b) chez différentes espèces de mammifères. Les données proviennent de différentes forêts du monde ; panneau (a) losanges : Ituri (Congo), carrés : Manu (Pérou), cercles : Tai (Cote d'Ivoire) ; panneau (b) losanges : Kibale (Ouganda), carrés : Mahale (Tanzanie), triangles : Tai (Cote d'Ivoire). La taille moyenne du cerveau est estimée à partir de données corrigées par rapport à la masse corporelle (valeurs résiduelles). Les lignes sont des droites de régression. Adaptation de Shultz et Dunbar (2006).

augmente avec le risque de prédation dans les populations de lézards (Cooper *et al.* 2004), ce qui laisse à penser qu'un historique de prédation à échelle évolutive peut influencer la facilité avec laquelle la queue se détache. La perte de plumes chez les oiseaux (voir aussi page précédente) peut avoir une fonction similaire pour échapper au prédateur après la capture. En effet, la facilité d'arrachage des plumes du croupion et du dos, qui sont les plumes le plus souvent perdues lors d'une tentative de capture, est supérieure à celle des plumes de la poitrine. Au sein des oiseaux d'Europe, les différences interspécifiques dans la facilité de perte de plumes sont corrélées (i) à la vulnérabilité de chaque espèce à la prédation par l'épervier (Figure 3), mais également à (ii) leur probabilité de fuite (estimée à partir de la fréquence des individus sans queue dans les populations, c'est-à-dire ceux ayant réussi à échapper à une tentative de prédation) ainsi qu'à (iii) la fréquence des cris poussés en cas de capture (variable elle-même corrélée à la probabilité d'échapper au prédateur une fois capturée, voir paragraphe suivant).

Un nombre important d'espèces d'oiseaux et de mammifères (y compris l'homme) (Högstedt 1983, Møller *et al.* 2006a) poussent des cris de « terreur » caractéristiques après avoir été capturés par un prédateur. Ces cris sont différents des cris d'alarme dont nous parlerons plus loin. Leurs fonctions semblent être de faciliter les ultimes possibilités de fuite. Cette hypothèse est en partie étayée par le fait que ces cris attirent d'autres prédateurs. Le changement de situation pour le prédateur (présence soudaine de compétiteurs) peut augmenter les chances de fuite de la proie capturée. Il est aussi possible que ces cris aient pour fonction de prévenir les individus apparentés qui vivent autour. La moindre « capturabilité » des individus prévenus peut également avoir pour effet de diminuer les motivations d'attaque du prédateur vis-à-vis de ce type de proie. Le degré moyen d'apparentement des individus dans les groupes d'oiseaux est en fait très variable en fonction des espèces. De façon intéressante, les espèces qui émettent fréquemment des cris après capture correspondent aux espèces où l'apparentement au sein des groupes est supérieur à la moyenne (Figure 4).

Tout comme la taille du cerveau des prédateurs peut influencer leur capacité à traiter des informations relatives à leurs proies, des différences interspécifiques de la taille relative du cerveau des proies peuvent influencer leur vulnérabilité à la prédation (Figure 5 ; Shultz et Dunbar 2006). Par exemple, des différences de la taille relative du cerveau parmi les proies du chimpanzé *Pan troglodytes* et les proies du léopard semble expliquer les différences de risque de prédation.

Chez les oiseaux, les espèces présentant un rapport taille du cerveau/taille du corps important sont capables de mieux suivre les intentions des prédateurs. Cette capacité leur permet de retarder plus longuement leur fuite (Møller et Erritzoe 2014).

Le risque de prédation n'est pas le même dans tous les environnements. Ce phénomène est lourd de conséquences à échelle évolutive. Les animaux vivant dans des environnements dépourvus de prédateurs, telles les espèces présentes sur certaines îles océaniques, ont en général perdu leurs défenses anti-prédateurs (*e.g.* la peur vis-à-vis des serpents, les comportements de fuite et les réactions d'alarmes en général, Caro 2005). La perte de ces défenses implique qu'elles aient un coût et qu'elles soient héritables. Ce dernier point est aussi étayé par des études de génétique quantitative sur le serpent *Thamnophis* (Arnold 1992). La perte de défenses anti-prédateurs dans les faunes insulaires a été à l'origine de bien des extinctions lorsque l'homme a volontairement ou accidentellement introduit des prédateurs dans ces milieux (Whittaker 1998).

1.3 Communication prédateur-proie

La communication prédateur-proie peut sembler au premier abord peu probable du fait que les deux parties en interaction partagent peu d'intérêts. En fait rien n'interdit, bien au contraire, que chaque partie utilise les signaux produits par l'autre afin d'augmenter ses chances respectives de succès. Un exemple de cette situation est fourni par le « stotting », une série de bonds classiques chez la gazelle de Thomson *Gazella thomsoni* et d'autres espèces d'antilopes de petite taille (Caro 1986a, b). Lorsqu'un prédateur potentiel, un lion par exemple, s'approche d'un troupeau de gazelles, toutes les proies potentielles commencent à sauter sur place et sans s'éloigner, alors que la fuite semblerait être l'action la plus avantageuse. Plusieurs explications ont été avancées pour expliquer ce comportement surprenant. La fonction du « stotting » qui semble actuellement la plus probable est qu'elle reflète la condition des individus, vu que seul un individu en bonne santé et en bonne condition physique peut sauter si haut (Caro 1986a). Cette signalisation est avantageuse pour l'individu qui la réalise avec vigueur car il signale de cette façon au prédateur un échec probable (ou tout au moins un coup élevé) s'il décide de l'attaquer, le « stotting » restant énergétiquement moins coûteux à réaliser pour la proie qu'une course-poursuite avec le prédateur. Un autre bénéfice pour celui qui réalise bien le « stotting » est de faire focaliser l'attention du prédateur sur d'autres individus, ceux qui ont plus de mal à réaliser ce comportement. L'intensité du « stotting » au sein d'un groupe renseigne aussi chaque individu sur la vigueur et la condition de ses voisins. Enfin, le « stotting » fournit également des informations au prédateur qui peut, par exemple, décider de renoncer à l'attaque si toutes les proies potentielles sont en bonne condition.

De nombreuses espèces émettent des cris d'alarme et de « houspillement » à l'approche d'un prédateur. Les cris d'alarme ont pour fonction de signaler la présence du prédateur alors que les cris de « houspillement » signalent une intention d'attaquer ce dernier. Sur le plan sonore, les cris d'alarme se situent en général dans des plages étroites de hautes fréquences et sont remarquablement similaires chez différentes espèces d'oiseaux de petite taille. Il a été tout d'abord suggéré que les cris d'alarme avaient des fréquences spécifiques qui rendaient difficile la détection par le prédateur de l'emplacement de l'individu émetteur (Marler 1952). Des études ultérieures ont toutefois indiqué que ceci n'était pas le cas (Shatler 1978). Le « houspillement » a pour objectif de faire partir un prédateur potentiel vers un autre endroit, soit en lui signifiant que les captures seront ici impossibles pour lui, soit directement en l'attaquant. Plusieurs animaux (oiseaux, mammifères, poissons) houspillent leurs prédateurs potentiels au travers de comportements caractéristiques consistant à les approcher et à les attaquer tout en poussant des cris (dits de houspillement). En général, les cris d'alarme et de houspillement présentent des variations inter-individuelles, variations signalant la condition de l'individu non seulement au prédateur, mais également aux autres individus de la même espèce. On s'attend théoriquement à ce que les individus en bonne condition physique prennent plus de risques que les autres lorsqu'ils houspillent un prédateur car ils peuvent aussi s'échapper plus facilement. Slagsvold (1985) a montré chez la corneille noire *Corvus cornix* que les individus dominants houspillent plus intensément les rapaces et prennent plus de risques que des congénères subalternes. Dans cette étude, les mâles les plus grands, les plus agressifs vis-à-vis du prédateur, allaient même jusqu'à attaquer des congénères qui s'approchaient du prédateur (Slagsvold 1985). Le houspillement est un comportement plus coûteux que la fuite, car le houspilleur risque une risposte potentiellement fatale de la part du prédateur. Ainsi, même des voiliers aussi performants que les hirondelles de cheminée peuvent être capturés, et donc tués, par les éperviers lorsqu'ils volent autour d'eux pour les chasser (Møller 1984). La fréquence des cris d'alarme, la durée d'exposition au prédateur et, par conséquent, le risque que les individus prennent en présence d'un prédateur dépend en théorie du nombre d'individus apparentés présents qui peuvent potentiellement tirer profit de ces actes en apparence altruistes (Sherman 1977).

Une fois capturées, les proies peuvent encore s'échapper et donc survivre car bien des prédateurs ne cherchent pas, ou n'arrivent pas, à tuer immédiatement leur proie. Dans certains cas, l'autotomie observée chez les lézards ou les crabes augmente la probabilité d'échapper au prédateur car ce dernier, distrait par le membre perdu, peut laisser échapper sa proie. Certaines espèces d'oiseaux perdent parfois leurs plumes lorsqu'elles sont capturées ; ces pertes de plumes provoquées par la peur pourraient avoir évolué comme un mécanisme facilitant la fuite en cas de capture (Dathe 1955, Møller *et al.* 2006a).

La communication entre prédateurs et proies peut se poursuivre après la capture de la proie et même jusqu'à la mort de cette dernière. Reprenons l'exemple des cris que les oiseaux et certains mammifères émettent lorsqu'ils sont

capturés par un prédateur. La fonction de ces cris en général aigus est longtemps restée inexpliquée (Högstedt 1983). Certaines espèces comme les pics ou encore les grives poussent presque systématiquement de tels cris quand elles sont capturées, alors que d'autres espèces ne le font jamais ou rarement. De nombreux prédateurs sont en compétition pour l'accès aux proies ; au stade critique où se trouve la proie lorsqu'elle est capturée, tout caractère susceptible de conférer une ultime chance de survie a une probabilité forte d'être sélectionné. Il est intéressant de noter que de nombreux prédateurs sont justement attirés par ces cris de terreur (comparés à des cris témoins). Les proies qui crient seraient donc plus susceptibles d'échapper à leur prédateur.

1.4 Relations prédateur-proie et sélection sexuelle

La sélection sexuelle (voir Chapitre 7) découle de la compétition intraspécifique pour l'accès à la fertilisation des gamètes, à cause des relations entre individus du même sexe (des mâles généralement) ou du choix de partenaires par des individus du sexe opposé (des femelles généralement). De telles interactions peuvent découler d'avantages matériels directs (*e.g.* ressources, soins parentaux, qualité du sperme, etc.) ou d'avantages génétiques (condition, viabilité générale, résistance aux parasites, etc.). Étant donné que la prédation constitue une contrainte sélective majeure sur les espèces proies, on peut considérer que tout individu ayant réussi à échapper à la prédation malgré la présence de caractères sexuels extravagants est probablement un individu qu'il n'est pas intéressant de chercher à capturer pour un prédateur (en termes de coûts/bénéfices). Baker et Parker (1979) soulignent que les signaux visuels exagérément différenciés chez les oiseaux correspondent souvent aux parties du corps potentiellement les plus exposées aux prédateurs en cas d'attaque. Toutefois, la présence de signaux exagérés peut seulement révéler une bonne condition globale de l'individu (Zahavi 1975, Andersson 1986), condition qui est exploitée dans un contexte de sélection sexuelle par des partenaires potentiels ou par des concurrents, et finalement aussi par des prédateurs.

Les processus de sélection sexuelle et les relations prédateurs-proies peuvent aussi être connectés *via* le parasitisme. Les caractères sexuels secondaires peuvent, dans certains cas, révéler le niveau de résistance génétique des hôtes à des souches de parasites virulents (Hamilton et Zuk 1982). Étant donné que la prédation touche de manière disproportionnée les proies malades par rapport à celles en bonne santé, et que les individus malades ont aussi des caractères sexuels peu développés (car trop coûteux pour eux), la préférence sexuelle pour les individus ayant les caractères sexuels les plus développés apportera en théorie un double bénéfice pour le sexe qui choisit : la production de descendants non seulement plus résistants aux parasites, mais aussi moins sujets à la prédation. L'idée selon laquelle les signaux sexuels peuvent révéler à la fois la condition et le risque de prédation est étayée au niveau intraspécifique, par exemple, par une étude sur le paon bleu *Pavo cristatus* : les individus tués par les renards (*Vulpes vulpes*) ont un panache de plumes moins développé que les individus qui échappent à la prédation (Petrie 1992). Au niveau interspécifique, c'est cette fois l'inverse qui est attendu. Des analyses comparatives sur la vulnérabilité des proies à la prédation par les éperviers montrent en effet que les espèces sexuellement dimorphiques (*i.e.* le mâle est phénotypiquement différent de la femelle) courent plus de risques de prédation que les espèces sexuellement monomorphiques (Huhta *et al.* 2003, Møller et Nielsen 2006). Ces études montrent en particulier que les mâles chez les espèces d'oiseaux fortement colorées ont un risque plus élevé de prédation par rapport aux femelles, et par rapport aux individus des deux sexes d'espèces moins colorées. Tout comme les signaux visuels, les signaux sonores peuvent attirer les prédateurs tant chez les insectes que chez les oiseaux (Zuk et Kolluru 1998, Mougeot et Bretagnolle 2000). En fait, l'ensemble des signaux sexuels peut potentiellement être utilisé par les prédateurs lors du choix de proies. De telles relations entre prédateurs et proies laissent présager l'existence de rétroactions (aller-retour) modulées par la sélection naturelle entre l'expression des signaux et le risque de prédation. Ces signaux ayant un déterminisme génétique, ils peuvent évoluer en réponse à la sélection naturelle (Cade 1981). La pression de prédation peut alors influencer le niveau d'expression des caractères sexuels chez les espèces proies, pouvant même conduire à leur élimination si la prédation est intense (Zuk *et al.* 2006).

En plus des signaux eux-mêmes, la pression de prédation peut aussi influencer le choix de sites utilisés pour la signalisation, ainsi que les niveaux de risque pris par les individus pendant les phases de signalisation (Møller *et al.* 2006b, 2008). Par exemple, Møller *et al.* (2006b) ont montré que les mâles chanteurs chez des espèces d'oiseaux utilisant les postes de chant les plus exposés présentaient un risque de prédation par l'épervier plus élevé ; de plus, ce risque est augmenté par la couleur vive du plumage. Ce risque de prédation élevé est toutefois compensé (en partie) par des distances de fuite supérieures en cas de danger (comparées aux distances de fuite de ces mêmes oiseaux lorsqu'ils sont impliqués dans d'autres activités) (Møller *et al.* 2008). En analysant plus finement le processus, on s'aperçoit que les différentes modalités constitutives de la signalisation (*e.g.* la durée et la fréquence) influencent les risques de prédation de l'individu émetteur (Møller *et al.* 2006b, 2008). En résumé, les chants, les cris ou l'émission de signaux visuels peuvent être considérés comme des moyens de communication entre les prédateurs et les proies, et dans certains cas dissuader le prédateur de déclencher une attaque.

1.5 Coévolution des relations prédateur-proie

Que les relations soient diffuses ou spécifiques, la coévolution entre les prédateurs et les proies conduit en théorie à une escalade évolutive entre les deux partenaires. Les preuves de ces phénomènes coévolutifs reposent sur l'observation et l'analyse des adaptations et contre-adaptations des prédateurs et des proies, les unes sélectionnant les changements évolutifs chez les autres et inversement. Ces preuves restent toutefois assez peu documentées.

Un des exemples les plus convaincants concerne l'épaisseur et la résistance structurelle des coquilles de mollusques en fonction de l'aptitude de leurs prédateurs à les broyer, aptitude reflétée par la force que peuvent développer les pinces des crabes (Figure 6 ; Vermeij 1987). Les coquilles de plusieurs lignées de mollusques sont devenues avec le temps de

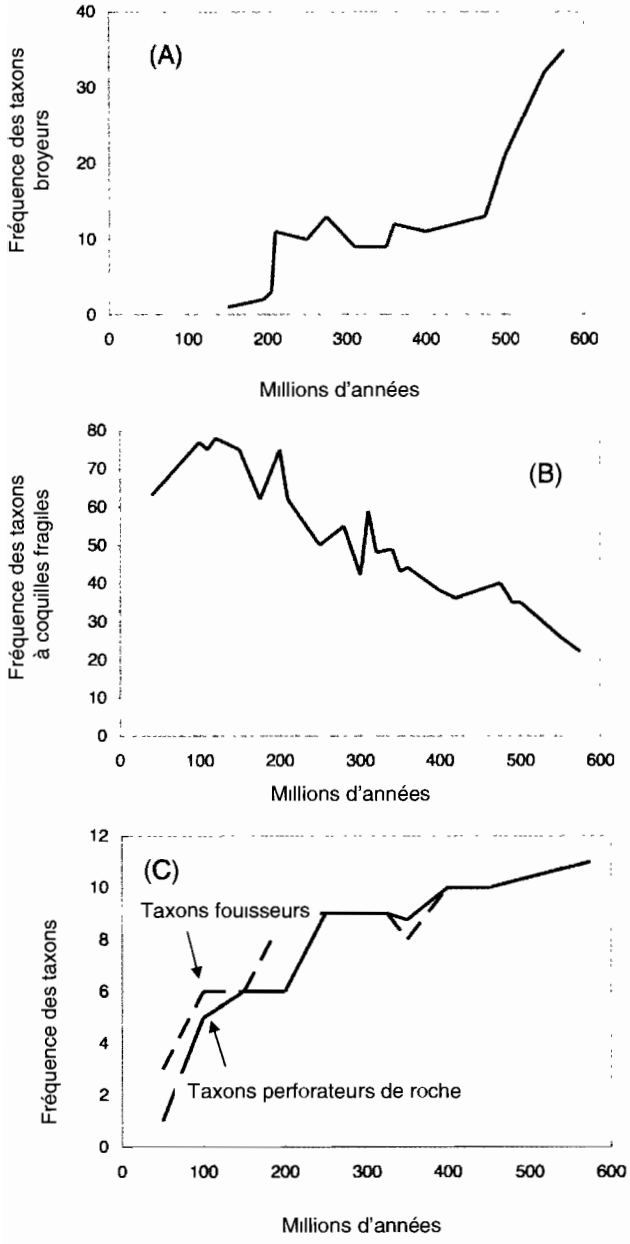


Figure 6 Observations au cours du temps de : (A) fréquence relative des taxons broyeurs de coquilles, (B) la fréquence relative des espèces de gastéropodes présentant des coquilles à faible résistance et (C) la fréquence relative des taxons fouisseurs et des taxons perforateurs de roches. Adaptation de Vermeij (1987).

plus en plus épaisses, avec des spires longues et des possibilités d'ouvertures de plus en plus difficiles. Ces modifications les ont rendues progressivement plus difficiles à broyer si l'on en croit la fréquence des coquilles endommagées dans les séries fossiles. Le fait que plusieurs lignées indépendantes de mollusques présentent ce renforcement progressif de la coquille et, qui plus est, que ce phénomène soit corrélé à l'augmentation de la taille des pinces chez les crabes, suggère l'existence d'une escalade évolutive. Indépendamment, nous retrouvons un phénomène comparable de renforcement de la

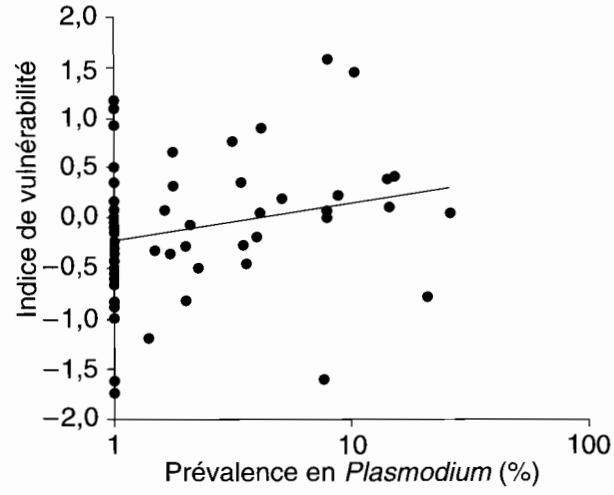


Figure 7 Risque de prédation par l'épervier *Accipiter nisus* de différentes espèces d'oiseaux en fonction de la prévalence en *Plasmodium*. La ligne est la droite de régression. Adaptation de Møller et Nielsen (2007).

coquille (sculpture et enroulement) chez plusieurs céphalopodes tétrabranchiaux. Parallèlement, on assiste à une augmentation de la fréquence des taxons de bivalves perceurs de roches et fouisseurs : toute une explosion de moyens pour échapper aux prédateurs.

1.6 Prédation et parasitisme

Les relations prédateur-proie et les relations hôte-parasite sont fortement liées, elles s'influencent mutuellement même si ce phénomène est encore sous-estimé dans la littérature. Comme évoqué précédemment, les individus les plus souvent victimes de la prédation sont les individus malades ou parasités (Temple 1986, Murray *et al.* 1997, Møller et Erritzøe 2000, Møller et Nielsen 2007). Cette tendance s'observe même au niveau interspécifique : les espèces d'oiseaux qui souffrent le plus de la malaria aviaire et d'autres parasites sanguins risquent davantage une prédation par l'épervier d'Europe *Accipiter nisus* et par l'autour des palombes *A. gentilis*, que les espèces d'oiseaux peu ou pas touchées par ces parasites (Figure 7 ; Møller et Nielsen 2007). Étant donné que les agents du paludisme attaquent les globules rouges et de ce fait réduisent l'aptitude à l'effort de leurs hôtes, les individus infectés sont sans doute moins performants que les sains quand il s'agit de fuir efficacement en cas de poursuite.

Chez les espèces présentant des caractères sexuels secondaires extravagants, les individus avec les ornementations les plus développées sont en général moins parasités que ceux dont l'expression est plus modeste (Møller *et al.* 1999, Garamszegi 2005, voir aussi Chapitre 7). Sachant que la prédation affecte préférentiellement les espèces aux couleurs vives (Huhta *et al.* 2003, Møller et Nielsen 2006), et celles où les individus s'exposent le plus (Møller *et al.* 2006b), il est possible de déduire indirectement que la prédation interagit avec le parasitisme.

La prédation peut aussi avoir des effets directs sur les relations hôte-parasite. Par exemple, certains escargots d'eau

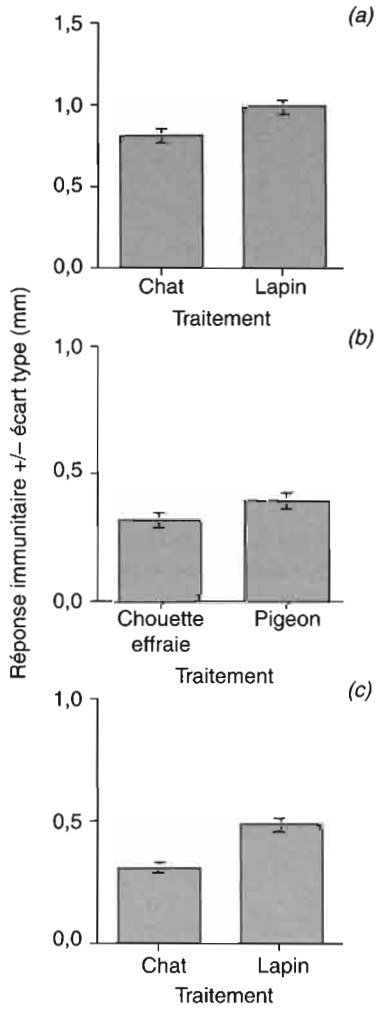


Figure 8 Réponse immunitaire (réponse immunitaire à médiation cellulaire moyenne, mm) chez le moineau domestique *Passer domesticus* exposé à un prédateur ou à un traitement témoin. (a) Première expérience avec un chat et un lapin. (b) Expérience sur le terrain avec cette fois une chouette effraie et un pigeon domestique. (c) Deuxième expérience avec également un chat et un lapin mais l'analyse de la reponse immunitaire est faite plus tard, au printemps (voir aussi Figure 9). Adaptation de Navarro *et al.* (2004).

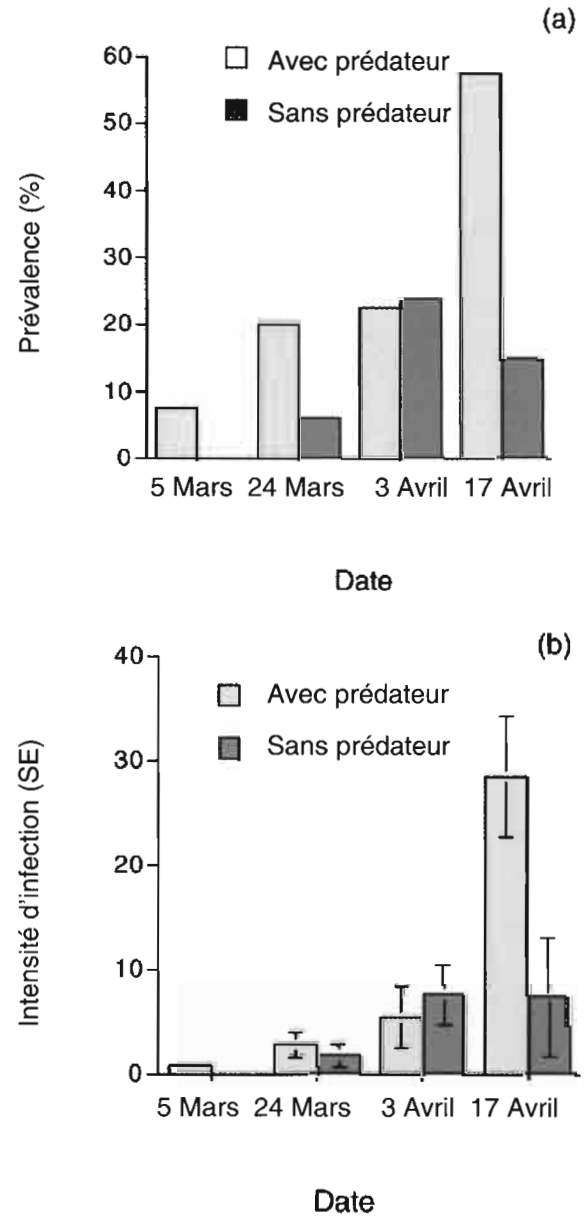


Figure 9 (a) Prévalence et (b) intensité de l'infection par le parasite sanguin *Haemoproteus* en fonction de l'exposition des moineaux domestiques à un prédateur ou à un traitement témoin. Adaptation de Navarro *et al.* (2004).

douce doivent rejeter brusquement de l'hémolymphe pour pouvoir rentrer dans leur coquille et éviter la prédation sur les parties molles de leur corps. Pour retrouver la pression hydrostatique nécessaire au mouvement, le même individu doit par la suite régénérer son hémolymphe notamment en absorbant de l'eau du milieu extérieur, eau qui peut contenir des microbes (Rigby et Jokela 2000). Ainsi, l'évitement du prédateur peut entraîner une exposition aux pathogènes chez l'escargot.

Les travaux de Navarro *et al.* (2004) sur le moineau domestique ont permis d'illustrer une connexion directe entre risque de prédation et risque parasitaire. Ces chercheurs ont placé des moineaux en cage pendant une heure à proximité soit d'un chat *Felis catus* (prédateur courant des moineaux), soit d'un lapin *Oryctolagus cuniculatus* (témoin). Dans une seconde expérience, au lieu du chat ils ont utilisé une chouette effraie (*Tyto alba*, également prédateur courant des moineaux), et au lieu d'un lapin, un pigeon (lot témoin). Ensuite, ils ont pratiqué une injection de phytohémagglutinine mitogénique qui induit une réponse immunitaire à médiation cellulaire. Les moineaux exposés aux prédateurs avaient en moyenne des réponses immunitaires réduites d'un tiers par rapport aux deux types de témoin (Figures 8a et 8b), ce qui laisse à penser que la présence d'un prédateur a eu un effet négatif sur l'aptitude de la proie à se défendre contre des parasites. Les chercheurs ont également voulu tester les conséquences, à long terme, de l'exposition aux prédateurs sur l'immunocompétence, en analysant la prévalence et l'intensité de l'infection par des parasites sanguins du genre *Haemoproteus* lors de la phase épidémique

annuelle (début de la période de reproduction de l'hôte). Des études antérieures ont montré qu'*Haemoproteus* est en principe éliminé par de fortes réponses immunitaires à médiation cellulaire. Les moineaux qui ont été exposés aux prédateurs ont une réponse immunitaire réduite (Figure 8c) et atteignent des niveaux de prévalence et d'intensité significativement plus élevés que les témoins (Figure 9), ce qui laisse donc à penser qu'une exposition, même courte, au prédateur peut avoir des effets à long terme sur les hôtes et de possibles conséquences sur leur survie.

Bien que les mécanismes proximaux sous-jacents à ces résultats n'aient pas été étudiés en détail, il semblerait que la présentation de prédateurs à des individus proies entraîne chez ces derniers une augmentation des taux de corticostérone (une hormone liée au stress), dont l'action négative sur le système immunitaire est avérée. Les effets de l'exposition aux prédateurs sur les taux de corticostérone ont été évalués expérimentalement lors d'une deuxième étude sur l'hirondelle de cheminée *Hirundo rustica*. Le prédateur utilisé dans cette expérience était un chat, un prédateur classique d'hirondelles dans les fermes. Dans cette expérience et pendant toute la période de ponte, les chercheurs ont placé sous le nid des hirondelles soit un chat empaillé soit un lapin empaillé. L'hypothèse plus spécifiquement testée était que non seulement la présence du prédateur provoquerait une augmentation des taux de corticostérone chez les hirondelles, mais que les mères transmettraient également cet effet dans leurs œufs (Saino *et al.* 2005). C'est le résultat qui fut obtenu : les œufs pondus suite à l'exposition au chat contenaient davantage de corticostérone que les œufs pondus auparavant, ou que les œufs pondus par les mères exposées à un lapin. Dans une seconde expérience, les œufs d'autres nids ont subi des injections soit avec de la corticostérone, soit avec une substance témoin afin d'analyser les éventuels effets négatifs de la corticostérone sur la performance des descendants (Saino *et al.* 2005). Les œufs injectés avec de la corticostérone ont produit des poussins de plus petite taille dont l'immunité (à médiation cellulaire) était réduite par rapport à celle d'œufs témoins issus de la même nichée. Ainsi, les composants transmis par la mère dans les œufs sont influencés par la présence des prédateurs et peuvent affecter directement la performance de sa descendance. En d'autres termes, les prédateurs peuvent non seulement modifier l'état physiologique de leur proie, mais également celui de leur descendance. Ce phénomène a des répercussions indirectes sur l'état parasitaire des individus *via* des interactions avec le système immunitaire. Les relations prédateur-proie peuvent donc avoir des effets complexes sur les relations hôte-parasite, ses effets peuvent à leur tour agir sur les relations prédateur-proie.

Le fait que les prédateurs eux-mêmes puissent modifier le niveau de parasitisme de leurs proies en jouant sur leur niveau d'immunocompétence soulève d'autres questions tout à fait passionnantes. Est-ce que les prédateurs gèrent indirectement, *via* le stress qu'ils peuvent induire sur leurs proies, le niveau de parasitisme de ces dernières, et donc leur capturabilité ? Packer *et al.* (2003) ont en partie abordé cette question à partir des programmes de contrôle des populations de prédateurs qui sont généralement réalisés pour augmenter la taille des populations de proies. L'élimination du prédateur peut avoir des effets négatifs sur les populations de proies. La contamination est en effet plus forte quand les individus malades ne sont plus, ou sont moins, éliminés du système par les prédateurs. En contre-partie, la réduction du nombre de prédateurs diminue le niveau de stress chez les proies, ce qui a pour effet de stimuler le système immunitaire. Packer *et al.* (2003) ont développé des modèles afin de mieux comprendre les conditions dans lesquelles l'élimination du prédateur (a) augmente l'incidence du parasitisme, (b) réduit le nombre d'individus sains dans la population et (c) conduit au final à diminuer la taille des populations de proies. Ils concluent que l'élimination des prédateurs est d'autant plus néfaste aux populations de proies que ces dernières sont affectées par des pathogènes virulents, très agrégés, que l'espèce est longévive et que le prédateur éliminé préfère en temps normal les proies affaiblies par la maladie. Les modèles de Packer *et al.* (2003) n'ont toutefois pas pris en considération le fait que l'élimination des prédateurs pouvait stimuler le système immunitaire des proies. Des données complémentaires seraient donc nécessaires pour compléter notre compréhension de ce type d'interactions entre prédateurs, proies et pathogènes.

La virulence d'un pathogène est généralement définie au travers de son impact sur la valeur sélective de son hôte (voir Paragraphe 3.2.4.1). Les modèles théoriques sur l'évolution de la virulence incluent typiquement les rôles (i) de la prévalence, (ii) du taux de transmission des parasites, (iii) de la densité (des hôtes et des parasites) et (iv) du degré de parenté des hôtes et des parasites. Cependant, si les hôtes sont généralement tués par les prédateurs car ils sont parasités, cet effet de mortalité supplémentaire doit s'ajouter à la mortalité qui découle directement du parasitisme (Williams et Day 2001). De tels effets entre différentes causes de mortalité peuvent avoir des implications importantes sur la mortalité globale observée dans la population d'hôtes, et donc sur l'évolution de la virulence. Des niveaux élevés de mortalité extrinsèque dus à la prédation ont tendance à réduire la virulence car les parasites les plus virulents, en affaiblissant leurs hôtes, disparaissent aussi par la prédation.

2 RELATIONS PLANTES-HERBIVORES

Dans les chaînes trophiques, les herbivores, définis comme les organismes qui se nourrissent majoritairement de plantes, occupent une position centrale (Figure 10). Dans ce paragraphe, nous dresserons un bilan des connaissances acquises sur les relations entre herbivores et plantes, principalement dans les écosystèmes terrestres. Devant la diversité des herbivores (depuis la limite du visible jusqu'à l'éléphant mâle et ses 5 tonnes), et compte tenu de l'importance des lois allométriques dans l'organisation du vivant à tous les niveaux d'organisation (Brown et West 2000), nous avons choisi de distinguer les petits herbivores (mollusques, arthropodes et petits mammifères) des grands. Une valeur seuil de 2 kg a été retenue (Fritz et Loison 2006). Cette distinction se justifie par les différences d'échelle de temps qui ont conduit Calder (1984) à proposer la notion de temps biologique : dans un intervalle de temps absolu donné, un organisme de petite taille va vivre un nombre d'évènements biologiques beaucoup plus grand qu'un organisme de plus

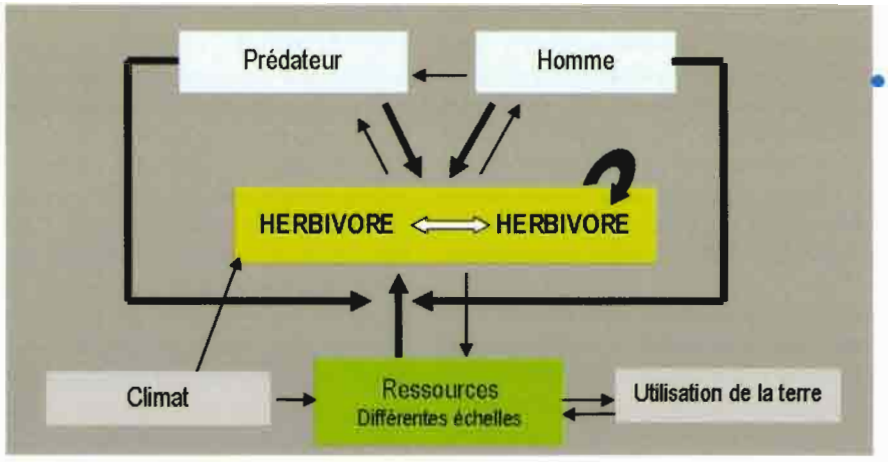


Figure 10 Fonctionnement simplifié d'un écosystème typique montrant la position centrale des herbivores. L'abondance des organismes herbivores est influencée directement par des processus de limitation descendants (« *top-down process* ») impliquant l'action conjuguée de la prédation et des influences anthropiques directes (par exemple la chasse pour les grands mammifères herbivores). L'homme a également une action indirecte sur les herbivores en contrôlant le compartiment des prédateurs. L'abondance des organismes herbivores est aussi influencée directement par des processus de limitation ascendants (« *bottom-up process* ») impliquant les ressources (principalement alimentaires) à différentes échelles spatiales. Ces ressources sont contrôlées principalement par le climat et les activités anthropiques qui ont donc par ce biais une action indirecte sur les herbivores. L'abondance des herbivores est enfin contrôlée par des mécanismes de coexistence (compétition, facilitation, ou évitement entre individus de différentes espèces sympatriques) et/ou des mécanismes de densité-dépendance (compétition intraspécifique) entre individus de la même espèce. Cette section est centrée sur l'étude des relations plantes-herbivores qui lient le compartiment « Herbivores » (en jaune) et le compartiment « Ressources » (en vert).

grande taille. À cette échelle de temps biologique se superpose une échelle spatiale (Bailey *et al.* 1996) (Figure 11) qui définit le « grain » du paysage de chaque espèce d'herbivore. Ainsi, un individu plante peut être l'habitat unique d'un insecte sur plusieurs jours, alors qu'il n'est qu'une composante éphémère des ressources disponibles au moment de la prise alimentaire pour un grand mammifère. La perception de l'environnement, et donc de ses ressources végétales, sera donc fondamentalement différente entre ces deux catégories d'herbivores.

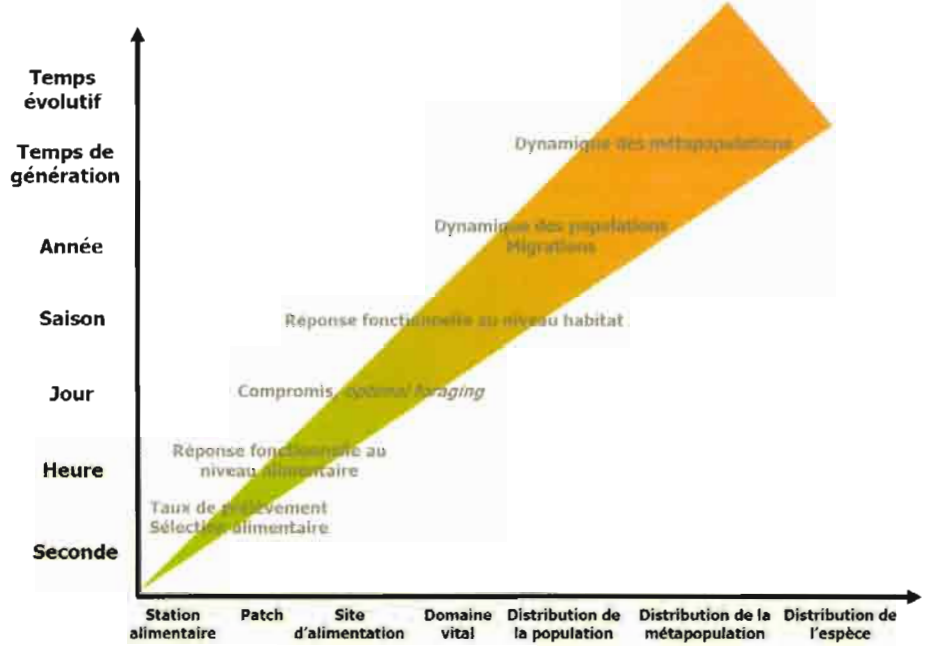


Figure 11 Échelles spatiales et temporelles de l'herbivorie (d'après Bailey *et al.* 1996).

En traitant de la relation entre plantes et grands mammifères herbivores, nous aborderons donc automatiquement des relations non exclusives (non mutualistes) dans lesquelles les herbivores sont polyphages et mobiles. Les relations entre plantes et petits herbivores, où plusieurs individus peuvent exploiter une même plante-hôte, s'apparentent quant à elles par certains aspects à des relations hôtes-parasites.

2.1 Adaptations des plantes aux herbivores : un arsenal de défenses

Les plantes ont la possibilité de régénérer tout ou partie de leurs organes, contrairement à la plupart des animaux, mais sont aussi contraintes par l'impossibilité d'échapper à leurs prédateurs en se déplaçant et par la nécessité de rester « en pleine lumière » afin d'assurer leur activité photosynthétique.

Les défenses des plantes longévives ont été largement étudiées (voir par exemple Danell *et al.* 1985, Palo et Robbins 1991, Bryant *et al.* 1992, Hester *et al.* 2006, Ward 2006), mais ces modèles ont rencontré des difficultés à mettre en évidence des mécanismes et des pressions de sélection car leur interaction avec les herbivores est généralement diffuse et étalée sur une longue période de temps. Une plante longévive interagit en effet avec plusieurs espèces et plusieurs générations d'herbivores (Wallin et Raffa 2001). L'effet d'un herbivore peut de surcroît varier en fonction du stade de développement de la plante. Par exemple, les arbres sont très vulnérables aux herbivores ongulés lorsqu'ils sont jeunes du fait de leur faible biomasse, mais peuvent leur échapper une fois leur taille devenue supérieure à la limite de broutage (Pollard 1992). L'élaboration des hypothèses sur les processus évolutifs à l'origine des défenses des plantes contre les herbivores s'est donc faite principalement à travers l'étude de plantes à courte durée de vie et/ou d'herbivores invertébrés (Simms et Rausher 1989, Simms 1992, Han et Lincoln 1994). Ces modèles à temps de génération court ont, par ailleurs, l'avantage de pouvoir être facilement manipulés expérimentalement.

2.1.1 Variété des mécanismes de défenses

Les plantes possèdent un arsenal impressionnant de caractéristiques qui permettent de diminuer leur consommation par les herbivores, caractéristiques qui sont qualifiées de défenses (Tableau 2). Ces attributs peuvent être des traits physiques comme les trichomes ou les épines (Myers et Bazely 1991), l'association avec des insectes mutualistes prédateurs d'herbivores (Heil *et al.* 2001, Janssen *et al.* 2002), des caractéristiques phénologiques qui leur permettent de limiter leur période de vulnérabilité et des défenses chimiques (Harborne 1991) issues majoritairement du métabolisme secondaire. Métabolismes primaire et secondaire sont étroitement liés dans la mesure où le métabolisme primaire fournit les sources d'énergie et les précurseurs (*e.g.* acides aminés, acétyl coenzyme A) pour la biosynthèse des composés secondaires. La lignine, le liège, les cires ou la silice sont des composés chimiques qui peuvent à la fois avoir une fonction physiologique dans la plante (structure cellulaire, protection contre la dessiccation, etc.) et diminuer la digestibilité de la plante pour l'herbivore. Chez les dicotylédones, la grande

Tableau 2 **Principaux types de défenses des plantes face aux herbivores**

Type de défenses	*Effet sur les herbivores*	*Exemples*
Défenses structurales		
– Trichomes/épines/poils	Ralentissent la consommation par les herbivores	Plantes à faible croissance, plantes exposées
– Dureté des feuilles/Papier de verre	Réduit la palatabilité	
Défenses chimiques		
– Latex ou résine	Prise au piège des insectes, répulsifs, toxiques	Dans 40 groupes, apparu plusieurs fois indépendamment
– Toxines (constitutives ou induites par l'herbivorie)	Toxiques, répulsives, ralentissent la croissance des herbivores	Ex : glucosinolate chez les *Brassicaceae*
– Substances anti-nutritives	Ralentissent la digestion	Phénols, lignine, etc.
Défenses phénologiques		
– Faible teneur en azote	Diminue l'attractivité des feuilles	Jeunes feuilles, plantes exposées
– *Delayed greening*[1]	Diminue le coût de l'herbivorie	Jeunes feuilles, plantes d'ombre
– Croissance rapide des feuilles	Évitement des herbivores	Dans les milieux riches
– Synchronisation des jeunes feuilles	Saturation des herbivores	Régions tempérées, plantes exposées
Défenses indirectes		
– Abris et nourriture pour les prédateurs	Attraction des prédateurs des insectes herbivores	Nectaires hors des fleurs, cavités pour les fourmis
– Volatils induits par la présence d'herbivores	Attraction des prédateurs des insectes herbivores	Terpènes, « *green leaf volatiles* » (aldéhydes, alcools, etc.)

[1] voir Paragraphe 2.1.3

majorité des défenses chimiques provient de ce métabolisme secondaire, qui présente de multiples facettes, tant par la variété des composés chimiques qui interviennent d'une plante à l'autre ou au sein d'une même plante, que par leurs voies de synthèse et la diversité de leurs rôles. Cependant, ces métabolites secondaires peuvent être regroupés en trois classes principales dérivant de voies de synthèses différentes : les composés phénoliques (*e.g.* anthocyaninnes et tannins), les terpénoïdes, et les composés à base azotée (*e.g.* les alcaloïdes et glucosinolates). La synthèse de certains de ces composés met en jeu plusieurs voies ; de nombreuses modifications de structure (glycosilation, hydroxylation, etc.) sont susceptibles d'avoir lieu à chaque étape de leur biosynthèse, ce qui conduit à l'existence de plusieurs centaines de milliers de composés (Harborne 1991).

2.1.2 Stratégies globales de défense : tolérance, résistance et « syndromes de défense »

Les plantes peuvent être en général classées en deux grandes catégories, celles sensibles à l'herbivorie et celles qui ont un type de défense, soit par tolérance pour les dommages (le coût de l'herbivorie est minimisé), soit par résistance (l'action de l'herbivore est empêchée ou réduite par des défenses physiques ou chimiques).

La stratégie de tolérance des plantes repose sur des caractéristiques qui vont leur permettre de compenser la perte de matériel photosynthétique, continuer à croître et maintenir leur reproduction après les dommages encourus. Ces adaptations, au moins pour les plantes terrestres, sont : (1) la présence d'organes de stockage (racines par exemple) qui contiennent des sucres et des acides aminés pouvant être réalloués aux organes endommagés, (2) un ou des méristèmes dormants, qui peuvent remplacer les organes sectionnés, (3) une croissance rapide, (4) la capacité d'augmenter l'activité photosynthétique dans les tissus restants après dommage, (5) une plasticité dans l'allocation des ressources et le développement des organes et (6) une facilité pour l'extraction des nutriments dans le sol (pour des synthèses voir Rosenthal et Kotanen 1994, Strauss et Agrawal 1999, Stowe *et al.* 2000).

Le degré de défense à l'herbivorie pour une population de plantes pourrait résulter d'un compromis entre le bénéfice de la défense, la baisse de l'herbivorie ou sa compensation, et son coût (Rhoades 1979, Simms 1992). Les bénéfices peuvent varier en fonction de facteurs environnementaux tels que la sévérité de la pression d'herbivorie ou la diversité des herbivores (Fritz 1992, Simms 1992). Les coûts de la défense découlent du fait que les ressources utilisées pour la fabrication, le stockage ou la mobilisation des métabolites secondaires ne peuvent pas être allouées à d'autres fonctions comme la croissance ou la reproduction. Ces coûts peuvent varier suivant les ressources disponibles (Herms et Mattson 1992, Skogsmyr et Fagerstrom 1992, Bergelson 1994). Par exemple, les métabolites secondaires à base carbonée seraient moins coûteux dans des conditions de limitation en azote, et plus coûteux lorsque l'absence de lumière limite la fixation du carbone (Bryant *et al.* 1983). Certaines études ont démontré des coûts associés à la résistance des plantes aux herbivores (par exemple Coley 1986, Han et Lincoln 1994, Mauricio 1998), mais ils n'ont pas été détectés dans tous les cas (voir par exemple Simms et Rausher 1989, Gianoli et Niemeyer 1997). Plusieurs explications sont possibles. Les métabolites secondaires impliqués dans la défense pourraient avoir d'autres fonctions dans la plante (Seigler et Price 1976). La défense pourrait alors être un effet pléiotropique de gènes contrôlant des traits qui ont évolué du fait d'autres pressions de sélection. Ensuite, la mise en évidence d'un compromis entre deux traits au niveau phénotypique, comme la croissance et la défense, ne signifie pas nécessairement qu'il existe le même compromis au niveau physiologique ou génétique car ces niveaux sont soumis à des contraintes différentes (Mole 1994).

Bien que certains auteurs (*e.g.* Steward et Keeler 1988) aient proposé que des compromis devraient exister pour l'investissement dans différents mécanismes de défense, cette prédiction n'est pas systématiquement vérifiée. Certains traits de défense, apparemment redondants, ont même parfois été observés en association. C'est par exemple le cas dans le genre *Asclepias* où la production de latex et la densité de trichomes sont corrélées positivement (Agrawal et Fishbein 2006). En réalité, un seul mécanisme de défense, même bénéficiant d'un fort investissement, est souvent insuffisant face à toute une communauté d'herbivores, et c'est plus une suite de traits qui agissent de concert pour assurer la protection de la plante (Agrawal 2007).

Du fait de cette balance entre bénéfices et coûts à produire des défenses ou à compenser des dommages, il est assez intuitif de penser que l'environnement (notamment sa richesse en nutriments) doit avoir un effet sur la tolérance ou la résistance des plantes à l'herbivorie. On peut citer, entre autres, l'hypothèse de la qualité du milieu (Coley *et al.* 1985) qui postule que les défenses des plantes dépendent de leur capacité à remplacer les tissus perdus par l'herbivorie en fonction des ressources disponibles. Les plantes à faible croissance poussant dans un environnement où les ressources sont limitées devraient ainsi avoir de forts niveaux de défense car ce remplacement leur est coûteux. L'hypothèse de l'équilibre carbone (C)/nutriments (N) (*Carbon/nutrient balance hypothesis*) propose une explication physiologique à la distribution des défenses en fonction du milieu (Bryant *et al.* 1983). En effet, les déficits en nutriments ou en eau limitent plus fortement la croissance des plantes que la photosynthèse. Lorsque de telles limitations ont lieu, par exemple dans les milieux pauvres, les carbohydrates se trouvent en excès par rapport aux besoins de croissance, ce qui engendre l'augmentation du rapport C/N et l'accumulation des métabolites secondaires à bases carbonées (terpènes, tannins, etc.). Le niveau de défense en milieu pauvre n'est cependant pas uniquement déterminé par l'environnement, mais résulte aussi d'une adaptation des plantes à ce milieu. En effet, une espèce qui n'est pas adaptée aux milieux pauvres peut être plus attractive pour les herbivores lorsqu'elle est soumise à de tels stress (White 1984). Agrawal et Fishbein (2006) ont résumé cette adéquation entre stratégies de défenses et qualité du milieu en distinguant plusieurs types de « syndromes de défense ». Ces syndromes caractérisent une suite de traits de défense qui ont évolué conjointement et forment une stratégie globale de défense adaptée au contexte environnemental. Trois grandes catégories de syndromes, s'excluant les unes les autres, peuvent être distinguées : (1) une stratégie de tolérance à l'herbivorie et peu de mécanismes de résistance, pour les espèces vivant dans des milieux riches capables de soutenir une forte croissance végétative qui compense les pertes

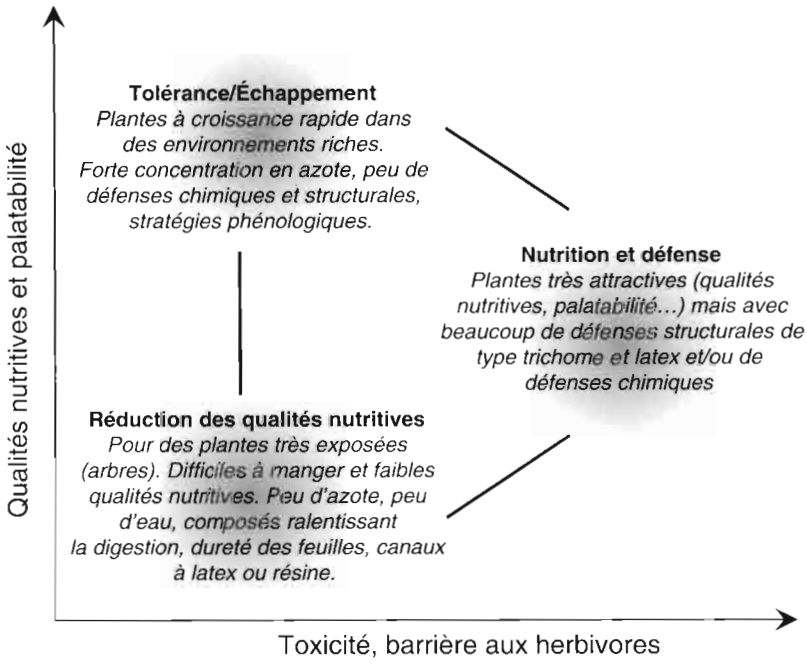


Figure 12 **Syndromes de défense des plantes face aux herbivores (d'après Agrawal et Fishbein 2006).**

dues aux herbivores, (2) une stratégie de réduction de la qualité nutritionnelle des feuilles afin de les rendre peu désirables aux herbivores et difficiles à assimiler (peu d'azote, feuilles rigides, métabolites secondaires à squelette carboné en quantité relativement importante ralentissant la digestion), pour les espèces longévives (*e.g.* arbres), très exposées, ou vivant dans des milieux pauvres, (3) une stratégie de résistance avec un fort investissement dans des défenses chimiques et structurales de type latex et trichomes pour protéger des feuilles très attractives au point de vue nutritionnel. Dans ce cas, les métabolites de défense présentent une toxicité accrue, même en très faibles concentrations (cas des alcaloïdes). Cette dernière stratégie s'observe surtout chez les plantes peu longévives (Figure 12).

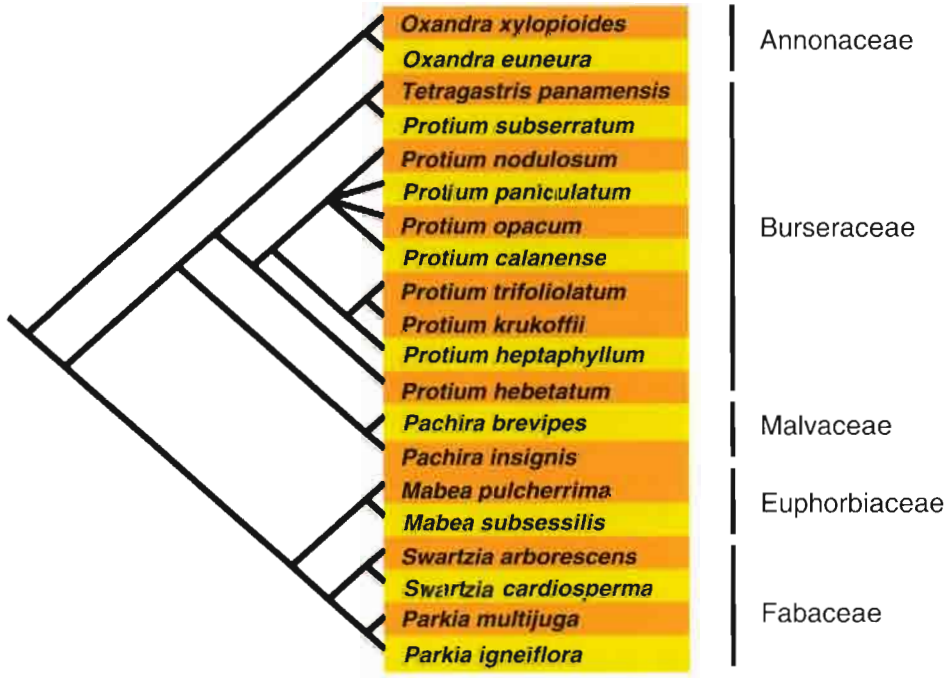


Figure 13 **Relations phylogénétiques entre paires d'espèces sœurs d'arbres tropicaux (les familles correspondantes sont indiquées sur la droite) (d'après Fine *et al.* 2004).** D'après des mesures en transplantations réciproques, les espèces poussant dans des milieux argileux riches (en orange) ont une croissance plus rapide et un investissement dans des défenses moindre, *i.e.* ont une stratégie de tolérance, comparées aux espèces de milieux sablonneux pauvres (en jaune) qui ont une croissance plus faible mais un fort investissement dans des mécanismes de défense face aux herbivores. L'analyse de leurs relations phylogénétiques montre que le choix de leur stratégie de croissance et de défense résulte d'une adaptation aux qualités écologiques de leur milieu et non à l'inertie phylogénétique.

La prise en compte de la phylogénie peut parfois montrer le caractère adaptatif des stratégies de défense. Fine *et al.* (2004, 2006) ont étudié les stratégies de défense chez 20 espèces d'arbres d'Amazonie en relation avec leur histoire phylogénétique et la qualité de leur habitat (sols argileux riches en nutriments ou sols sableux pauvres). Chez ces espèces, les stratégies de faible croissance — compensées par une faible palatabilité et un fort investissement dans les mécanismes de défense — sont ainsi toujours associées aux habitats pauvres, tandis que les espèces de milieux riches présentent une croissance plus rapide mais peu de défenses face aux herbivores. Par ailleurs, des transplantations ont montré que ces traits sont déterminés par le génotype de la plante et non pas simplement par l'environnement. Replacer ces caractères sur la phylogénie de ces espèces permet de distinguer quel processus est la cause de cette association (voir Chapitre 5). Dans le cas des arbres d'Amazonie, ces associations observées sont complètement indépendantes de la phylogénie de ces espèces. Il s'agit bien d'adaptations au milieu similaires qui sont apparues à plusieurs reprises par convergence au cours de l'histoire évolutive de ce groupe (Figure 13).

2.1.3 Plasticité phénotypique et induction des défenses

Ce compromis entre différentes stratégies de protection peut aussi se retrouver au niveau d'un même génotype de plante, lorsque les stratégies de défense sont plastiques en fonction du stade de croissance et des conditions environnementales rencontrées (voir Chapitre 11).

Les jeunes feuilles notamment, parce qu'elles sont peu rigides et riches en composés azotés nécessaires à leur croissance, sont très attractives pour les herbivores. Ces feuilles en croissance sont donc soumises à une pression d'herbivorie et à des contraintes de développement plus élevées que les feuilles matures et font un compromis différent de ces dernières. La protection de ces feuilles passe ainsi en général par un investissement plus élevé dans les défenses chimiques que les feuilles matures, ou par des adaptations phénologiques telles que la synchronisation de la croissance de toutes les jeunes feuilles d'une même plante afin de submerger les herbivores, ou encore par le recul de la production de chlorophylle, très coûteuse, après la fin de la croissance une fois le danger écarté (*delayed greening*) (Coley et Barone 1996).

L'investissement dans les mécanismes de défense au niveau de la plante entière peut lui aussi être plastique et être induit uniquement lorsque le risque d'herbivorie est élevé. Cette plasticité peut être sélectionnée lorsque la pression d'herbivorie est variable dans le temps ou l'espace, rendant la production constitutive de molécules ou structures de défense parfois inutile (Agrawal 2001). Cette plasticité adaptative est cependant coûteuse, car elle nécessite notamment des mécanismes de détection du risque et de déclenchement des défenses, et laisse la plante vulnérable le temps de leur mise en place. Un tel coût a notamment été mis en évidence chez le radis sauvage, *Raphanus raphanistrum* (Agrawal *et al.* 2002). Chez cette espèce, les familles montrant le plus de plasticité dans la production de composés secondaires contre les chenilles de *Pieris rapae* avaient en moyenne une production de fruits plus faible en l'absence d'insectes. L'avantage d'une réponse induite est ainsi dépendant de la prévisibilité de l'environnement et de la présence d'indices fiables quant à la modification de la pression d'herbivorie (par exemple si quelques premiers insectes herbivores sont annonciateurs d'une vague plus importante à l'avenir). L'induction des défenses devrait donc être sélectionnée dans des environnements où la pression d'herbivorie est variable mais prévisible. Au contraire, si cette pression est fixe ou complètement imprévisible, un niveau constitutif optimal de défense sera favorisé (Karban *et al.* 1999).

2.2 Coévolution entre plantes et grands herbivores

2.2.1 Les plantes : une nourriture de mauvaise qualité

Les grands herbivores vivent dans un environnement souvent très vert, mais dont la majorité n'est pas exploitable, soit parce que les ressources végétales leur sont inaccessibles (hauteur trop élevée, présence d'épines), soit parce qu'elles sont peu digestes, voire toxiques. Les plantes ne constituent donc pas une nourriture facilement exploitable pour les herbivores. Comparées à la nourriture carnée, elles sont relativement pauvres en azote et riches en fibres. Ces dernières renforcent les parois cellulaires et interfèrent avec l'extraction des nutriments contenus dans les cellules (*e.g.* les protéines, les sucres et l'amidon). Chez les herbivores mammifères, les fibres doivent être fermentées par les micro-organismes symbiotiques pour pouvoir être digérées (Van Soest 1982). Par ailleurs, la plupart des plantes sont susceptibles d'être mangées par plusieurs espèces d'herbivores et la plupart des herbivores, surtout ceux de grande taille, mangent de nombreuses espèces de plantes. Contrairement aux relations de coévolution qui peuvent apparaître lors de relations quasi exclusives entre une plante et un petit herbivore monophage, les relations évolutives entre les tactiques de défense des plantes et les tactiques d'alimentation des grands herbivores seraient de l'ordre de la « coévolution diffuse » (Janzen 1980).

2.2.2 Acquisition des ressources et adaptation des grands herbivores aux défenses des plantes

Les besoins énergétiques des grands herbivores sont dictés par leur taille, les activités saisonnières de reproduction et éventuellement de migration, et les pertes énergétiques liées aux périodes rigoureuses. Ces herbivores peuvent aussi être contraints d'établir des réserves énergétiques en période de végétation abondante et de bonne qualité pour faire face aux périodes de pénurie (voire, chez les femelles, pour assurer la reproduction). Au sein des grands herbivores, les espèces se positionnent sur un gradient allant des herbivores sélectifs de type brouteur aux herbivores généralistes de type paisseur, et sur un gradient de gestion de l'énergie, allant des espèces n'accumulant pas de réserves graisseuses à celles qui le font, en général face à une variabilité saisonnière des ressources. Le gradient brouteur/paisseur est directement lié aux tactiques d'exploitation des ressources et aux habitats utilisés. Alors que les brouteurs tendent à se nourrir à partir de bourgeons ou de jeunes feuilles d'arbre, dans des milieux à dominante forestière, les grands herbivores paisseurs sont en général moins sélectifs et se nourrissent de plantes essentiellement

herbacées, monocotylédones et dicotylédones, dans des habitats plutôt ouverts. Face à la variabilité spatio-temporelle des ressources en termes de disponibilité, de qualité et de quantité, les herbivores effectuent des choix à plusieurs échelles spatiales, qui reviennent à répondre aux questions « où se nourrir » (dans quel type d'habitat, dans quelle communauté végétale) et « que choisir » (quelle plante, quel organe de plante), le tout parmi les habitats et les ressources disponibles. Plusieurs modèles évolutifs tentent d'expliquer cette séquence de choix et, en particulier, le temps qu'un individu pourrait passer à se nourrir dans un « patch » de valeur alimentaire donnée. Par exemple, la théorie de la valeur marginale (Charnov 1976 voir aussi Paragraphe 3.2.5.2) émet l'hypothèse qu'un individu devrait cesser d'exploiter un patch lorsque la valeur alimentaire de celui-ci devient plus faible que la moyenne des patchs voisins. Les modèles comportementaux évolutifs impliquent donc une exploitation non létale des plantes disponibles, dans la mesure où le déplacement est peu coûteux. Le choix qui aboutit à sélectionner une plante d'une espèce donnée par un grand herbivore est donc conditionné par le contexte environnemental dans lequel se trouve cette plante. De façon symétrique, le risque pour une plante d'être attaquée par un herbivore généraliste dépend non seulement de ses caractéristiques propres telles que des traits chimiques (composés nutritifs, métabolites secondaires), physiques (épines, etc.), morphologiques (ports de la plante) et phénologiques (McArthur *et al.* 1991, Hanley 1997, Shipley *et al.* 1998 et Tableau 2), mais aussi de caractéristiques du milieu telles que la structuration spatiale des communautés de plantes et la qualité et l'abondance des plantes voisines (Holmes et Jepsoninnes 1989, Wahl et Hay 1995, Gomez *et al.* 2001).

Le comportement alimentaire des herbivores mammifères paisseurs se nourrissant principalement de graminées est surtout déterminé par l'énergie digestible ou la teneur en nutriments (Westoby 1974, Belovsky 1981). En revanche, ces caractéristiques n'expliquent pas toujours les comportements alimentaires des herbivores mangeant des feuilles et des jeunes pousses d'arbres, de type brouteur. Dans des écosystèmes aussi divers que la toundra arctique, les forêts boréales (Bryant et Kuropat 1980), les savanes subtropicales (Cooper et Owensmith 1985) et les forêts tropicales (Coley et Barone 1996), le comportement alimentaire de ces herbivores est souvent la conséquence de l'évitement des métabolites secondaires. Ces derniers peuvent être répulsifs ou toxiques (Freeland et Janzen 1974, Robbins *et al.* 1987, Panter *et al.* 1992), peuvent modifier la valeur nutritionnelle de la plante, comme les tanins qui diminuent la digestibilité des protéines (Hagerman *et al.* 1992), ou encore peuvent agir comme des signaux gustatifs ou olfactifs (Camazine 1985) donnant des informations sur la qualité de la plante.

Les herbivores ont développé différentes stratégies physiologiques et comportementales pour contourner les métabolites secondaires des plantes (Freeland et Janzen 1974). Les mécanismes physiologiques interviennent une fois que la plante a été ingérée et consistent en l'inactivation, la dégradation, ou l'excrétion des molécules (MacArthur *et al.* 1991, Boyle *et al.* 2000), *via* par exemple le foie chez les vertébrés (Cheeke 1994), les bactéries du rumen chez les ruminants (Smith 1992), ou encore des protéines salivaires neutralisant l'effet des tanins sur les protéines présentes chez de nombreux cervidés (Robbins *et al.* 1987). Les adaptations varient suivant les espèces. Dans la savane d'Afrique du Sud, par exemple, les tanins semblent être les principaux composés chimiques qui déterminent la palatabilité des feuilles pour les ruminants (Cooper et Owensmith 1985), alors que certaines petites antilopes (*Cephalophus* spp) consomment des feuilles mortes très riches en tanins.

Le choix alimentaire permet de limiter l'ingestion de métabolites secondaires (Pfister *et al.* 1997, Burritt et Provenza 2000). Les herbivores mammifères différencient les aliments en fonction de stimuli sensoriels (odeur, vision, goût) et les sélectionnent en fonction de leurs conséquences post-ingestives sur les récepteurs viscéraux (chémo-, osmo- et mécano-récepteurs) (Camazine 1985, Provenza 1995, 1996). De ce fait, le choix alimentaire est un continuum qui va de la préférence à l'aversion en fonction de l'intensité et des fréquences des stimulations (Provenza *et al.* 2003). L'aversion correspond à la diminution de la préférence pour une nourriture qui vient d'être mangée, qui est mangée trop souvent ou en trop grande quantité (Provenza 1995, 1996). Elle inciterait ainsi les herbivores à manger une grande variété de plantes (Provenza 1996, Provenza *et al.* 2003). L'aversion peut s'accentuer lorsque la nourriture contient des toxines, ou lorsqu'elle manque de nutriments spécifiques. Tixier *et al.* (1998) ont montré que l'aversion spontanée des jeunes chevreuils résultait probablement de stimuli gustatifs, alors que les processus d'apprentissage résultaient des conséquences négatives post-ingestives. Les processus affectifs et cognitifs interviennent tous deux dans l'apprentissage (Garcia 1989). Les processus affectifs intègrent le goût de la nourriture avec les conséquences post-ingestives et les processus cognitifs associent l'odeur et l'aspect de la nourriture à son goût. Pour qu'une plante soit efficacement défendue, un signal doit donc ainsi être associé avec une conséquence post-ingestive négative (Tixier *et al.* 1998).

2.2.3 Évolution des interactions au niveau de l'écosystème

Dans les écosystèmes où s'est effectuée une longue coévolution entre les herbivores et les plantes, l'introduction d'un nouvel herbivore (notamment domestique) pose rarement des problèmes de fonctionnement écosystémique. Par exemple, dans les grandes plaines nord-américaines où les bisons et les pullulations de colonies de rongeurs ont exercé une pression d'herbivorie pendant des milliers d'années, l'introduction des bovins n'a pas entraîné de changement majeur dans les prairies (Milchunas *et al.* 1988). Par contre, dans les montagnes rocheuses où la plupart des grands herbivores ont été absents pendant de longues périodes, notamment une large partie de l'Holocène, la végétation est dominée par des herbacées en touffe très peu tolérantes à l'herbivorie, ce qui a entraîné une rapide dégradation du couvert végétal à l'arrivée des pionniers et de leurs troupeaux, et souvent l'invasion par des plantes exotiques (DiTomaso 2000). Ce phénomène se retrouve en Amérique du Sud, qui a perdu l'essentiel de sa grande faune durant le Pléistocène. La majeure partie du continent est formée de savanes dominées par des graminées sensibles au pâturage, ce qui fait que le surpâturage et l'élimination des graminées indigènes est souvent documentée (Sala *et al.* 1986, Cingolani *et al.* 2003). Par contraste, les graminées des prairies et steppes froides des montagnes ou de la Terre de feu

avaient gardé des plantes tolérantes à l'herbivorie qui ont été promues par le pâturage ovin (Pucheta *et al.* 1998, Cingolani *et al.* 2005). Il faut cependant noter que, malgré l'existence d'une tolérance forte pour l'herbivorie, une pression trop forte et prolongée peut déboucher sur la réduction voire, la disparition des plantes tolérantes et causer de ce fait d'importants changements dans les habitats, mais également dans le fonctionnement des écosystèmes. C'est par exemple le cas bien documenté des prairies arctiques surpâturées par les oies (Kerbes *et al.* 1990, Srivastava et Jefferies 1996).

2.2.3.1 Diversité spécifique

Le pâturage peut affecter la composition spécifique d'une communauté végétale *via* deux mécanismes principaux: (1) le choix actif de plantes préférées par les herbivores et (2) une différence de tolérance des plantes à l'herbivorie (Huntly 1991). L'impact des herbivores va souvent dépendre de l'importance relative de ces deux phénomènes (Augustine et McNaughton 1998). En condition de faible pression de pâturage, ou intermédiaire, c'est plutôt le premier mécanisme qui sera prépondérant (Olff et Ritchie 1998), alors qu'avec l'augmentation de la pression de pâturage, la préférence va diminuer et ce sont donc les propriétés des plantes à tolérer l'herbivorie qui feront la différence dans la compétition au sein de la communauté (Milchunas *et al.* 1988). Le maintien d'une communauté tolérante au pâturage, comme les *grazing lawns* (gazon pérenne très tolérant à l'herbivorie) dans le Serengeti, dépend probablement de la capacité des plantes à bénéficier de périodes avec une pression d'herbivorie plus modérée, hors de la période de migration par exemple (McNaughton 1985), mais également de la présence de la pression de pâturage au moment de la croissance. En effet, dans le cas où des feux créent des zones de repousses herbacées attractives, des zones de *grazing lawn* peuvent être moins pâturées et être « envahies » par les espèces pérennes en touffe plus compétitrices et en environnement moins pâturé (Archibald *et al.* 2005). Si une forte pression de pâturage favorise en effet les espèces prostrées, comestibles et tolérantes à l'herbivorie, elle peut aussi favoriser des espèces de graminées en touffe et des dicotylédones herbacées peu comestibles (Noymeir *et al.* 1989, McIntyre et Lavorel 2001). La diminution de la compétition pour la lumière dans ces prairies courtes peut promouvoir le recrutement des plantes ligneuses ou semi-ligneuses, à moins que la pression d'abroutissement reste élevée (Vandenberghe *et al.* 2007). De manière générale, un pâturage intensif aura un effet limitant sur l'augmentation du recrutement des ligneux si des plantes herbacées comestibles et résistantes aux herbivores persistent dans le système, maintenant une compétition avec les jeunes plants de ligneux et l'attractivité de la zone pour les herbivores (Manier et Hobbs 2006, Smit *et al.* 2006). La pression d'herbivorie peut aussi avoir des effets contrastés sur la richesse spécifique des plantes à différentes échelles spatiales. À petite échelle, la limitation des espèces de plantes les plus compétitives grâce aux herbivores va favoriser cette diversité, alors qu'à des échelles plus grandes l'herbivorie sélectionne les espèces les plus tolérantes au détriment des autres (Olff et Ritchie 1998).

2.2.3.2 Cycle des nutriments

Il existe de nombreuses études montrant que l'herbivorie par les mammifères influence le cycle des nutriments, dans des proportions parfois bien supérieures à celles de leur consommation (Huntly 1991, Hobbs 1996, Pastor *et al.* 2006 pour synthèses). Les herbivores influent sur le cycle des nutriments de plusieurs manières : (1) la consommation des organes des plantes, qui induit une réallocation des nutriments dans la plante (pour faire de nouveaux tissus, ou des composés secondaires), (2) la consommation préférentielle de plantes riches en azote et pauvres en fibres enrichit la communauté de plantes en espèces peu comestibles qui produisent une litière à faible vitesse de décomposition et plus pauvre en azote, (3) l'enrichissement local en nutriments par les déjections et les carcasses. Par conséquent, les herbivores peuvent accélérer (pâturage par les gnous, zèbres et gazelles de Thomson dans le Serengeti) ou ralentir (abroutissement par l'élan en forêt boréale) le recyclage des nutriments (*nutrient accelerating or decelerating scenarios*, Ritchie *et al.* 1998), mais également créer une hétérogénéité spatiale forte dans la dynamique des cycles des nutriments à l'échelle paysagère. La valeur critique de concentration en azote entre l'action positive ou négative sur la vitesse de recyclage de l'azote semble être autour de 1,5 % de teneur azotée (Hobbs 1996, Pastor *et al.* 2006). Au-dessus de cette valeur moyenne dans la communauté de plantes, la préférence pour des plantes riches est faible et donc le pâturage affecte peu la qualité de la litière. Au contraire, si les plantes sont en moyenne en dessous de cette valeur, alors les plantes riches sont davantage broutées, ce qui entraîne une accumulation de litière de moindre qualité. D'après Knops *et al.* (2002), cependant, si ce mécanisme d'accélération/décélération peut entraîner un changement de production primaire à court terme, un tel changement sur le long terme sera dépendant de l'équilibre entre les entrées et sorties de nutriments déterminé par la communauté de plantes (par exemple en jouant sur la fixation de l'azote ou la sensibilité face aux feux de forêts). L'échelle de temps constitue donc un facteur important (Olofsson *et al.* 2007). Le lien entre les conséquences écosystémiques des choix alimentaires des herbivores et leur sélection ou contre-sélection au cours de l'évolution, par la dégradation ou l'amélioration de la production primaire des plantes ou communautés de plantes concernées, reste ainsi un champ de réflexion et de débat ouvert.

2.2.3.3 Cascades trophiques

Classiquement, les cascades trophiques traitent des conséquences écosystémiques de la présence ou de l'absence de prédateur supérieur, notamment sur les relations trophiques inférieures (Paine 1966, Borer *et al.* 2005). Cependant, l'immense impact des herbivores sur la production primaire et la structure de la végétation a fait dire très tôt à Paine (un des fondateurs de la notion de cascade trophique) que les herbivores devraient être à l'origine de cascades trophiques eux aussi (Paine 1980). De fait, les mammifères herbivores peuvent donc être l'intermédiaire de la cascade trophique par leurs réponses numériques ou comportementales aux prédateurs, ou l'agent même de la cascade. Le premier cas est bien illustré par la réponse des cervidés à la réintroduction du loup en Amérique du Nord, qui se fait par une utilisation accrue des zones refuges et un délaissement des secteurs à risque, voire même un changement de la structure sociale des proies (Creel *et al.* 2005). Ces effets induisent des changements parfois drastiques dans la répartition spatiale de la pression d'abroutissement, qui peuvent ainsi modifier le

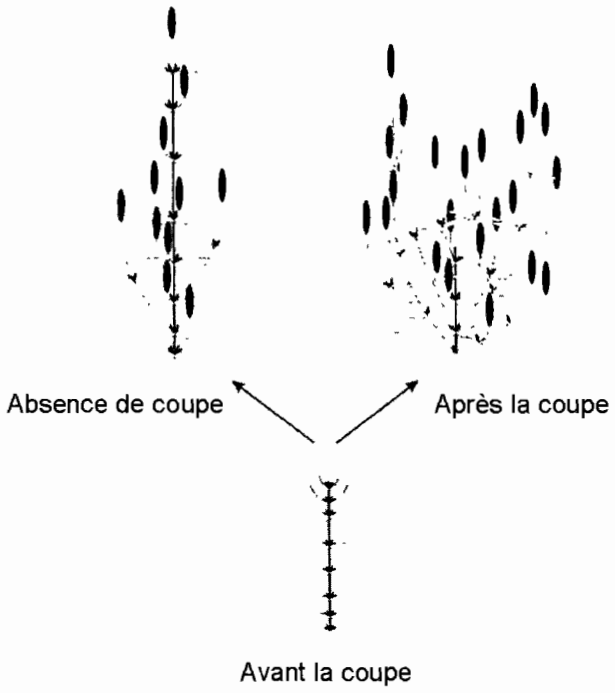


Figure 14 **Réponse expérimentale à la coupe de la gentiane champêtre, *Gentianella campetris*** (tiré de Lennartsson *et al.* 1998).

fonctionnement de l'écosystème, notamment la dynamique des communautés végétales et l'écologie du sol dans les différents types d'habitat. Par effet cascade, la biodiversité hébergée par ces habitats peut ainsi changer drastiquement pour les autres groupes d'espèces tels que les oiseaux ou les insectes (Ripple et Beschta 2006). Une expérience récente illustre l'effet cascade trophique direct des herbivores, lorsque après l'exclusion des ongulés dans un site de savane, la communauté de lézards a changé en abondance et en composition (Pringle *et al.* 2007). Les mécanismes invoqués sont l'effet direct sur les ressources pour les lézards herbivores, l'effet indirect sur les ressources pour les lézards insectivores par le changement d'abondance des insectes proies, et l'effet des herbivores sur les micro-habitats par l'abroutissement des arbustes et le pâturage de la strate herbacée. Si la cause est ici l'exclusion des herbivores, les mécanismes trophiques directs ou indirects en jeu sont assez similaires à ceux invoqués pour le changement de distribution spatiale des herbivores en réponse au risque de prédation.

2.2.4 Conséquences évolutives de l'adaptation des plantes : dépendance évolutive

L'herbivorie peut-elle être bénéfique pour les plantes ? Cette idée saugrenue a fait l'objet de débats très animés dans la littérature. On trouve notamment deux exemples extrêmement curieux, montrant que l'herbivorie augmente la valeur sélective de certaines plantes. Dans le premier cas, il s'agit d'une plante vivant en Amérique du Nord, *Ipomopsis aggregata* (Paige et Whitham 1987). Ces résultats expérimentaux ont fait l'objet d'une controverse féroce (Bergelson et Crawley 1992, Paige 1992, 1999). Dans le deuxième cas, il s'agit de la gentiane champêtre, *Gentianella campestris* (Lennartson *et al.* 1998). Dans les deux cas, il s'agit de plantes semelpares : elles meurent après reproduction, et on peut mesurer leur valeur sélective avec le nombre de graines produites, en tenant compte de la taille des graines et du pourcentage de germination. Or ces plantes, ayant subi une coupe de leur première pousse et ainsi perdu de la biomasse, produisent de plus nombreuses tiges et plus de graines que les plantes qui n'ont pas été coupées (Figure 14). Le mécanisme en jeu semble être la perte de la dominance apicale. Pour les plantes non coupées, il devrait être facile de perdre la dominance apicale et produire autant de graines que possible. Pourquoi donc les plantes intactes ne produisent-elles pas autant de graines qu'elles le pourraient (Crawley 1987) ?

Une explication de ce mystère fait intervenir l'adaptation des plantes à leurs herbivores. Alors que la sélection naturelle a pu optimiser leur valeur adaptative en présence d'évènements d'herbivorie, leur valeur adaptative n'est pas optimale en l'absence de tels évènements. Ce phénomène est connu sous le nom de dépendance évolutive (Douglas et Smith 1989, de Mazancourt *et al.* 2005), à l'extrême il peut aller jusqu'à une prise d'otage dans certaines symbioses (voir encadré 2).

Le mécanisme proposé pour expliquer ce phénomène est le suivant (Vail 1992) : l'année de la floraison et, en l'absence d'herbivore, une plante évoluerait de façon à utiliser toutes ses réserves accumulées, le plus tôt possible dans la saison, pour pousser le plus vite possible (Figure 15A). Mais si un herbivore passe, il broutera cette première pousse, engloutissant ainsi les tissus élaborés à partir de ressources patiemment mises en réserve au cours des années précédant celle de la floraison (Figure 15B), entraînant ainsi une perte importante de la valeur sélective. Si un tel évènement d'herbivorie est prédictible, la plante sera soumise à une forte pression de sélection pour ne pousser que modestement en début de saison, perdant ainsi un minimum de sa biomasse aux herbivores. Une fois l'évènement d'herbivorie passé, elle mettrait alors seulement en jeu toutes ses réserves disponibles pour pousser autant que possible (Figure 15C). Si l'évènement d'herbivorie n'a pas lieu, cette plante ne mobilisera pas toutes ses ressources et n'aura pas une production de graines maximum (Figure 15D).

La dépendance évolutive suggère donc que des plantes provenant de populations qui n'ont pas la même histoire évolutive avec les herbivores ne devraient pas montrer la même réponse. Les données sur la gentiane champêtre vont dans ce sens : les plantes ayant une histoire coévolutive avec les herbivores réalisent, lorsque ces derniers sont présents, une meilleure performance comparé à celles provenant de populations sans herbivorie (Figure 16, Jaremo *et al.* 1999). Toutefois, la performance de la population adaptée aux herbivores mesurée en présence d'herbivores *vs.* celle de la population adaptée à l'absence d'herbivores mesurée en l'absence d'herbivores, ne montre pas de différence significative (Jaremo *et al.* 1999). Ces plantes bénéficient-elles oui ou non de l'herbivorie ? La réponse dépend de la comparaison choisie et appelle une réflexion sur le mutualisme (Agrawal 2000a, de Mazancourt *et al.* 2005, voir Paragraphe 3.1.1.3.).

2.3 Coévolution entre plantes et petits herbivores

Les petits herbivores, c'est-à-dire les petits mammifères (de moins de 2 kg) et les invertébrés — en majorité les

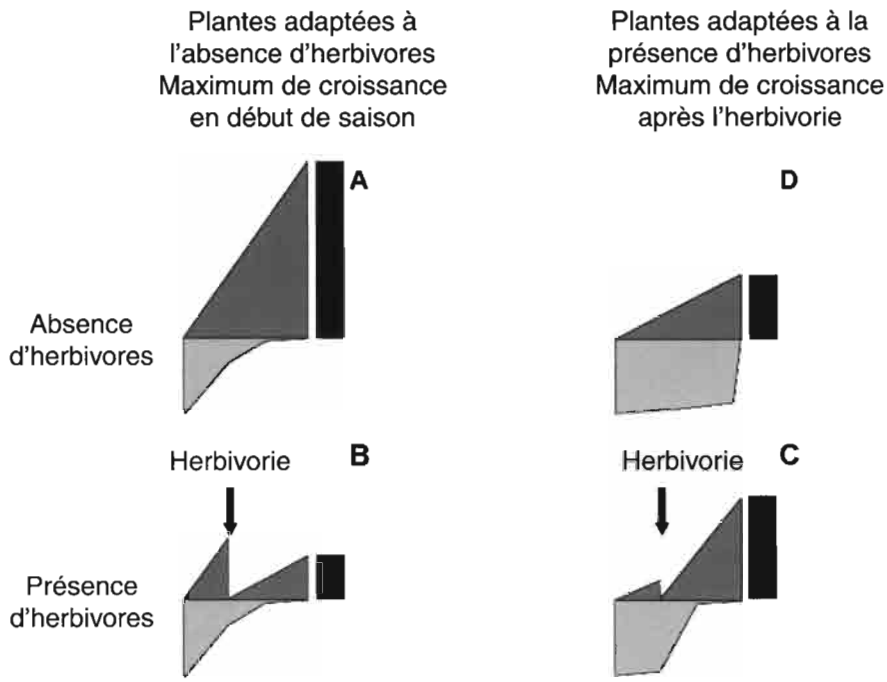


Figure 15 Ressources stockées (gris clair), biomasse épigée (gris foncé) et production de graines (barre noire) d'une plante au cours de la saison de croissance l'année de sa reproduction. (A) Une plante adaptée à l'absence d'herbivore alloue un maximum de ressources pour croître le plus vite possible dès le début de la saison de croissance. Elle atteint une valeur sélective maximale. (B) En présence d'un évènement d'herbivorie, cette plante perd une part importante de sa biomasse et voit sa valeur sélective diminuer. (C) En présence d'herbivorie, il y a une forte pression de sélection pour allouer ses ressources après le passage de l'herbivore. (D) La plante adaptée à la présence de l'herbivore voit sa valeur reproductive diminuer lorsque l'évènement d'herbivorie n'a pas lieu. La réponse proximale d'un groupe d'individus est mesurée par la différence de leur réponse en présence et en l'absence du partenaire : la plante adaptée en l'absence de l'herbivore subit un coût proximal de l'herbivorie (B < A), alors que la plante adaptée à la présence de l'herbivore connaît un bénéfice proximal de l'herbivorie (C > D). En revanche, la plante subit un coût ultime face à l'herbivorie : la valeur reproductive la plus élevée est atteinte en l'absence de l'herbivore (C < A).

arthopodes — constituent l'une des plus importantes sources de destruction des plantes, en particulier dans les écosystèmes tropicaux où ils représentent près de 75 % de la consommation des végétaux (Coley et Barone 1996). Ils constituent donc une pression de sélection importante sur les plantes, qui ont mis en place de nombreux mécanismes de défense pour empêcher ou réduire leur impact. Les petits herbivores, par opposition aux grands mammifères, restent le plus souvent en interaction assez durable avec leur plante-hôte du fait de leur faible biomasse et de leurs relativement faibles capacités de locomotion à longue distance. Ils sont donc assez sensibles aux défenses chimiques et structurales des plantes, et leurs capacités à exploiter une espèce de plante sera donc fortement contrainte par leur résistance aux molécules défensives de cette plante-hôte. Celles-ci constituent un véritable arsenal, qui reflète l'intensité de la coévolution entre plantes et insectes, à l'échelle de tous les taxons végétaux (Tableau 2).

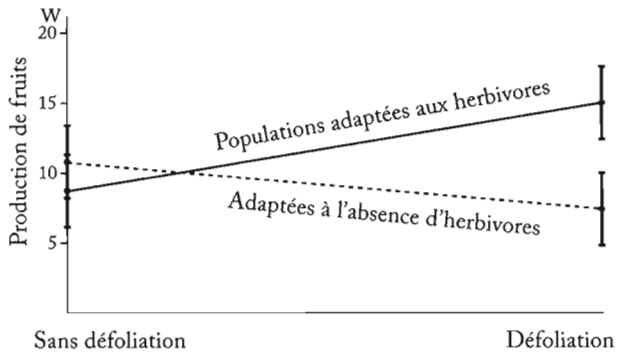


Figure 16 Données expérimentales de la réponse de gentianes champêtres provenant de populations avec (n = 5) ou sans (n = 3) histoire de coévolution avec des herbivores. Les barres verticales indiquent les erreurs standard (d'après Jaremo *et al.* 1999).

2.3.1 Hypothèse de l'échappement et radiation adaptative chez les plantes

D'après l'hypothèse de Ehrlich et Raven (1964), l'apparition d'un nouveau mode de défense dans un clade, par exemple une nouvelle toxine, pourrait engendrer une radiation évolutive plus importante chez ce groupe. En effet, libérées de la pression exercée par les herbivores ou en limitant leur herbivorie aux seuls herbivores spécialistes ayant contourné cette défense, ces espèces auraient une taille de population plus importante et des probabilités d'extinction plus faibles, ce qui faciliterait leur diversification. Cette hypothèse a pu être testée sur les groupes de plantes disposant de canaux à latex ou à résine, qui constituent une défense très efficace contre les herbivores qui restent pris au piège de ces substances ou subissent leurs

effets toxiques. Ces canaux à latex et/ou résine sont apparus au moins 40 fois indépendamment dans différentes familles non apparentées (soit 10 % des angiospermes), par exemple chez les genres *Asclepias*, *Euphorbia*, *Papaver* et *Chelidonium*. Dans une étude sur 16 des groupes où ce type de défense a évolué, Farrel *et al.* (1991) ont montré que les clades disposant de cette défense étaient en effet significativement plus diversifiés (en termes de nombre d'espèces) que leurs clades frères sans latex ni résine : l'apparition de ce type de défense est donc corrélée à une augmentation du taux de spéciation.

2.3.2 Évolution des herbivores face aux défenses des plantes

2.3.2.1 Radiations adaptatives chez les herbivores

L'arsenal de défenses déployées par les plantes représente en retour un véritable défi pour les herbivores qui subissent eux-mêmes une forte pression évolutive pour les contourner. Les défenses phytochimiques et leur contournement par les insectes herbivores ont été parmi les plus étudiés. En effet, les insectes possèdent des mécanismes de détoxication, pour la plupart des molécules de défense acquises par les plantes, et ce d'autant plus que l'apparition de la molécule est ancienne et qu'elle est répandue (Cornell et Hawkins 2003). La très forte diversité observée parmi les groupes d'angiospermes et d'insectes herbivores serait ainsi le résultat d'une forme de « course aux armements » (voir Encadré 1) où chaque innovation par les plantes hôtes aurait conduit à leur radiation, suivie plus tard par celle des groupes d'herbivores ayant contourné cette nouvelle défense (Ehrlich et Raven 1964). La succession dans le temps de ces innovations de défense et contre-défense est cependant restée difficile à mettre en évidence. Le cas des Brassicales et des papillons *Pierinae* est l'un des rares exemples démontrés de contre-adaptation par les herbivores à un nouveau type de défense et de leur radiation qui a suivi (Wheat *et al.* 2007). Les Brassicales (dont font par exemple partie le chou et la moutarde) produisent des molécules de la classe des glucosinolates. Ces molécules sont inoffensives en elles-mêmes mais elles peuvent être hydrolysées par une enzyme, la myrosinase, lorsqu'elles entrent en contact lors de la destruction des cellules végétales dans le tube digestif des herbivores. Les produits de cette hydrolyse, qui sont à l'origine du goût particulier de la moutarde, sont eux très toxiques pour les insectes. Ce mécanisme est vraisemblablement apparu chez l'ancêtre des Brassicales, il y a environ 90 millions d'années. En comparant les phylogénies des deux groupes et en datant les différentes transitions avec plusieurs horloges moléculaires, Wheat *et al.* (2007) ont montré que la nutrition sur des hôtes produisant du glucosinolate est l'état ancestral des papillons de la famille des *Pierinae*, et résulte d'une transition à partir d'un ancêtre à l'origine spécialisé sur des légumineuses, 10 millions d'années après l'apparition des brassicales. Les *Pierinae* spécialisés sur des hôtes à glucosinolates possèdent tous le même mécanisme de détoxication, grâce à une protéine (*Nitrile-specifier protein*, NSP) présente dans leur tube digestif qui modifie l'action de la myrosinase et empêche ainsi la formation des toxines. Ce mécanisme serait donc apparu une unique fois chez l'ancêtre des *Pierinae*, peu de temps après l'émergence du glucosinolate chez les Brassicales et aurait permis leur diversification sur l'ensemble de ce groupe.

2.3.2.2 Spécialisation et changement d'hôte

Comme les défenses des plantes, les mécanismes de détoxication et de contournement des défenses ont un coût. Les herbivores se spécialisant sur une espèce de plante et son mécanisme de défense sont donc plus efficaces et ont une meilleure survie sur cette dernière que des espèces plus généralistes, capables de se nourrir de plusieurs espèces (Cornell et Hawkins 2003). Ils ont, par ailleurs, une capacité réduite à exploiter d'autres plantes que leur hôte habituel, ce qui traduit un coût de cette spécialisation (Agrawal 2000b).

Cette spécialisation des herbivores sur des plantes hôtes spécifiques, et son coût potentiel, posent la question de la possibilité de changement de plante hôte au cours de l'histoire évolutive d'une espèce d'herbivore. En effet, la comparaison des phylogénies de plantes-hôtes et de leurs herbivores spécialistes présente souvent des incongruences et/ou une divergence dans la datation des spéciations (comme dans le cas des *Pierinae* sur les Brassicales), qui révèlent que les herbivores spécialistes n'ont pas toujours cospécié avec leur plante hôte et ont au contraire changé d'espèce d'hôte au cours de leur histoire évolutive (Janz et Nylin 1998). Les déterminants d'un changement d'hôte sont encore mal connus, mais les hypothèses associées au coût de la spécialisation suggèrent que ces changements auraient plus de chances d'avoir lieu vers de nouvelles espèces d'hôtes apparentées, aux défenses phytochimiques similaires (Ehrlich et Raven 1964). Il est cependant difficile de dissocier la part de similarité génétique entre ces espèces et leur probabilité d'avoir en commun le même système de défense, auquel l'insecte est adapté et qui faciliterait leur transfert. L'étude de Becerra (1997) sur les plantes du genre *Bursera* et leurs herbivores coléoptères du genre *Blepharida*, montre que les nombreux changements d'hôtes observés au cours de leurs histoires évolutives respectives sont mieux corrélés à une similarité de leurs défenses chimiques qu'à la proximité génétique des hôtes (Figure 17). En effet, dans le genre *Bursera*, le type de défense chimique n'est que partiellement dépendant de leur histoire évolutive, et des espèces génétiquement proches présentent parfois des profils chimiques assez différents. Or, l'adéquation entre l'arbre phylogénétique des *Blepharida* et le cladogramme représentant la proximité des défenses chimiques des différentes espèces de leurs hôtes *Bursera* est bien meilleure, avec un indice de congruence significatif, que lorsque la phylogénie moléculaire des *Bursera* est utilisée. Cette comparaison montre ainsi que des transitions vers des hôtes génétiquement éloignés sont possibles si leurs systèmes de défense sont similaires.

Les processus de coévolution entre les systèmes de défense des plantes et leur contournement par les insectes herbivores laissent donc une empreinte sur l'histoire évolutive entre les espèces et leurs caractéristiques écologiques. Mais cette coévolution a aussi un impact sur la variabilité génétique au sein des espèces.

2.3.3 Évolution à l'échelle moléculaire : coévolution entre défenses chimiques des plantes et stratégies de spécialisation des herbivores

La coévolution entre plantes et herbivores laisse des traces dans le génome de ces espèces qui peuvent renseigner sur les processus évolutifs ayant généré et maintenu les mécanismes de défense face aux herbivores. Le polymorphisme observé aux locus intervenant dans ces défenses permet de

Encadré 1

Le principe de la Reine Rouge

En 1973, le paléontologue Van Valen montre que la probabilité d'extinction des espèces est constante au sein de chaque groupe et qu'elle est indépendante de la durée de vie de chacune des espèces. Il semble donc qu'il n'y ait pas d'espèce qui ait plus de chance de réussir que les autres. Van Valen émet alors l'hypothèse selon laquelle l'adaptation des organismes à l'environnement est sans arrêt remise en question, car l'environnement change sans cesse. Cette part fluctuante de l'environnement est essentiellement le fait des autres espèces qui, par leurs changements évolutifs, exercent de nouvelles pressions de sélection sur les espèces avec lesquelles elles interagissent : « *Les forces biotiques fournissent la base d'un mouvement perpétuel et auto-entretenu de l'environnement et, par suite, de l'espèce qu'il influence* ». C'est ainsi que Van Valen (1973) propose une « nouvelle loi évolutive » : la théorie de la Reine Rouge. Il s'agit d'une métaphore issue du roman de Lewis Caroll « *De l'autre côté du miroir et ce qu'Alice y trouva* » (1872), dans lequel Alice est entraînée par la Reine Rouge dans une course effrénée. « *Pourquoi courons-nous ?* » demande la petite fille (Figure 1). La Reine lui explique alors que le paysage défile et qu'il faut donc courir sans cesse pour rester à la même place.

Figure 1 Alice et la Reine Rouge (« *Now, here, you see, it takes all the running you can do to keep in the same place* ») (« Ici, vois-tu, tu dois courir le plus possible pour rester sur place »).

Le paysage, c'est l'environnement qui subit des variations incessantes. La Reine Rouge c'est l'espèce, la course c'est l'évolution. L'environnement est constitué par les autres espèces qui sont en interactions avec la Reine Rouge. Dans un environnement qui change (paysage qui défile), l'évolution incessante des espèces (la course) leur permet donc d'éviter l'extinction (ne pas se faire dépasser par le paysage). L'étroitesse des interactions de type parasitisme ou mutualisme, leur universalité et la spécificité des partenaires qu'elles impliquent font que les partenaires exercent de fortes pressions évolutives réciproques et sont donc d'excellents candidats pour la théorie de la Reine Rouge. Il est important de noter que l'hôte constitue le paysage adaptatif du parasite, au même titre que le parasite constitue celui de l'hôte. La théorie de la Reine Rouge devrait donc s'appliquer aussi bien aux hôtes qu'aux parasites (mais, curieusement, elle est beaucoup plus souvent testée dans les populations hôtes que dans les populations parasites). Plus généralement (voir texte) la théorie s'applique à toutes les interactions entre espèces.

À partir de 1980, cette théorie est adaptée au problème du maintien de la sexualité par Hamilton, puis par Bell qui reprend, en 1982, la métaphore de la Reine Rouge. Si la virulence des parasites dépend de la fréquence des génotypes hôtes qu'ils infectent, il peut se mettre en place une sélection fréquence-dépendante (oscillations régulières au cours du temps des épisodes de sélection et contre-sélection) et qui permettrait d'expliquer l'avantage de la recombinaison et donc le maintien de la sexualité. Prenons l'exemple d'une population hôte qui interagit avec une population parasite. Imaginons que la population d'hôtes et celle de parasites comportent chacune 2 génotypes (H et h pour l'hôte et P et p pour le parasite). Supposons que les parasites P réussissent mieux chez les hôtes H et que les parasites p infectent mieux les hôtes h. Les parasites qui réussissent le mieux (qui ont la meilleure valeur sélective) sont ceux qui sont adaptés au génotype hôte le plus fréquent (H) dans la population ; par sélection, la fréquence des P augmente. Du côté de l'hôte, les génotypes rares (h) sont moins soumis à la pression parasitaire et sont donc favorisés. Par sélection, la fréquence des génotypes rares (h) va augmenter, tandis que celle du génotype commun (H) va diminuer (les H sont contre-sélectionnés car leur valeur adaptative est moins bonne à cause des effets négatifs du parasite). Les génotypes h deviennent communs. Du côté du parasite, ce sont maintenant les individus qui infestent mieux les génotypes communs h qui sont avantagés : la fréquence des p va donc augmenter, ce qui a pour conséquence de désavantager les hôtes h et ainsi de suite. Ainsi, la production de descendants génétiquement variables (la recombinaison) peut être avantageuse parce qu'elle permet de mieux échapper à la pression parasitaire. Un exemple célèbre est celui des populations néo-zélandaises du mollusque gastéropode *Potamopyrgus antipodarum* (Lively 1987). Chez ce mollusque, il existe 3 types d'individus, en proportions variables selon les populations : mâles, femelles « normales » et femelles parthénogénétiques. Ces mollusques sont parasités par un certain nombre de trématodes dont la prévalence (% d'individus parasités) varie selon les localités. Lively (1987) montre que plus la prévalence en trématodes est élevée, plus la proportion de mâles est élevée et plus les femelles parthénogénétiques sont rares. En revanche, le mollusque dulçaquicole *Galba truncatula*, même soumis à de très fortes pressions parasitaires (Trématodes castrateurs), s'obstine à faire majoritairement de l'autofécondation, tandis que la grande douve du foie (*Fasciola hepatica*) qui le parasite est allofécondante et très variable (Meunier *et al.* 2001, Hurtrez-Boussès *et al.* 2004). L'hypothèse de la Reine Rouge est donc soutenue par certaines études, mais remise en question par d'autres et continue à faire couler beaucoup d'encre.

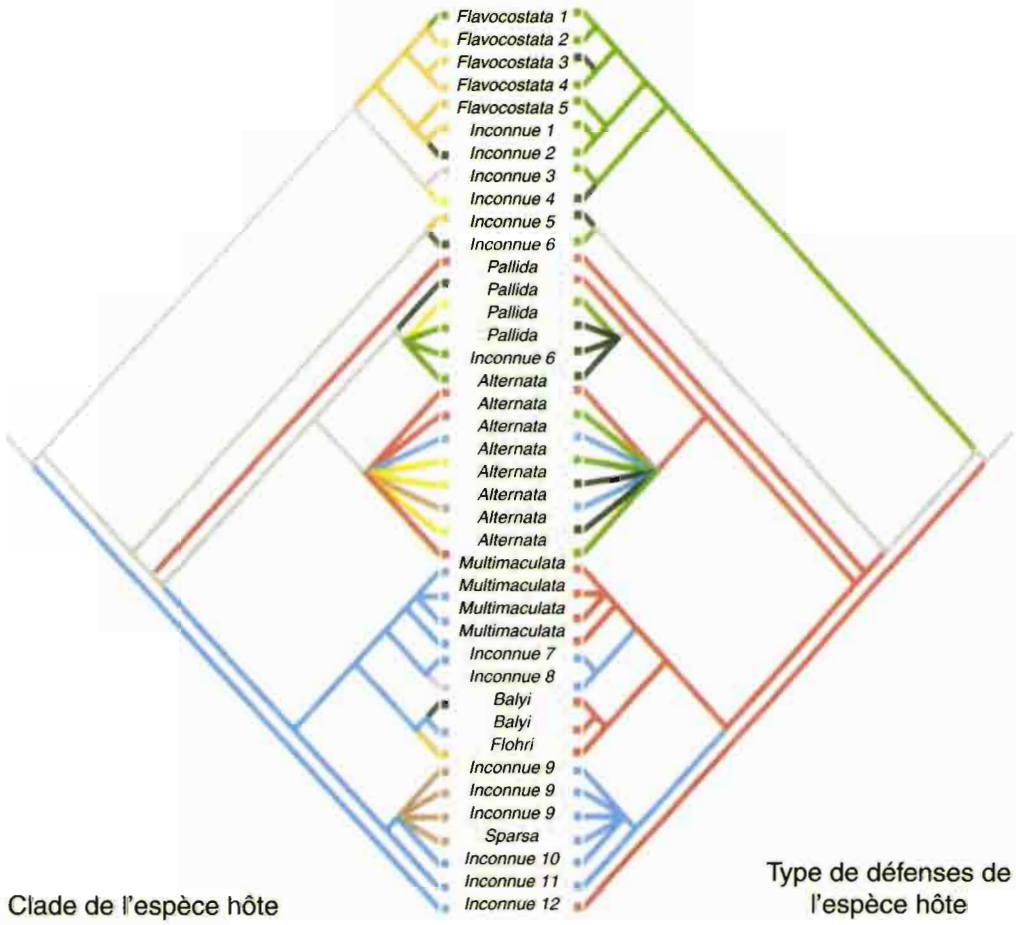


Figure 17 Reconstruction de l'histoire évolutive des espèces du genre *Blepharida* selon leur spécialisation sur les familles de plantes hôtes *Bursera* et leur type de défense (d'après Becerra 1997). Sur la phylogénie des *Blepharida* représentée à gauche, ont été reportés en différentes couleurs les différents clades de plantes hôtes sur lesquelles ils se nourrissent. Sur la même phylogénie à droite sont reportés les types de défenses correspondants chez ces hôtes (il existe quatre groupes de molécules, ici représentés en rouge, noir, vert et bleu). Les embranchements multiples correspondent aux espèces ayant plusieurs hôtes, et une partie des espèces n'ont pas encore été identifiées (notées « inconnue »). La reconstruction de l'histoire de ces deux caractères indique que les transitions vers un type de défense diffèrent (indiqué par un changement de couleur à droite) ont eu lieu moins souvent que des transitions vers un nouveau clade d'hôtes (changement de couleur à gauche). À part une espèce généraliste se nourrissant sur plusieurs hôtes aux défenses variées, les espèces d'un même clade de *Blepharida* ont des hôtes aux défenses similaires, même s'ils peuvent provenir de familles différentes.

tester différentes hypothèses sur le type d'évolution auquel ils ont été exposés et donc de comprendre le type de sélection auquel ils ont été soumis. Les aspects moléculaires et les gènes impliqués dans la production de glucosinolates, le principal mécanisme de défense chimique des *Brassicaceae*, ont été particulièrement étudiés. De nombreuses étapes interviennent dans ce mécanisme, depuis la formation des molécules de glucosinolates jusqu'aux enzymes myrosinases qui les hydrolysent en composés toxiques lors de la destruction des cellules végétales. Toutes ces étapes sont réalisées par des enzymes qui peuvent être très variables selon les espèces et les individus, ce qui résulte en une forte diversité de composés toxiques produits. Cette diversité est particulièrement présente chez *Arabidopsis thaliana*, notamment à cause de la grande variabilité que cette espèce présente au locus GS-Elong, qui comporte les gènes responsables de l'élongation des molécules de glucosinolates. Ce locus comporte trois gènes paralogues, *MAM1*, *MAM2* et *MAML* codant des enzymes d'élongation, mais ce nombre et la séquence de ces gènes varie d'un génotype à l'autre. Par exemple, lorsque *MAM1* est présent, les glucosinolates produits ont une structure à quatre groupements méthyles (C4), au contraire lorsque seul *MAM2* est présent, ces derniers n'ont que trois méthyles (C3). Cette variation du nombre de carbones contraint fortement le type de molécules toxiques produites en aval. Par ailleurs, ces gènes ont aussi un impact sur la quantité de glucosinolates produits, qui est ainsi plus élevée avec *MAM2* qu'avec *MAM1* (Figure 18) (Kroymann *et al.* 2003).

Au contraire des autres gènes du locus, *MAM2* présente des particularités reflétant une sélection de type balancée. Des pressions évolutives contrastées se seraient exercées sur différents allèles, codant pour des protéines MAM2 différentes, au cours de l'histoire évolutive de ce gène, maintenant ainsi une forte variabilité génétique. Les différents allèles de *MAM2* produisant tous les mêmes types de molécules C3, cette

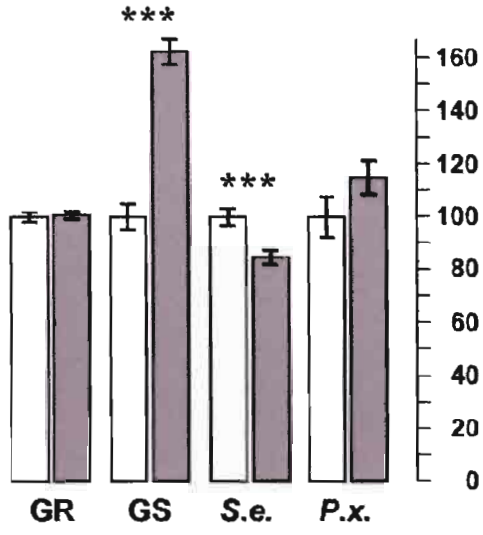


Figure 18 Comparaison des effets quantitatifs pour deux lignées d'*A. thaliana* comportant uniquement le paralogue *MAM1* (allèle Col-0, barres blanches) ou uniquement *MAM2* (allèle Ler-0, barres grises). Taux de croissance (GR), production de glucosinolates (GS), herbivorie par le lépidoptère généraliste *Spodoptera exigua* (S.e.), herbivorie par le lépidoptère spécialiste *Plutella xylostella* (P.x.). Les données sont standardisées en moindre carrés (± erreur standard). ***, P < 0,001 (tiré de Kroymann *et al.* 2003).

sélection est probablement liée à la quantité de glucosinolate produite par ces allèles. En effet, la concentration en glucosinolates peut avoir un impact différent sur différents types d'herbivores (Figure 18). Le glucosinolate est le plus efficace sur les herbivores généralistes et ces derniers ont en général tendance à éviter les plantes dégageant de grandes quantités de glucosinolates (Raybould et Moyes 2001). Au contraire, certains herbivores qui se sont spécialisés sur les Brassicaceae et possèdent un mécanisme de détoxication de ces toxines (tel le NSP cité plus haut chez les chenilles de *Pierinae*) sont peu limités par cette défense et peuvent même être attirés par ces composés. De nombreuses études ont ainsi démontré que l'exposition à des glucosinolates ou à leurs produits dérivés stimule l'herbivorie par des insectes spécialistes, leur oviposition et leur reproduction (Raybould et Moyes 2001). La production de glucosinolate a donc un impact contrasté, elle limite l'herbivorie par les insectes généralistes mais augmente celle des insectes spécialistes. Le niveau optimal de cette défense, vraisemblablement en partie contrôlé par *MAM2*, doit donc faire l'objet d'un compromis en fonction des facteurs écologiques du milieu, ce qui est probablement à l'origine des traces de sélection balancée observées au locus *MAM2*.

2.3.4 Coévolution au niveau tritrophique : coalition entre plantes et prédateurs contre les herbivores *via* les composés volatils

La défense des plantes contre les insectes et autres petits herbivores passe aussi par des associations mutualistes avec d'autres espèces prédatrices de ces derniers, qu'elles attirent en échange de récompenses nutritives ou d'abris, comme c'est le cas pour de nombreuses associations mutualistes entre plantes et fourmis, ou encore contre la « promesse » de la présence de leurs proies (voir aussi Paragraphe 3).

Les plantes émettent en continu des composés volatils qui se diffusent dans l'atmosphère et la plupart d'entre elles ont la capacité de modifier aussi bien en quantité qu'en composition cette émission lorsqu'elles sont soumises à un stress, et en particulier en présence d'herbivores masticateurs comme les chenilles. Ces composés volatils sont alors informatifs quant à la localisation de la plante et la présence d'herbivores à proximité. Cette plasticité dans l'émission de composés volatils pose de nombreuses questions quant aux pressions évolutives qui ont favorisé son apparition, puis son maintien et son perfectionnement. En effet, cette information n'offre en elle-même aucun avantage à la plante attaquée et est probablement assez coûteuse en termes de production de molécules « jetées par les fenêtres », mais peut constituer un avantage indirect si elle permet aux prédateurs et/ou parasitoïdes

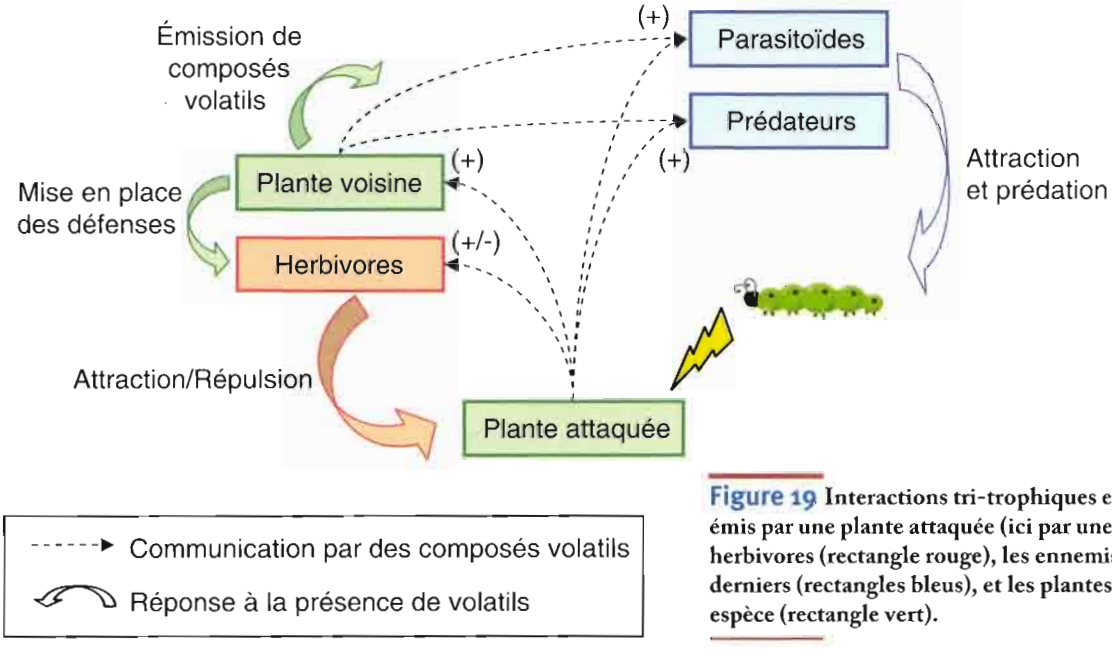


Figure 19 Interactions tri-trophiques et effets des volatils émis par une plante attaquée (ici par une chenille) sur ses herbivores (rectangle rouge), les ennemis naturels de ces derniers (rectangles bleus), et les plantes voisines de la même espèce (rectangle vert).

d'éliminer plus efficacement les herbivores indésirables. Cependant, cette information étant diffusée sans restriction, elle peut aussi être exploitée par les herbivores eux-mêmes en leur permettant de localiser plus rapidement une plante-hôte potentielle (Figure 19). Quels sont alors les bénéfices réels de cette stratégie et comment a-t-elle évolué ?

L'émission de ces composés volatils n'est pas seulement une conséquence mécanique de la destruction des cellules de la plante par les herbivores ; il a été démontré chez de nombreuses espèces que ce phénomène résulte bien d'un processus actif de la plante (Dicke et van Loon 2000). Les quantités et types de composés volatils émis en réponse à la présence d'herbivores sont ainsi beaucoup plus importants que lorsque les dommages sont simulés artificiellement (Turlings *et al.* 1990, 1995). Par ailleurs, certaines molécules présentes dans les sécrétions de chenilles sont capables à elles seules de déclencher cette réponse (par exemple Alborn *et al.* 1997). De plus, certaines molécules qui composent ces émissions — terpènes entre autres — sont synthétisées *de novo* suite à l'attaque d'herbivores, et ne sont donc pas simplement libérées lors de la destruction des cellules. Enfin, ces composés volatils sont émis de quelques heures, voire quelques minutes à quelques jours, après l'attaque et de manière systémique, c'est-à-dire à l'échelle de la plante entière et non pas seulement de la (ou les) feuille(s) attaquée(s).

Ces composés volatils sont exploités par toute une gamme de prédateurs et de parasitoïdes s'attaquant à des insectes herbivores. Chez de nombreuses espèces, il a été mis en évidence que les prédateurs sont préférentiellement attirés par les molécules émises par les plantes attaquées, plutôt que par l'odeur de leur proie (Oppenheim et Gould 2002). En effet, les petits herbivores ont une biomasse très petite comparée à leur plante hôte et les composés volatils émis par cette dernière sont donc plus facilement repérables, constituant un indice fiable de la présence de leur proie, voire même informant sur l'espèce d'herbivore concernée. L'attraction des prédateurs peut donc constituer une défense indirecte pour la plante attaquée, et il a effectivement été démontré que cette attraction réduit la densité d'herbivores à l'entourage des plantes, ou leur vitesse de développement lorsque ce sont des parasitoïdes qui sont impliqués, et conduit à une augmentation du succès reproducteur chez ces plantes (démontrée par exemple chez *A. thaliana* par van Loon *et al.* 2000). Ces bénéfices pourraient cependant être contrebalancés si les herbivores utilisent eux aussi ces composés volatils pour exploiter la plante hôte. Du point de vue des herbivores, les composés volatils peuvent donner des informations tantôt négatives, tantôt positives selon les espèces sur le statut de la plante (Dicke et van Loon 2000). Tout d'abord, la présence d'un important foyer d'émissions de volatils leur permet de localiser facilement une plante hôte potentielle — ce qui peut être vital pour des herbivores spécialistes qui dispersent à longue distance — et signale qu'elle a déjà été attaquée par de précédents herbivores, ce qui peut indiquer que la plante a déjà été affaiblie et est donc moins à même de se défendre. *A contrario*, ces composés volatils signalent aussi la présence avérée de compétiteurs et la présence potentielle de prédateurs attirés par les mêmes composés volatils. L'attraction de nouveaux herbivores, néfastes pour la plante, va donc dépendre du contexte écologique et des espèces d'herbivores concernées. L'attraction des herbivores par les composés volatils a jusqu'à présent été moins étudiée que celle des prédateurs, et effectivement des effets aussi bien positifs que négatifs ont pu être observés en fonction des espèces. L'émission de ses composés volatils n'est donc avantageuse pour les plantes que lorsque les avantages en termes de protection par les prédateurs contrebalancent le risque de s'exposer à plus d'herbivores : cela dépend donc du contexte écologique et des espèces impliquées (prédateurs ou parasitoides, herbivores dispersants ou non, herbivores spécialistes ou généralistes, etc.).

Comment cette coalition mutuellement bénéfique entre plantes et prédateurs serait apparue en premier lieu reste cependant en question. En effet, préalablement à l'apparition des capacités de détection de ces composés par les prédateurs, les volatils émis n'auraient *a priori* que des désavantages pour les plantes. Du fait de l'attraction potentielle des herbivores, les plantes infectées auraient au contraire plutôt intérêt à se camoufler aux yeux des herbivores, plutôt que de se signaler par des composés volatils. Une possibilité est que ces composés émis aient eu originellement un rôle défensif direct contre les herbivores, comme des propriétés antimicrobiennes ou répulsives (Janssen *et al.* 2002), ce qui aurait permis leur apparition et leur maintien, même en concentrations assez faibles. Leur utilisation par les prédateurs aurait ensuite évolué secondairement, puis les deux partenaires auraient ensuite coévolué, conduisant à un mélange de composés volatils émis de plus en plus complexe et de plus en plus spécifique et à des capacités de détection et d'interprétation par les prédateurs plus efficaces.

Enfin ces composés volatils posent aussi la question de l'évolution de la communication et de la coopération entre les plantes. En effet, les plantes à proximité d'une plante attaquée peuvent elles aussi bénéficier de la protection par les prédateurs. Il a été montré que chez certaines espèces, cette protection est efficace jusqu'à plusieurs mètres. Par ailleurs, la présence de composés volatils spécifiques de l'herbivorie dans l'atmosphère à proximité d'une plante saine induit aussi chez celle-ci la mise en place des mécanismes de défense et la production de ces composés volatils, renforçant ainsi le signal aux prédateurs (Karban *et al.* 2000). Cette réponse pourrait être une adaptation pour exploiter les signaux des plantes voisines, mais pourrait aussi refléter une « erreur d'interprétation » si la plante interprète ces signaux comme étant les siens et y répond comme si elle était elle-même attaquée. En effet, les composés volatils peuvent aussi, au sein même de la plante attaquée, informer les feuilles éloignées ou connectées par un réseau vasculaire différent afin qu'elles mettent en place leurs défenses et émettent à leur tour des volatils contribuant à la réponse systémique de la plante (Frost *et al.* 2007). Cette hypothèse expliquerait alors pourquoi cette communication entre plantes n'est effective qu'à très courte distance.

3 SYSTÈMES SYMBIOTIQUES

3.1 Les symbioses mutualistes

3.1.1 Définitions et diversité des symbioses mutualistes

3.1.1.1 Quelques concepts

Le terme mutualisme a été proposé par Van Beneden (1875) pour désigner « des organismes qui se procurent l'un l'autre des services » (Figure 20 ; Tableau 3). Actuellement, on

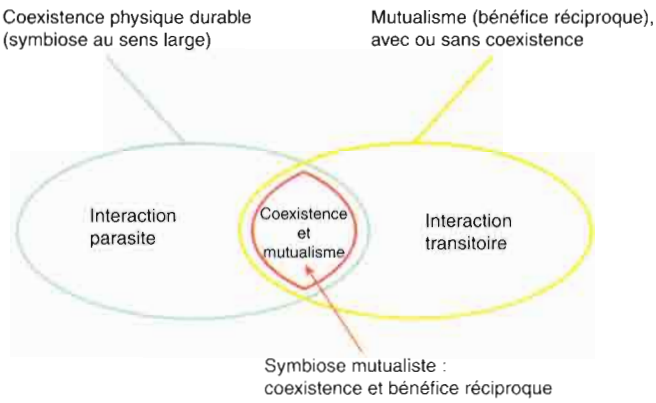


Figure 20 **Quelques définitions : relations entre symbiose et mutualisme.**

distingue la coopération (pour des interactions à bénéfices réciproques entre individus d'espèce identique ou non) du mutualisme (restreint aux relations interspécifiques à bénéfices réciproques). Les partenaires peuvent interagir transitoirement, comme lors de la pollinisation, ou de la dispersion des graines par les frugivores. Dans d'autres situations, les partenaires sont associés plus ou moins durablement au cours de leur vie : on parle alors de symbiose.

Le terme symbiose fut créé par Franck (1877), qui parlait de *Symbiotismus*, et fut popularisé sous la forme *Symbiosis*

Tableau 3 **Place du mutualisme dans les interactions entre deux organismes.**

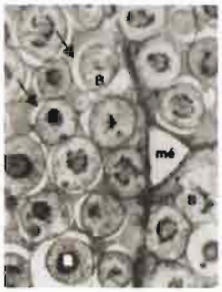
Partenaire A	*Partenaire B*	*Type d'interaction*
+	+	Mutualisme
+	–	Parasitisme (dont prédation)
+	0	Commensalisme
0	–	Amensalisme
0	0	Neutralisme
–	–	Compétition

(+ : effet favorable ; – : effet défavorable ; 0 : aucun effet).

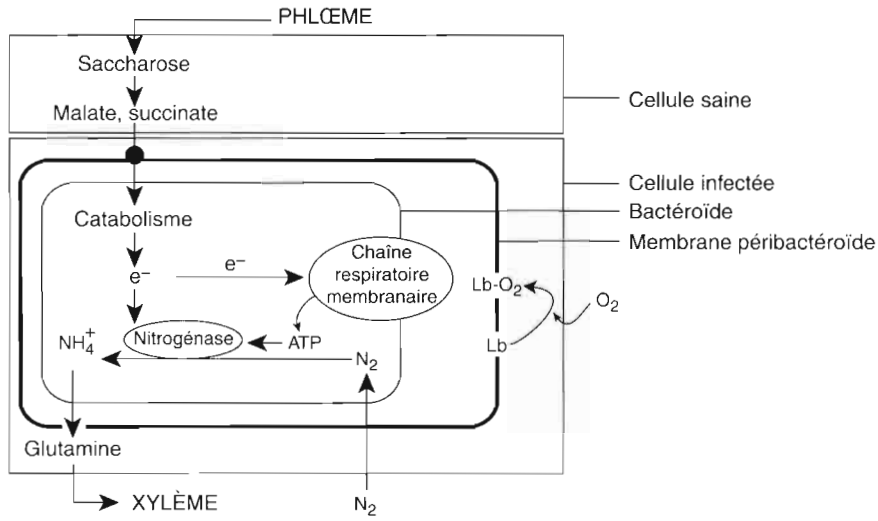
Tableau 4 **Diversité fonctionnelle des principales symbioses mutualistes (compilé de Smith et Douglas 1987, Selosse 2001).**

Types de bénéfices réciproques	*Exemples*	*Partenaires*
Carbone photosynthétique contre sels minéraux	Lichens	Algues vertes ou cyanobactéries, avec des champignons ascomycètes voire basidiomycètes (au moins 5 apparitions indépendantes)
	Mycorhizes	Endomycorhizes des Glomeromycètes sur les racines de 80 % de la flore terrestre ; ectomycorhizes des Ascomycètes et des Basidiomycètes avec des espèces ligneuses et d'autres plantes
	Algues intracellulaires	Xanthelles (Dinoflagellées) ou chlorelles (algues vertes unicellulaires) dans des animaux (Cnidaires, Mollusques du groupe des bénitiers) ou des unicellulaires (Foraminifères, Radiolaires, Paramécies…)
	Plastes	Cas particulier du précédent, impliquant une cyanobactérie ou une algue (au moins 5 apparitions indépendantes)
Fixation d'azote (N_2) contre carbone photosynthétique	Racines des plantes	Nodosités des Rhizobiums sur les racines de Légumineuses, actinomycètes sur les racines d'Aulnes et d'autres plantes ; bactéries colonisant les racines des graminées ou la rhizosphère
	Parties chlorophylliennes	Cyanobactéries fixatrices d'azote colonisant des *Gunnera* (plantes à fleur), des Azolles (fougères) ou des Diatomées unicellulaires
Échanges trophiques entre hétérotrophes	Microbes du tube digestif	Bactéries, unicellulaires hétérotrophes voire champignons aidant à la digestion : microflore des ruminants, de certains termites ; bactéries apportant un complément vitaminique à des Mammifères
	Insectes champignonnistes	Quelques groupes de fourmis et de termites avec des basidiomycètes ; certains coléoptères avec des ascomycètes. Cas particulier du précédent, impliquant une cyanobactérie
	Endosymbioses des insectes	Bactéries ou champignons intracellulaires apportant un complément vitaminique (ex. *Buchnera* des pucerons aphidioïdes) et/ou une détoxication des aliments
	Mitochondries	Cas de toutes les cellules eucaryotes
Protection	Protection des plantes	Champignons endophytes (*Neotyphodium* par exemple) toxiques protégeant de la phytophagie, acariens ou fourmis abritées dans des logettes (ou domacies) et/ou nourries par la plante, protégeant des parasites et phytophages
	Nettoyage	Poissons ou crustacés (crevettes) éliminant parasites et déchets de la cavité buccale et des branchies de poissons
Rôle de vection (transport)	Pollinisation	Souvent des mutualismes non symbiotiques, sauf dans le cas des figuiers, des trolles et des yuccas (les larves vivent dans les fruits)
	Déplacement de propagules	Cas de certains insectes champignonnistes (coléoptères, voir plus haut) ; souvent des mutualismes non symbiotiques dans le cas des graines

(a)



(b)



(c)

Figure 21 Nodosités de légumineuse. (a) Nodosité entière (noter la couleur rose, due à une protéine porteuse d'oxygène, la leghémoglobine). (b) Microscopie électronique à transmission montrant les bactéroïdes symbiotiques (B) dans les cellules, surmontés par une membrane d'endocytose (flèchée), avec des méats (mé) permettant la diffusion des gaz (azote, oxygène) (cliché G. J.-P. Gourret). (c) Métabolisme des nodosités, dont les bactéroïdes assurent la fixation d'azote grâce à un apport contrôlé d'oxygène et de substrats carbonés issus de la plante (d'après Selosse 2001).

par de Bary (1879). De Bary soutenait notamment que les lichens, auparavant considérés comme des organismes à part entière, associent en fait un champignon et une algue. Pour lui, cela illustrait un phénomène plus général : la symbiose, c'est-à-dire « la vie en commun d'organismes d'espèces distinctes ». Cette définition, conforme à l'étymologie (du grec *sun-*, avec, et *-bios*, vie) désigne une coexistence durable, impliquant tout ou partie du cycle de vie des deux organismes, quels que soient les échanges entre ceux-ci. Cette définition large prévaut dans cet ouvrage (Figure 20). Nous étudierons les symbioses mutualistes, en évoquant ponctuellement (en particulier dans la discussion de la stabilité du mutualisme, Paragraphe 3.2.2) les mutualismes non symbiotiques, comme la pollinisation. Une seconde définition restreint le terme symbiose aux coexistences durables et mutualistes (en rouge sur la Figure 20) (Laloy 1906, Selosse 2001).

3.1.1.2 Diversité et unité des symbioses mutualistes

Nature des bénéfices réciproques

Les bénéfices les plus souvent observés sont trophiques (Tableau 4), lorsque l'un des partenaires accède à une ressource dont l'autre est privé, ou qui lui est limitante. Nombre de symbioses impliquent ainsi des autotrophes : dans les associations lichéniques ou mycorhiziennes, un partenaire photosynthétique, algue ou plante respectivement, nourrit un champignon qui en retour exploite de l'eau et des sels minéraux du milieu, pour lui et son partenaire. De nombreuses symbioses impliquent un procaryote fixateur d'azote atmosphérique (Figure 21) avec un hôte qui lui fournit du carbone. Des organismes hétérotrophes établissent aussi des liens trophiques : plusieurs groupes d'insectes coloniaux, fourmis et termites, ont par exemple mis en place des symbioses avec des champignons qu'ils nourrissent dans leurs nids en collectant la biomasse végétale hors du nid (Mueller et Gerardo 2002). Ces insectes consomment une partie du mycélium du champignon, qu'ils peuvent digérer, alors qu'ils sont incapables de digérer la biomasse végétale (lignine en particulier). Des bactéries endosymbiotiques sont très fréquentes chez les insectes (Buchner 1965), et complémentent la nutrition souvent spécialisée de ceux-ci. En particulier, les hémiptères suceurs de sève subissent une carence en acides aminés essentiels, compensée par des bactéries endosymbiotiques qui les synthétisent (les *Buchnera* de certains pucerons synthétisent par exemple du tryptophane, Douglas 1998).

La symbiose peut protéger contre les agressions du milieu (Tableau 4), en particulier quand un partenaire englobe l'autre. Dans les mycorhizes, le champignon est souvent protégé dans la racine (où il stocke ses réserves, dans le cas de certaines endomycorhizes), mais il peut aussi protéger la racine lorsqu'il forme un manchon autour de la racine (ectomycorhizes) ; nous verrons (Paragraphe 3.1.1.2.2) que des mécanismes biochimiques expliquent aussi cette protection. La protection est parfois le seul bénéfice obtenu, comme dans les symbioses nettoyeuses des écosystèmes coralliens, où un petit animal (poisson ou crevette) nettoie la peau et/ou les cavités de l'autre, éliminant des débris et des petits parasites. En région tempérée, les arbres présentent de discrètes touffes de poils à la ramification des nervures, sous les feuilles. Ces structures, appelées domacies (Figure 22a), attirent des acariens et des petits insectes qui s'y réfugient, en particulier pour muer ou pour pondre. Ces arthropodes protègent la

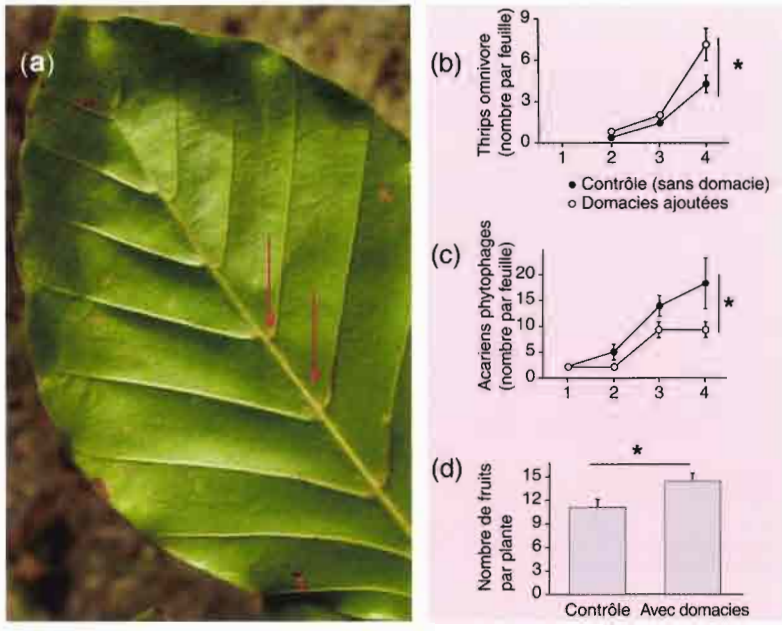


Figure 22 Domacies foliaires des ligneux de la zone tempéré. (a) Vue de domacies de hêtre, touffes de poils (fléchées) à l'aisselle des nervures (cliché M.-A. Selosse). Sur le cotonnier, qui n'en possède pas, on peut ajouter artificiellement des petites touffes de coton mimant les domacies et comparer son développement à celui d'un contrôle sans ajout de domacies (1, 2, 3, 4 : temps d'étude successifs ; cercles noirs : plantes contrôles sans domacie ; cercles blancs : plantes avec domacies ajoutées ; Agrawal et Karban 1997). On indique ici (b) l'abondance des thrips, petits insectes prédateurs peuplant les domacies, (c) la colonisation des feuilles par les acariens phytophages et (d) la production de fruits (* différence significative, $P < 0{,}01$).

feuille, en éliminant les parasites et les prédateurs dont ils se nourrissent. Sur le cotonnier, normalement dépourvu de domacies, l'ajout expérimental de touffes de poils recrute des prédateurs (comme les thrips, Figure 22b) et, de là, diminue la quantité d'acariens phytophages (Figure 22c). La réduction des pertes par phytophagie augmente la production de fruits de 10 %, ce qui démontre le bénéfice brut des domacies (Figure 22d).

D'autres bénéfices, moins fréquents, reposent sur la capacité d'un des partenaires à se déplacer (pollinisation, dispersion des graines ; Tableau 4). Au bilan, des associations au fonctionnement semblable ont été mises en place plusieurs fois dans l'évolution. De telles convergences sont illustrées par la diversité des insectes cultivant des champignons (fourmis, termites, coléoptères ; Mueller et Gerardo 2002) et des eucaryotes abritant des algues photosynthétiques dans leurs cellules (apparition des plastes, voir Paragraphe 3.1.4.2). Lorsque les groupes sont proches, on peut penser à une prédisposition. Ainsi, toutes les plantes à symbioses fixatrices d'azote à *Rhizobium* (Légumineuses, Ulmacées) ou à *Frankia* (Casuarinacées, Eleagnacées, Myricacées, Rosacées, etc.) appartiennent au même sous-clade de Rosidées (Soltis *et al.* 1995). Ceci laisse supposer une prédisposition ancestrale à ce type de symbiose, comme une exigence en azote, ou une abondance de carbone disponible pour assimiler l'azote. C'est aussi ce qui explique l'apparition répétitive des symbioses avec des graminées parmi les champignons du groupe des Clavipitales (*Neotyphodium* ; voir Figure 29b). Dans le cas général, néanmoins, il s'agit d'évolutions convergentes indépendantes, car les partenaires sont phylogénétiquement indépendants (exemple des symbioses nettoyeuses, des xanthelles ; Tableau 4) : des symbioses fonctionnellement analogues ont été plusieurs fois sélectionnées au cours de l'évolution.

Réciproquement, tous les organismes ont eu l'occasion de contracter, au cours de leur évolution, une ou plusieurs symbiose(s) mutualiste(s). C'est en particulier vrai pour des organismes multicellulaires de grande taille, qui constituent un véritable milieu de vie pour les organismes microscopiques. La rhizosphère (le sol entourant la racine des plantes) ou le tube digestif des animaux sont ainsi des niches microbiennes majeures, dont certains occupants sont favorables à l'hôte (Tableaux 4 et 5, 3.3 le microbiote). En conséquence, chaque organisme possède un cortège de symbiotes, surtout développé chez les multicellulaires.

Propriétés émergentes

En plus de l'addition des capacités des partenaires montrée au paragraphe précédent, la symbiose mutualiste exprime certaines propriétés que n'ont pas les partenaires séparés. Au plan morphologique d'abord, la symbiose crée des structures qui n'existent pas hors de l'association : c'est le cas des nodosités (Figure 21a), un organe induit par la colonisation bactérienne dont l'anatomie diffère des racines (absence fréquente de méristème terminal, vaisseaux conducteurs de sève périphériques, etc.). Les bactéries aussi sont modifiées par la vie intracellulaire : perte des flagelles, de la paroi, taille accrue (comme dans les nodosités, Figure 21b). On parle alors de « bactéroïdes » pour désigner cette morphologie modifiée.

D'autres émergences sont fonctionnelles. Dans l'exemple des nodosités (Figure 21c), le bactéroïde utilise de l'énergie pour réduire, grâce à la nitrogénase, l'azote atmosphérique en ammonium, qui sert de source d'azote à la plante (et à lui-même). Réciproquement, la plante lui fournit du carbone et un approvisionnement en oxygène. Or, le centre réactionnel de la nitrogénase est très sensible à l'oxydation : l'oxygène ne diffuse pas librement dans le cœur du bactéroïde mais est porté par une protéine de la cellule-hôte, la leghémoglobine, située autour du bactéroïde, dont elle permet la respiration. La fixation de l'azote n'est en revanche pas réalisable pour un rhizobium libre dans le sol. Il lui faudrait beaucoup d'énergie, donc beaucoup de carbone et d'oxygène pour respirer — des conditions qui oxydent la nitrogénase. La fixation de l'azote n'est donc réalisée que dans la nodosité. De nombreux autres traits fonctionnels sont induits par la symbiose, comme certains effets protecteurs qui reposent sur l'induction de défenses du partenaire, tolérées par le symbiote mais nocives pour des pathogènes. Les champignons

Tableau 5 **Diversité des symbiotes mutualistes du cortège de l'homme en tant qu'individu (organisme) et au niveau populationnel (inspiré de Diamond 1997 et Selosse 2001).**

Partenaire	*Rôle pour l'homme*	*Intérêt pour le partenaire*
Symbiotes de chaque individu		
Mitochondries (10^{17} dans nos 10^{13} cellules)	Métabolisme énergétique et biosynthèses variées	Alimentées et protégées par la cellule-hôte
Bactéries du tube digestif (10^{14} cellules, issues de 10^{3} espèces)	Écran contre les microbes pathogènes (compétition, antibiotiques), apport de facteurs de croissance, recyclage des acides biliaires en stéroïdes, maturation du système immunitaire	Alimentées et protégées dans le tube digestif
Bactéries épidermiques (10^{13} cellules)	Écran contre les bactéries et champignons pathogènes, contribuent à l'odeur corporelle	Alimentées de débris de peau et de secrétions, protégées dans des dépressions cutanées
Symbiotes des populations humaines : chaque population humaine en possède quelques-uns.		
Plantes cultivées	Sources d'aliment (riz, blé, … 70 % de l'alimentation humaine) ; source de fibres (lin, …), de combustibles et d'artéfacts divers	Nutrition (engrais, amendements), protections contre les herbivores et les parasites, dispersion des graines
Champignons et bactéries cultivés	Agents fermentaires (bière, vin, saké, …), sources d'aliments (champignons cultivés) ou de métabolites secondaires (antibiotiques)	Nutrition, protection, dissémination
Animaux domestiqués	Sources d'aliments (bovins, ovins, …), de peaux ou de laine, de force de trait (cheval, lama, …), de protection (chien, …) et d'artéfacts (corne, …)	Nutrition et protection
Bactéries pathogènes*	Éradiquent d'autres populations humaines qui n'ont pas coévolué avec elles (rougeole, tuberculose, grippe, …)	Nutrition, dissémination et reproduction

* Ces organismes sont nocifs pour les individus porteurs mais peuvent favoriser les groupes avec lesquels ils ont coévolué ; par ailleurs, ils sont souvent issus des animaux domestiqués.

mycorhiziens induisent par exemple l'accumulation de tanins protecteurs au niveau racinaire et sont responsables de l'induction d'un niveau de défense et de réactivité accru dans toute la plante, parties aériennes comprises (effet de *priming* ; Paragraphe 3.1.4.3). Chez les lichens, l'algue induit la synthèse de métabolites secondaires par le champignon (les « substances lichéniques »), qui ont un rôle protecteur contre les forts éclairements et contre les herbivores.

La symbiose peut faire émerger une nouvelle niche écologique (Moran 2007). Un exemple temporel est celui de bactéries photosynthétiques (*Rivularia bullata*, cyanobactéries) qui vivent normalement sous forme enkystée en hiver mais qui, lorsqu'elles vivent en symbiose dans le lichen *Lichina pygmaea*, mènent une vie active même l'hiver. Sur le plan spatial, Hosokawa *et al.* (2006, 2007) ont montré que la capacité d'une espèce de punaises du genre *Megacopta* à coloniser le soja était totalement liée à des bactéries de son tube digestif. Le transfert de ces bactéries à une espèce voisine de punaise, habituellement inapte à survivre sur le soja, permet à celle-ci de consommer cette plante.

Globalement, le phénotype de l'organisme résulte donc aussi de ses symbiotes, soit par l'addition des capacités de ceux-ci, soit parce que ceux-ci le modifient (nous reviendrons au paragraphe 3.1.4.3 sur un autre aspect de cette modification : l'émergence d'une dépendance au partenaire). Le phénotype est donc plus que ce que code le génome. Les symbiotes et leurs gènes constituent une partie de ce que Dawkins (1982) qualifie de « phénotype étendu », c'est-à-dire l'ensemble des éléments recrutés dans le milieu et qui modifient le phénotype d'une espèce (voir aussi Paragraphe 3.2.4.2). Chez l'homme par exemple, le tube digestif (Tableau 5) comporte les gènes de diverses espèces bactériennes, 150 fois plus nombreux que les gènes du génome humain, et qui « assurent » de nouvelles fonctions impossibles pour le génome humain (Hooper et Gordon 2001). Il a donc été proposé que l'unité pertinente pour la biologie ou pour l'évolution soit moins l'organisme que le cortège symbiotique : on parle d'holobionte pour dénommer cette entité plus pertinente au regard de l'importance des interactions biotiques (Zilber-Rosenberg et Rosenberg, 2008).

3.1.1.3 Symbiotes mutualistes et valeur sélective : vers une définition évolutionniste ?

Si le phénotype dépend de la présence des partenaires, on peut s'attendre à ce que ceux-ci modifient la valeur sélective. Au niveau individuel, certaines graminées sont infectées par un champignon du genre *Neotyphodium*, qui vit dans les tissus (endophytisme) et se propage de génération en génération en colonisant les graines (Selosse et Schardl 2007, Selosse et Gilbert 2011). Ces champignons, producteurs d'alcaloïdes toxiques, protègent leurs hôtes des herbivores. Ainsi, la croissance vigoureuse d'un cultivar (*Festuca arundinacea* Kentucky 31), introduit volontairement aux États-Unis vers 1940 pour améliorer les pâtures, résultait de l'infection par un champignon extrêmement toxique. Celui-ci conduit les herbivores à éviter Kentucky 31 et à se reporter sur les plantes voisines (Clay et Holah 1999) : cette plante, toxique pour le bétail, s'avéra nuisible et est devenue invasive.

Des expériences montrent que Kentucky 31, privée de son endophyte par un traitement fongicide des graines, n'a aucun pouvoir invasif *in situ*.

Au niveau populationnel, les symbiotes mutualistes d'un groupe d'individus peuvent en moduler la valeur sélective. C'est le cas de colonies de termites ou de fourmis mentionnées plus haut, qui cultivent des champignons dans leurs nids. Les populations humaines possèdent de nombreuses symbioses mutualistes (Tableau 5). Diamond (1997) montre leur rôle lors du contact entre civilisations : ainsi quelques centaines de conquistadores purent conquérir l'Amérique, sous la houlette de Cortès (face aux Aztèques) ou Pizarro (face aux Incas). Leur supériorité militaire fut apparemment liée à la domestication du cheval, mais les maladies qui avaient coévolué avec les Européens jouèrent un rôle majeur : variole, typhus, rougeole et petite vérole décimèrent 95 % de la population américaine en deux siècles. Ces maladies avaient coévolué avec les Européens et avaient progressivement éliminé les génotypes sensibles parmi eux. Bien que les microbes responsables soient des parasites au niveau individuel, leurs effets pour la population européenne furent positifs en termes de compétition intraspécifique.

Les symbiotes mutualistes affectent donc la valeur sélective. Ce critère permet de distinguer les parasitismes biotrophes qui pourraient superficiellement paraître mutualistes. Ainsi, les champignons du genre *Septobasidium* se développent sur les plantes colonisées par des pucerons qui, eux-mêmes, exploitent la sève de la plante. Les filaments du champignon pénètrent dans le puceron sans le tuer et s'y nourrissent. En retour, le feutrage épais de filaments protège l'insecte des prédateurs et des stress : celui-ci devient plus gros et vit plus longtemps que les individus libres (Couch 1938). Mais le puceron est stérilisé et ne produit plus de descendant. On voit ici qu'une interaction peut paraître bénéfique au niveau individuel et immédiat, sans l'être en termes de valeur sélective.

Encadré 2

Prise d'otage évolutive

Dans de très nombreuses interactions mutualistes, notamment entre insectes et bactéries, les deux partenaires sont totalement interdépendants. On considère classiquement que cette interdépendance a évolué secondairement suite à la longue coévolution entre les deux partenaires. Pourtant, l'étude de la mise en place et de l'évolution des interactions révèle parfois des transitions inattendues. Ainsi, chez l'hyménoptère *Asobara tabida*, *Wolbachia* est obligatoire pour l'ovogenèse de son hôte, alors que toutes les *Wolbachia* les plus proches sont des parasites de la reproduction. Chez cette espèce, les femelles dépourvues de la bactérie sont incapables de produire le moindre ovocyte, alors qu'aucun autre trait n'est affecté (Dedeine *et al.* 2001). Cette transition est récente, puisque aucune autre espèce du genre *Asobara* ne dépend de *Wolbachia* pour sa reproduction. Dans cette association, aucune nouvelle fonction n'est apportée à l'hôte par la bactérie : *A. tabida* était capable de produire des œufs avant d'acquérir la bactérie ! Alors, mutualisme ou parasitisme obligatoire ? La bactérie n'aurait-elle pas piégé son hôte dans une relation indissociable ?

L'analyse cytologique du phénomène de dépendance a montré que chez les femelles dépourvues de bactéries, les cellules nourricières qui alimentent l'ovocyte meurent précocement par apoptose, un programme génétique qui contrôle la vie et la mort cellulaire (Pannebakker *et al.* 2007). L'apoptose est un mécanisme central du développement qui intervient naturellement lors de l'ovogenèse. C'est aussi un moyen de défense des eucaryotes contre les pathogènes intracellulaires, l'induction de la mort des cellules infectées permettant d'éliminer le pathogène. De nombreux pathogènes ont en retour mis en place des stratégies de contournement en manipulant le programme apoptotique.

Peut-on alors proposer un scénario de l'évolution de la dépendance chez *A. tabida* ? Comme de nombreux pathogènes intracellulaires, *Wolbachia* pourrait limiter l'expression du programme apoptotique de son hôte pour échapper à son système de défense. En retour, l'hôte répond en accroissant l'expression de l'apoptose et une escalade s'ensuit. En absence d'infection, cet équilibre serait rompu et le contrôle de l'apoptose pourrait ne plus être optimal, voire totalement inadéquat. Ainsi, une stratégie parasitaire serait à l'origine de l'évolution rapide de l'interdépendance, sans qu'aucune interaction de nature mutualiste ne soit impliquée. Le micropartenaire, bien essentiel à la reproduction de son hôte, ne serait en fait qu'un parasite l'ayant pris en otage.

D'autres cas de dépendance à *Wolbachia* ont été identifiés. Chez les nématodes filaires, *Wolbachia* est même considérée comme mutualiste. À la lumière de la situation rencontrée chez *A. tabida*, on peut également imaginer que les *Wolbachia* ont pris en otage ces filaires.

Enfin, dans de nombreuses espèces chez lesquelles *Wolbachia* induit de la parthénogenèse thélytoque (voir Chapitre 3), il est impossible de restaurer la reproduction sexuée. Les mâles et/ou les femelles sont non fonctionnels ! Cette transition vers une reproduction monoparentale obligatoire (et donc totalement dépendante de *Wolbachia*) peut être rapide : au sein d'une même espèce, on peut retrouver des populations infectées totalement dépendantes de la bactérie, alors que d'autres populations sont sexuées et indemnes d'infection.

Les stratégies de manipulation de la reproduction permettent le maintien des symbiotes à des fréquences potentiellement très élevées et la sélection agit majoritairement sur des individus infectés (voir aussi Paragraphe 3.2.4.4). Les éventuels effets délétères de l'adaptation des hôtes à l'infection sur les individus non-infectés sont quasiment, voire totalement cachés à la sélection du fait de la faible fréquence de ces individus dans la population. Ainsi, l'hôte peut évoluer rapidement vers un état de dépendance et se retrouver pris en otage d'un symbiote qui ne lui apporte finalement aucune nouvelle fonction. Ces transitions rapides éclairent d'un jour nouveau les processus qui peuvent conduire à la création d'une nouvelle entité génétique composée d'un organisme eucaryote et d'un micro-organisme devenu indispensable.

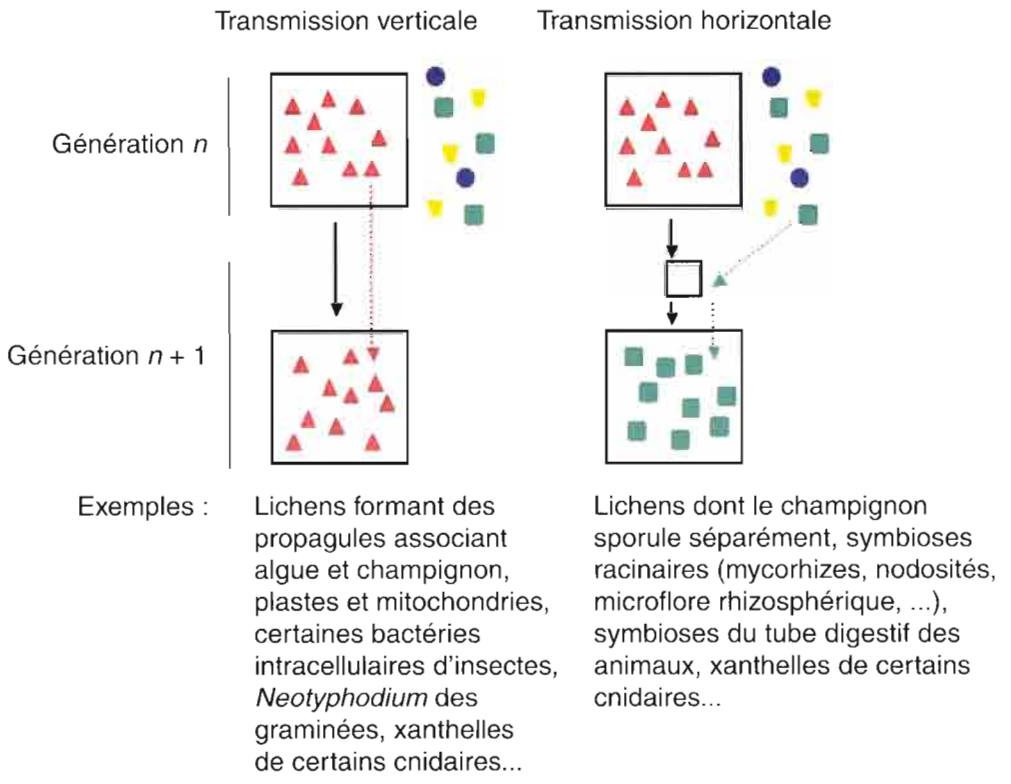


Figure 23 Modalité de transmission de la symbiose au cours des générations : l'individu qui se reproduit est représenté par un cadre noir ; les partenaires (les symbiotes), présents dans l'individu ou dans le milieu (libres ou sur d'autres individus) sont représentés par des symboles colorés. Les différents symboles correspondent à différents génotypes, ou à différentes espèces. Par simplification, on considère ici que l'individu qui se reproduit n'a qu'un seul associé, bien que ce ne soit pas le cas général.

Au sens évolutif, on peut donc réduire les symbiotes mutualistes à ceux qui augmentent la valeur sélective de leurs partenaires. Les échanges du Tableau 4 ne sont que des aspects immédiats, unifiés par un effet à plus long terme sur la valeur sélective. Cette définition est plus satisfaisante que les définitions où les bénéfices (Tableau 3) sont fixés au niveau individuel et non par rapport à leurs conséquences évolutives. Cependant, elle est difficile à vérifier sur le terrain : l'établissement d'un bénéfice physiologique immédiat est expérimentalement plus facile que le calcul de la valeur sélective, surtout dans le cas de micro-organismes. Dans les lichens, on ignore effectivement les valeurs sélectives avec ou sans le partenaire : le champignon, strictement lié à l'état lichénique, en tire sans doute profit, mais qu'en est-il de l'algue ? Pour certaines algues qui vivent peu ou pas hors des lichens (*Trebouxia*), on peut spéculer que l'association est profitable, sans preuve directe ; on ne sait rien de celles (*Trentepohlia*, par exemple) qui vivent également libres. Faute de données plus précises, nous considérerons souvent comme symbioses mutualistes des associations durables qui, au moins, ne paraissent endommager la valeur sélective d'aucun des deux partenaires.

Cette définition (un symbiote mutualiste améliore la valeur sélective de son partenaire) n'élimine pas les parasites qui finissent par se rendre nécessaires à leurs hôtes. Certains parasites, en colonisant régulièrement leurs hôtes, entraînent la perte par ceux-ci de certaines fonctions redondantes. Ainsi, certaines bactéries du genre *Wolbachia* (voir Encadré 2 et Paragraphe 3.1.4.3) sont-elles secondairement devenus vitales : les filaires de Bankroft, des nématodes parasites de l'homme, perdent leur pouvoir pathogène s'ils sont privés de leur *Wolbachia* par traitement antibiotique (Langworthy *et al.* 2000). Cette définition fait de ces *Wolbachia* des mutualistes. Néanmoins, elle permet de replacer le phénomène par rapport à ses conséquences évolutives, de façon moins fixiste que les définitions classiques.

3.1.2 Stabilité à court terme : modalités de transmission intergénérationnelle

La transmission des symbiotes lors de la reproduction d'un des partenaires peut s'opérer de deux façons : verticalement ou horizontalement (Figure 23).

3.1.2.1 Transmission verticale

Lors d'une transmission verticale, l'individu hérite du (ou des) symbiote(s) de ses parents. Lorsqu'il se reproduit de façon asexuée, il y a clonage de l'association initiale. Ainsi, certains lichens produisent des propagules plus ou moins différenciées associant algue et champignon. La transmission verticale peut avoir lieu lors de la reproduction sexuée, soit parce que les gamètes reçoivent le symbiote (cas des plastes et des mitochondries, Birky 1995), soit parce que les symbiotes sont transmis aux descendants après la fécondation. Un exemple en est donné par les bactéries symbiotiques des insectes : certaines, qui sont intracellulaires, sont transmises par les ovules avant fécondation, comme les *Buchnera* de certains pucerons ; d'autres le sont après la fécondation, comme les bactéries du tube digestif de *Megacopta* (Figures 24a, b).

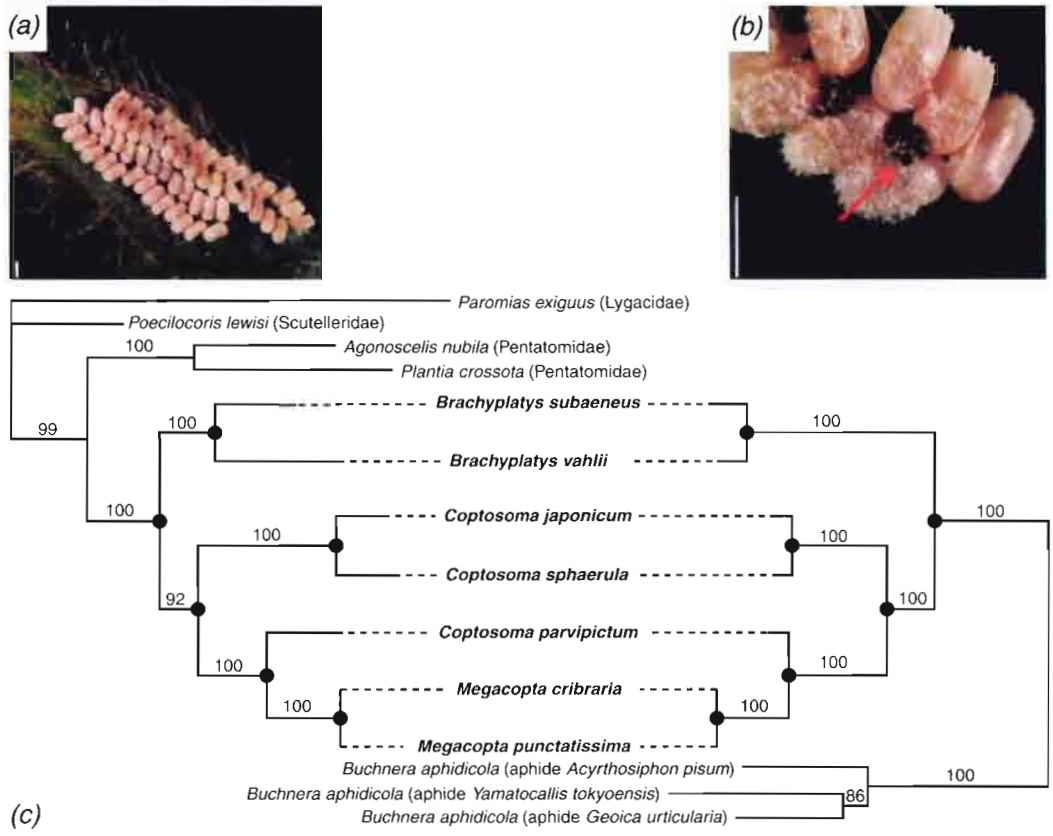


Figure 24 Transmission verticale et cospéciation entre les hémiptères de la famille des Plataspidés et les gamma-protéobactéries de leur tube digestif (d'après Hosokawa *et al.* 2006). (a), (b) Œufs de *Megacopta punctatissima* (roses) avec capsules contenant les bactéries, fléchées en rouge en (b). Ces capsules influent positivement sur le taux d'éclosion et sont ingérées à la naissance par les jeunes. (c) Congruence entre les phylogénies des deux partenaires, avec des groupes externes : à gauche, les insectes (ADNr 16S mitochondrial) et à droite, leurs bactéries (ADNr 16S bactérien), avec les valeurs de probabilité bayésienne (sur les branches).

La transmission verticale assure la présence du partenaire à la génération suivante (Tableau 6).

L'existence de deux parents dans une reproduction sexuée allogame conduit potentiellement à la coexistence de deux symbiotes dans les descendants, si l'hérédité est biparentale. Les symbiotes peuvent alors se livrer à des recombinaisons génétiques et réaliser leur propre sexualité : chez les champignons, les mitochondries héritées des deux parents recombinent (Xu *et al.* 2005). Cependant, la coexistence de plusieurs symbiotes crée une compétition entre eux pour l'espace et les ressources, et les types compétitifs sélectionnés peuvent être désavantageux pour leur hôte s'ils réussissent en surexploitant celui-ci (Maynard-Smith et Szathmáry 1995, Frank 1996a, Paragraphe 3.1.3.2). Au contraire, si les symbiotes sont apparentés, en particulier s'ils proviennent d'un seul parent, une sélection de parentèle (voir Chapitre 16) peut favoriser l'optimisation de l'utilisation de la ressource — c'est-à-dire ici, l'hôte. Ceci explique sans doute pourquoi l'hérédité monoparentale a souvent été sélectionnée, par exemple dans le cas des organites de la cellule eucaryote (Birky 1995) (voir Chapitre 3). On explique souvent l'hérédité uniparentale des organites par la plus grande taille du gamète femelle, qui seul pourrait amener les symbiotes. Or, même plus petit, le gamète mâle possède parfois de nombreux organites (le spermatozoïde animal, mobile, contient de nombreuses mitochondries qui n'entrent pas dans le zygote) ; de plus, il transmet parfois des organites (comme les plastes chez les pins). Chez certains *Chlamydomonas*,

Tableau 6 Les différents types de mutualisme selon le mécanisme de rencontre du partenaire et les risques associés.

	Mutualisme symbiotique		*Mutualisme non symbiotique*
	transmission verticale	transmission horizontale	(interaction transitoire)
Risque de non-rencontre	0	+/-	+/-
Coût du rapprochement	0	+ (coût unique)	+ (coût répété)
Choix du partenaire	faible	fort	très fort
Risque de tricherie	0	+	+/-

l'hérédité uniparentale résulte de la destruction des organites issus d'un parent après formation du zygote. Les transmissions uniparentales des gamètes semblent donc avoir été sélectionnées par les cellules-hôtes (Hurst 1994), plutôt que par de simples contraintes cytologiques.

Enfin, si la transmission verticale se répète strictement de génération en génération, une cospéciation pourra se produire sur le long terme (Figure 24c) (Paragraphe 3.1.4.3).

3.1.2.2 Transmission horizontale

Il est aussi possible de trouver, à chaque génération, un nouveau partenaire dans le milieu (Figure 23), comme pour les symbioses racinaires (nodosités, mycorhizes). L'un des partenaires doit avoir une brève vie libre, pour opérer le rapprochement, et posséder un mécanisme de mise en place. Le coût de ce processus et l'incertitude de rencontrer un partenaire sont des inconvénients (Tableau 6), particulièrement problématiques pour des organismes pionniers. Ainsi, de nombreuses plantes pionnières n'ont pas d'association mycorhizienne. La transmission horizontale s'inscrit entre la symbiose à transmission verticale et les mutualismes non-symbiotiques, dans lesquels les partenaires se recrutent répétitivement — un processus de rapprochement encore plus coûteux (Tableau 6). Comme les mutualismes non-symbiotiques, les symbioses à transmission horizontale peuvent former des réseaux, où chaque individu interagit avec une multitude de partenaires (Paragraphe 3.1.3.1). On peut imaginer que la persistance de ce type de transmission est souvent contingente, lorsqu'aucun dispositif de transmission vertical n'est apparu.

Cependant, la possibilité d'avoir accès à une grande diversité de partenaires permet d'accéder à ceux qui offrent le meilleur bénéfice, notamment compte tenu des caractéristiques du milieu. Une telle optimisation suppose de choisir ses partenaires : si le comportement animal autorise des choix (voir Paragraphe 3.1.3.2), leur existence est moins évidente dans le cas général. En revanche, les fluctuations quantitatives sont mieux connues, notamment pour les symbioses racinaires dont l'abondance est inversement corrélée à la richesse trophique du sol. Dans le cas des nodosités, l'acquisition de l'azote sous forme de nitrate est moins coûteuse pour la plante : l'assimilation coûte moins d'énergie et ne nécessite pas de construire et de nourrir une nodosité. Sur sols riches, la plante est moins nodulée et semble moins sensible aux signaux émis par la bactérie, puisque les étapes de mise en place (courbure des poils absorbants qui accompagnent l'entrée de la bactérie) sont moins fréquentes. La capacité d'acquérir les symbiotes de l'environnement permet donc, selon les conditions du milieu, de pouvoir s'en affranchir transitoirement.

Notons enfin que des modalités intermédiaires existent entre transmissions horizontale et verticale. Si la transmission est horizontale par son mécanisme, mais exploite le même ensemble de partenaires que celui qu'ont exploité les parents, une forte proportion de partenaires sera commune aux parents et aux descendants. Cette transmission pseudo-verticale nuance les inconvénients et avantages des deux types extrêmes. Elle prévaut pour la transmission des symbiotes du tube digestif et des symbioses racinaires, car la génération suivante se développe souvent près des parents (voir aussi Paragraphe 3.3) : dans une chênaie, les plantules de l'année ont 64 % de partenaires mycorhiziens en commun avec les arbres adultes du site (Richard *et al.* 2005).

3.1.3 Stabilité à long terme : le risque des tricheurs

3.1.3.1 Coût et risque des tricheurs

Coût du mutualisme et égoïsme relatif des partenaires

Le mutualisme implique des bénéfices réciproques qui reposent souvent sur un coût pour chaque partenaire. En première approximation, chaque partenaire donne à l'autre d'une façon directe (flux de matière) ou indirecte (réalisation de la structure d'interaction, déplacement dans le cas de transports par animaux, etc., cf. Tableau 4). Par exemple, les nodosités des légumineuses (Figure 21) permettent à la plante d'obtenir de l'azote, même en sol pauvre, mais impliquent d'effectuer plus de photosynthèse pour créer et entretenir les nodosités qui consomment 15 à 30 % des photosynthétats. Au bilan, pour fabriquer 1 mg de matière sèche, une légumineuse doit fixer 810 mg de carbone contre 510 mg pour une espèce sans nodosité. Un organisme mutualiste obtient ses ressources de son partenaire (r, Figure 25) et dans le reste du milieu (r', de valeur parfois nulle). Ces ressources peuvent être allouées à la valeur sélective (w) ou à aider en retour le partenaire (c). Le coût brut est c, le bénéfice net est $(r-c)$, la différence entre ressource obtenue et coût brut. Ainsi, sur la Figures 22b-d, la domacie qui attire les symbiotes protecteurs est ajoutée par l'expérimentateur sur le cotonnier, qui engrange donc le bénéfice (r) sans payer le coût correspondant (c). Les domacies n'ont peut-être pas été sélectionnées sur le cotonnier parce que le bilan bénéfice net $(r-c)$ est négatif pour cette espèce en particulier.

Dans certaines symbioses, le coût c nuit directement à la valeur sélective : les fourmis et les termites qui cultivent un champignon (Tableau 4) en mangent une partie, ainsi privée de croissance ultérieure et de descendance. De même, dans le cas des pollinisateurs des figuiers dioïques, les insectes femelles qui assurent la pollinisation des figues femelles n'ont pas de descendants : d'une part, elles ne peuvent pas pondre

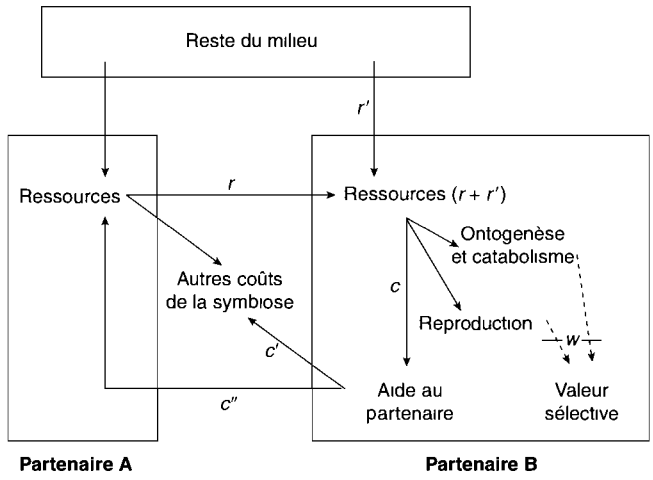


Figure 25 Bilan schématique des allocations de ressources pour un organisme mutualiste : les ressources viennent du partenaire (r) ou du millieu (r'). Elles sont allouées à des fonctions affectant la valeur sélective (w) et à des coûts liés à la symbiose (c). Ces derniers comprennent l'aide directe au partenaire (c'') ou des coûts indirects (c', comme le coût du rapprochement ou de la structure d'interaction).

Tableau 7 Interactions mutualistes et tricheuses dans les systèmes de pollinisation.

Ressource recherchée par l'insecte	*Quelques exemples de plantes mutualistes*	*Quelques exemples de plantes tricheuses*
Nectar	*Aquilegia*, *Ranunculus*, *Légumineuses*	Diverses orchidées comme *Disa*, *Dactylorhiza* présentent des éperons vides ou miment l'allure de fleurs nectarifères (mimétisme batésien)
Pollen (et nectar)	*Cistus*, *Papaver*	Orchidées présentant un leurre de pollen (*Maxillaria*)
Pseudo-hormone	*Catasetum*, *Anthurium*, *Spathiphyllum*	
Proie		Leurre de proie pour des insectes parasitoïdes (*Epipactis*) ou se nourrissant d'insectes morts (*Aristolochia*)
Site d'accouplement	*Philodendron*, *Magnolia*	Leurre sexuel (mimant un partenaire) : orchidées comme *Ophrys* ou *Chiloglottis*
Site de ponte*	*Ficus*, *Yucca*, *Trollius*, *Peltandra*, *Alocasia*, *Cycas*, *Zamia*, *Chamaerops*	Leurre évoquant un site de ponte : *Arum*, *Helicodiceros*

* Dans ce cas, la larve peut vivre dans le fruit ou sur la plante, et il y a bien symbiose ; dans les autres cas, l'interaction est transitoire.

car la longueur des styles des fleurs femelles fertiles excède celle de leur organe de ponte (voir plus loin Figure 28), d'autre part, elles ne peuvent pas pondre ailleurs car leurs ailes ont été arrachées lors de la pénétration dans la figue femelle.

Parfois, le coût est économisé lorsque les conditions permettent de s'affranchir du partenaire : nous avons vu (Paragraphe 3.1.2.2) qu'en présence de nitrates, dont l'utilisation est moins coûteuse que celle de l'azote, les légumineuses forment moins de nodosités. Ici, ce n'est pas la symbiose elle-même qui est sélectionée. Elle ne l'est qu'indirectement, si elle contribue positivement à la valeur sélective de l'un des partenaires. Bien sûr, la sélection à court terme optimisant w au détriment de c peut paraître aberrante car elle met ultérieurement en péril l'un et/ou l'autre des partenaires. Ainsi, les euglènes, des algues unicellulaires, perdent leurs plastes lorsqu'elles sont mises à l'ombre en présence de matière organique, et survivent en hétérotrophe (Cook *et al.* 1974). Ces lignées secondairement hétérotrophes sont rares, car en milieu minéral et éclairé leur avantage compétitif transitoire disparaît et elles s'éteignent. L'apparente optimisation fonctionnelle des symbioses ne doit pas cacher les processus sélectifs habituels — donc une forme d'égoïsme sélectif des partenaires et un risque de dérive égoïste à court terme.

Notion de tricheur

La maximisation de la valeur sélective (w) d'un partenaire peut mener à des conflits avec l'autre partenaire, soit en minimisant l'investissement dans la symbiose (diminution de c), soit par surexploitation de l'autre partenaire (maximisation de r ; Figure 25). Dès lors que pour ce dernier (*i.e.* partenaire B dans la Figure 25), $c'' - r \leq 0$, l'interaction bascule vers le parasitisme. Ce raisonnement prévoit la sélection récurrente d'organismes non mutualistes qui utilisent le fonctionnement mutualiste d'un autre sans réciprocité : ce qu'on appelle des « tricheurs » (Bronstein 2001, Douglas 2008). Les tricheurs peuvent dériver soit des symbiotes eux-mêmes, soit d'autres organismes qui se sont introduits dans la symbiose.

Un mutualisme non symbiotique, comme la pollinisation, montre de nombreuses modalités de tricherie. Les pollinisateurs visitent les fleurs à la recherche d'une ressource, généralement alimentaire (Tableau 7). Les fleurs ont développé en retour des adaptations qui détournent ce comportement des pollinisateurs en un comportement de pollinisation et assurent ainsi leur reproduction (dispersion du pollen et fécondation des ovules). Il existe divers cas où l'insecte exploite une ressource sans polliniser la fleur (Figure 26) : des voleurs de nectar, comme des abeilles, des bourdons, voire des oiseaux, existent chez 14 familles de plantes (Maloof et Inouye 2000). Parfois, en revanche, cette interaction n'est utile qu'à la plante (Tableau 7). La fleur imite alors une ressource convoitée par le pollinisateur (par exemple par mimétisme batésien d'une fleur nectarifère, ou par imitation olfactive et visuelle d'un partenaire sexuel, d'une proie ou d'un site de ponte), qui assure la pollinisation sans bénéfice (Encadré 3).

Les mutualismes racinaires n'échappent pas aux tricheurs. La germination du *Striga*, une Scrophulariacée parasite des racines d'autres végétaux, est induite par des strigolactones synthétisées par les racines des plantes hôtes. Ces

Figure 26 Fleurs d'*Erica cinerea* percées par un insecte tricheur : sans doute trop gros, celui-ci n'est pas entré par l'ouverture de la corolle en cloche, où se trouvent les étamines (de couleur chocolat) et le pistil. Le prélèvement du nectar a été effectué au travers d'une déchirure latérale pratiquée par l'animal, sans emporter ni déposer de pollen.

Tableau 8 **Les différents mécanismes stabilisant le mutualisme (modifié de Sachs *et al.* 2004). Noter que ces mécanismes peuvent aussi expliquer la coopération intraspécifique, mais qu'un autre mécanisme sélectionnant la coopération intraspécifique, la sélection de parentèle (Chapitre 16), ne peut jouer directement entre espèces**

	Mécanisme
Sous-produit « égoïste »	L'entretien du partenaire ne coûte rien (ou rapporte en lui-même ; $c \leq 0$)
Fidélité des partenaires	Partenaire unique et durable : on ne peut l'endommager sans se porter préjudice
Apparentement des symbiotes	Lorsqu'une population d'organismes apparentés possède le même partenaire mutualiste, la sélection de parentèle favorise l'entretien de ce partenaire
Transmission verticale	Les partenaires des descendants étant les mêmes que (ou les descendants de) ceux des parents, la sélection de parentèle favorise l'entretien de ce partenaire
Choix du partenaire, sanction	La possibilité de donner moins aux tricheurs (sanction : baisse de r) ou de ne plus rien leur donner (choix d'un partenaire différent) contre-sélectionne les tricheurs
Donnant-donnant (*tit for tat*)	Variante du cas précédent dans une interaction réitérée, où la coopération ne s'effectue qu'avec les partenaires qui semblent coopérer d'après les données acquises lors des interactions antérieures (ou, chez les animaux, observées auparavant)

composés leur permettent de plus d'orienter leur croissance vers les racines hôtes. On a récemment découvert que ces strigolactones sont habituellement utilisés par les champignons formant les endomycorhizes (Tableau 4) pour modifier leur croissance lors de la mise en place de l'association (Besserer *et al.* 2006). Le *Striga* utilise donc une propriété dont la persistance est probablement liée à son rôle dans la symbiose mycorhizienne. Enfin, les champignons du sol sont souvent partagés par différentes plantes, et ce type de symbiotes en réseaux engendre des interactions indirectes entre plantes (Selosse *et al.* 2006). Dans l'interaction entre une graminée, *Panicum sphaerocarpon*, et le plantain, *Plantago major* (Bever *et al.* 2002), *P. sphaerocarpon* favorise le développement de champignons endomycorhiziens qui nourrissent mieux le plantain que lui-même. Une plante peut donc faciliter l'installation de champignons qui sont plus profitables à d'autres qu'elles. Bien plus, on connaît des plantes qui exploitent le carbone de leurs champignons mycorhiziens : ceux-ci sont alors nourris par d'autres plantes qu'ils colonisent en même temps (Selosse et Roy 2009 ; Encadré 4). Ces mécanismes mycorhiziens contribuent à façonner les communautés végétales, en participant à des phénomènes de succession (remplacement d'une espèce par une autre), et la biodiversité, qu'ils accroissent lorsqu'ils favorisent des plantes peu compétitives.

3.1.3.2 Mécanismes stabilisant les symbioses mutualistes

À en croire le raisonnement précédent, le mutualisme est instable, par « imprévoyance » de l'un des partenaires (cas des euglènes), ou par apparition de tricheurs. Pourquoi, dès lors, observe-t-on encore des symbioses mutualistes ? Elles ne semblent guère fugaces dans l'évolution et leur ancienneté est attestée par des fossiles (les mycorhizes sont âgées de 400 millions d'années au moins) ou par horloge moléculaire (la symbiose *Buchnera*/pucerons aphidioïdes aurait 100 millions d'années). Et que dire des endosymbioses des cellules eucaryotes (Paragraphe 3.1.4.2) ? L'existence durable des symbioses, paradoxale à cette étape de notre raisonnement, pose une question forte aux évolutionnistes, qui n'admet pas de réponse unique (Tableau 8).

La sélection de groupe et ses limites

Une approche de la coopération qui a longtemps prévalu (*e.g.* Espinas 1878) est qu'un groupe d'organismes qui coopèrent (des altruistes) fonctionnera mieux, à terme, qu'un groupe qui ne coopère pas. De tels arguments relèvent de la sélection de groupe, mise en avant par le zoologiste Wynne-Edwards (1962) qui envisage que cela suffise à sélectionner une tendance à coopérer avec les autres organismes (voir Chapitre 1).

La sélection de groupe a toutefois été rejetée (Dawkins, 1976) : si les tricheurs tendent à envahir à court terme, car ils ont une meilleure valeur sélective, le risque existe de n'avoir plus aucun groupe coopératif à long terme. Un modèle élémentaire emprunté à la théorie des jeux, le « dilemme du prisonnier », montre le caractère paradoxal de la coopération (ou de l'altruisme), quoiqu'il soit posé dans un contexte intraspécifique (Tableau 9). L'intérêt du groupe, qui est de coopérer

Tableau 9 **Le dilemme du prisonnier (Trivers 1971). Deux coupables sont arrêtés puis incarcérés séparément. Le juge propose à chacun d'eux une remise de peine en échange d'aveux et d'une dénonciation du complice, mais il les menace d'une peine aggravée en cas de refus de collaborer. Chaque prisonnier sait par ailleurs que s'ils nient tous deux, le juge ne disposera que de charges limitées (la peine sera réduite), mais que s'ils avouent tous deux, leur confession n'entraînera qu'une remise de peine limitée car ils n'auront rien révélé que le juge ne connaissait déjà. Chaque prisonnier ignore l'attitude du complice. La théorie des jeux montre que la stratégie à adopter est de dénoncer son complice (voir texte).**

	Le prisonnier B nie	Le prisonnier B avoue
Le prisonnier A nie	Légère condamnation de A et B (coopération)	Très lourde condamnation de A Remise de peine pour B
Le prisonnier A avoue	Très lourde condamnation de B Remise de peine pour A	Lourde condamnation de A et B

Encadré 3

Coévolution et diversification dans une interaction plante-pollinisateur

La reconstruction phylogénétique des pollinisateurs et des modalités de l'interaction chez les Aracées montre plusieurs transitions évolutives au sein de cette interaction (Chartier *et al.* 2014). On observe de nombreuses transitions (étoiles oranges, figure 2) entre la pollinisation par les diptères (en jaune) et les coléoptères (en rouge) au cours de l'évolution de la famille (arbre de gauche sur la figure 2). De plus il semble qu'à partir de la pollinisation mutualiste par récompense alimentaire (en vert), un autre mutualiste soit apparu avec d'abord une récompense pour la reproduction (en rose), puis pour la ponte (en jaune ; arbre de droite). La pollinisation par récompense pour la reproduction correspond aux espèces où les pollinisateurs s'accouplent sur l'inflorescence ; alors que pour celle avec ponte, en plus d'un site protégé pour les accouplements, les femelles des pollinisateurs pondent leurs œufs sur l'inflorescence. Dans ces deux types d'interactions, les cycles biologiques de la plante et de l'insecte sont alors imbriqués et interdépendants. On voit aussi apparaître une coadaptation accrue, avec des structures florales plus spécialisées comme la formation de fleurs stériles (nourricières pour les coléoptères) ou d'une chambre de pollinisation (protection des pollinisateurs jusqu'à la dispersion du pollen). Par ailleurs, la pollinisation par tricherie (branches noires) a évolué plusieurs fois de manières indépendantes (croix noires) à partir de plantes mutualistes avec site de ponte (branches jaunes) ayant une chambre de pollinisation, qui s'est alors modifiée en piège pour les insectes pollinisateurs. Chez les Aracées, l'inflorescence d'espèces pollinisées par tricherie imite olfactivement et visuellement le site de ponte des pollinisateurs (Tableau 7). Ainsi existe-t-il un lien fort entre les transitions dans la morphologie des inflorescences d'aracées et les transitions dans leurs modalités de pollinisation (Chartier *et al.* 2014). Cette phylogénie des interactions de pollinisation montre leur dynamique évolutive et l'émergence récurrente de tricheries.

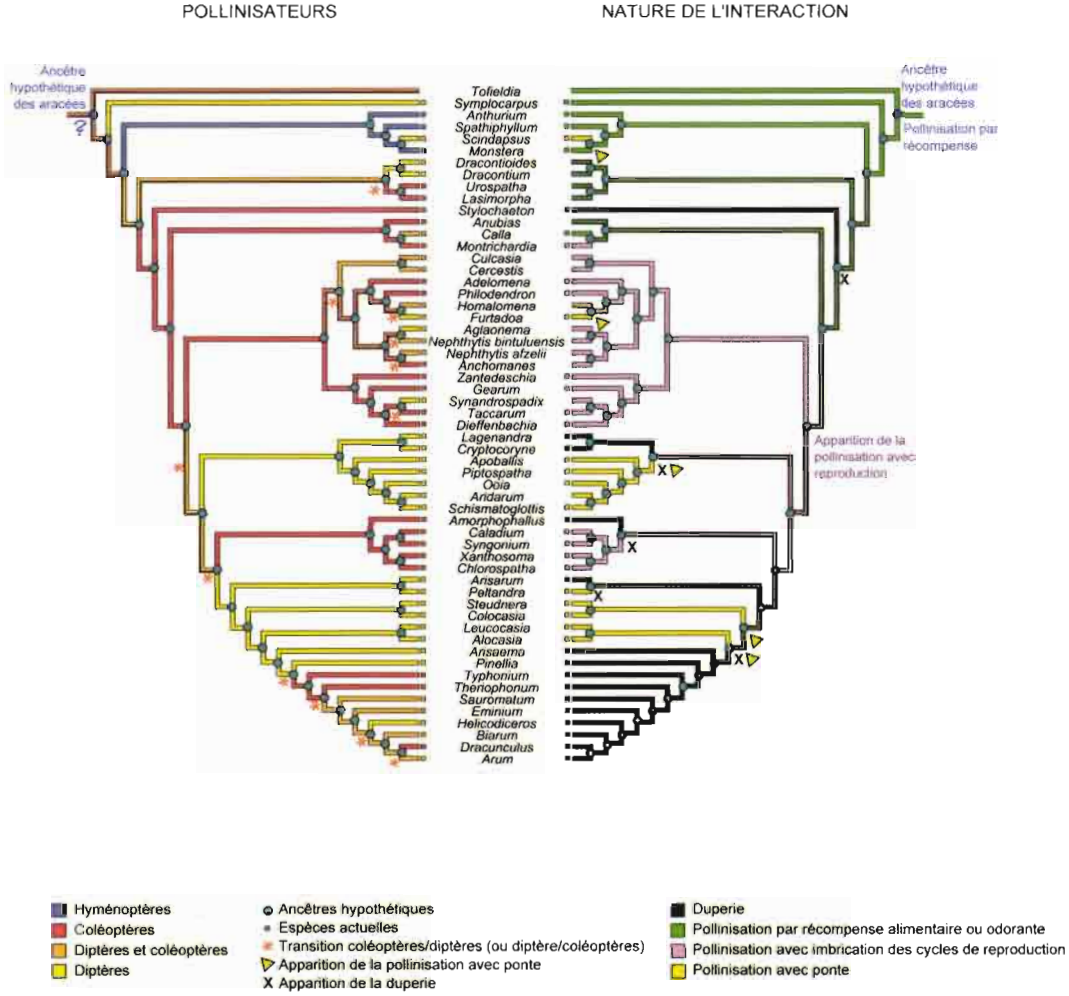


Figure 2 Arbre phylogénétique des Aracées (genres indiqués au centre) sur lequel sont reconstruits le type de pollinisateur (arbre de gauche) et la nature de l'interaction (arbre de droite). Figure d'A. Rafaelian/revue Espèces, Gibernau *et al.* 2014.

Encadré 4

Utiliser le carbone des réseaux mycorhiziens

Beaucoup de plantes non chlorophylliennes ne sont pas parasites d'autres plantes, mais vivent du carbone que leur fournissent des champignons qui s'associent à leurs racines en formant des mycorhizes (Tableau 4). Ces plantes, dites mycohétérotrophes (Merckx 2013), renversent la relation mycorhizienne habituelle où la plante nourrit le champignon en carbone, en échange de sels minéraux du sol. De telles plantes mycohétérotrophes sont apparues plus de cinquante fois au cours de la diversification des plantes terrestres. Ces deux dernières décennies, les champignons qui alimentent ces plantes ont été identifiés sur la base de leur ADN : les mycohétérotrophes exploitent les réseaux mycorhiziens qui se forment entre les racines de plantes voisines par le biais de champignons peu spécifiques. Un exemple européen, la Néottie (figure 3a), vit en forêt et s'associe à des champignons du genre des Sébacinales qui, par ailleurs, forment des mycorhizes sur les arbres voisins (Selosse *et al.* 2002). C'est donc le carbone issu de ces arbres qui nourrit indirectement les mycohétérotrophes. On considère souvent les mycohétérotrophes comme des tricheurs dans les réseaux mycorhiziens. Bien qu'ils en utilisent le carbone, il n'existe pas encore de preuve directe qu'ils nuisent à la valeur sélective des champignons et des plantes photosynthétiques avec lesquels ils interagissent plus ou moins directement (la production de vitamines ou un effet protecteur sur le champignon pourrait contrebalancer leur coût). La mise en place de systèmes expérimentaux mesurant la valeur sélective des partenaires est difficile et cela limite, comme souvent, la mise en œuvre d'une approche strictement évolutionniste.

D'autres recherches se sont focalisées sur les espèces photosynthétiques proches évolutivement des mycohétérotrophes, elles aussi forestières. Des études ont montré que certaines d'entre elles étaient partiellement mycohétérotrophes, une stratégie mixte appelée mixotrophie (Selosse & Roy 2009). D'abord, elles partagent aussi des champignons mycorhiziens avec les arbres voisins. Ensuite, on observe parfois des individus variants complètement dépourvus de chlorophylle : la disparition de la photosynthèse entraîne des dysfonctionnements, notamment dans leur production de graines (Roy *et al.* 2013), et leur valeur sélective est donc réduite, mais leur survie démontre que la nutrition est possible sans photosynthèse. Enfin, ces plantes mixotrophes ont des teneurs élevées en isotopes stables du carbone (^{13}C) : ce trait est bien connu chez les plantes mycohétérotrophes, où il provient de l'enrichissement en ^{13}C des champignons source de carbone. Or, les plantes mixotrophes ont des teneurs intermédiaires entre des plantes photosynthétiques « normales » et des mycohétérotrophes, montrant une nutrition mixte. Les plantes mixotrophes sont en particulier décrites chez diverses orchidées (figure 3b) et des éricacées comme les Pyroles.

Ainsi la mycohétérotrophie n'est-elle que l'expression extrême d'un mécanisme présent chez bien d'autres plantes vertes : la capacité à exploiter les réseaux mycorhiziens, c'est-à-dire une symbiose entre partenaires multiples. L'analyse des distributions phylogénétiques (par exemple, figure 3b) suggère que la mixotrophie a souvent précédé, et donc prédisposé à l'évolution de la mycohétérotrophie. Même si les variants sans photosynthèse observés dans les espèces mixotrophes survivent mal, c'est probablement d'une adaptation progressive à une hétérotrophie croissante chez des mixotrophes qu'est apparue la mycohétérotrophie.

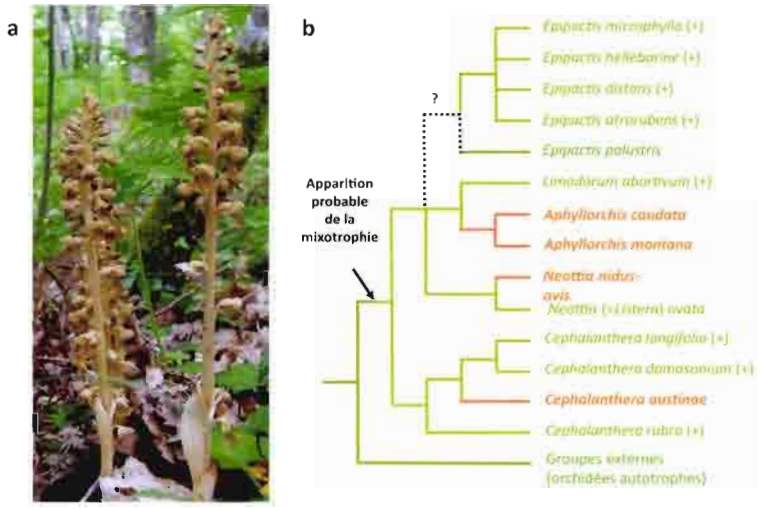


Figure 3 Les plantes mycohétérotrophes comme la Néottie (*Neottia nidus-avis*, a) sont des plantes non chlorophylliennes qui renversent la relation mycorhizienne habituelle en exploitant le carbone de leurs champignons mycorhiziens – donc, en exploitant indirectement le carbone des autres plantes liés à ces champignons. Elles apparaissent souvent dans des groupes de plantes photosynthétiques partiellement mycohétérotrophes (mixotrophes) : en (b), les orchidées voisines de la Néottie montrent plusieurs émergences de la mycohétérotrophie (en brun) parmi des groupes mixotrophes (en vert pâle ; un + indique les espèces où la survie de variants non chlorophylliens a été observée).

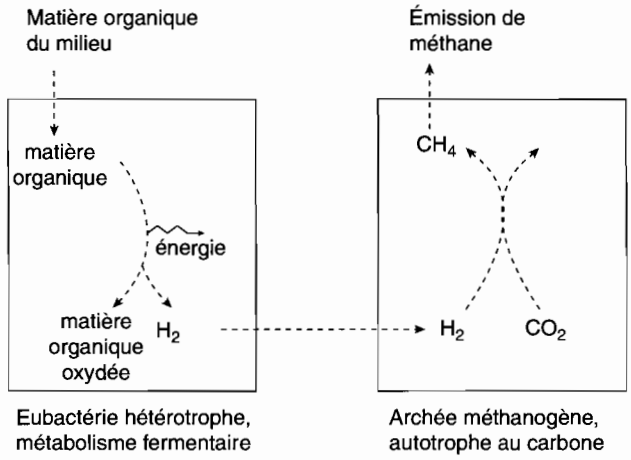


Figure 27 Un exemple de syntrophisme bactérien : la méthanogenèse (Selosse 2001).

(pas d'aveux de la part d'aucun des deux prisonniers), cède ici la place à celui des individus. En effet, en imaginant que le complice nie, il est intéressant soi-même de nier, mais il est encore plus intéressant de le dénoncer pour bénéficier de la remise de peine. Si en revanche le complice avoue, il est préférable d'avouer soi-même aussi pour éviter la peine maximale. Le prisonnier est donc amené à adopter un comportement qui n'est pas optimal pour le groupe (pour les deux prisonniers, il serait préférable que tous les deux nient) parce que son comportement est dicté par son intérêt personnel. Plus généralement, si l'avantage à coopérer n'est pas beaucoup plus grand que l'avantage à tricher (ici, une légère condamnation est pire que la remise de peine), la tricherie (non coopération) est la stratégie évolutivement stable (voir Chapitre 16).

Quels dispositifs limitent, à court terme, le risque de tricherie ?

Mécanismes stabilisateurs intrinsèques liés au fonctionnement

Le raisonnement précédent ne s'applique pas lorsque les valeurs des ressources issues du partenaire (r) et du coût de la symbiose (c) sont nulles ou négatives pour les deux partenaires (Figure 25) : aucune tricherie minimisant l'aide ne peut émerger. C'est le cas lorsqu'un organisme profite à un autre par le biais du produit d'une action égoïste (c'est-à-dire positivement sélectionnée pour lui-même). Beaucoup de pucerons attirent des fourmis protectrices en produisant un miellat sucré fait de l'excès d'eau et de sucres contenus dans la sève qu'ils consomment. Leur alimentation, limitée par d'autres ressources comme les acides aminés, les force à prélever ces deux ressources en excès. Mais dans ce cas, il peut rester un coût pour l'autre partenaire (par exemple, les fourmis prennent des risques en protégeant les pucerons) et la tricherie reste possible de ce côté : certaines fourmis mangent des pucerons, par exemple.

Parfois, l'action égoïste est réciproque. Ce cas, d'ailleurs fort peu théorisé, caractérise des associations bactériennes, ou syntrophismes, où une bactérie utilise les déchets de l'autre. Les deux bactéries vivent en association si étroite que l'ensemble a parfois été considéré à tort comme une seule espèce. On connaît bien le syntrophisme qui produit, en milieu anaérobie, le méthane (Figure 27). Il unit une eubactérie hétérotrophe, qui fermente en produisant de l'hydrogène, et une archée qui tire son énergie de l'oxydation de l'hydrogène par le dioxyde de carbone. Alors que ce second métabolisme libère toujours de l'énergie, le premier n'en libère que si la concentration ambiante en H_2 est très faible (sans quoi il consomme, au contraire, de l'énergie). Le transfert d'hydrogène est donc sélectionné chez les deux partenaires. Divers syntrophismes semblables existent chez les bactéries, en raison de la diversité des métabolismes de ce groupe où une espèce peut utiliser des déchets toxiques pour une autre. Ici, le coût de la symbiose est nul pour les deux partenaires, et leur intérêt évolutif est strictement convergeant.

Revenons aux cas d'un coût effectif pour l'un des partenaires. Il est mécaniquement impossible de maximiser la valeur sélective aux dépens de l'autre s'il n'y a qu'un seul partenaire (Bull et Rice 1991). En effet, l'endommager peut réduire à court terme le bénéfice de l'association. Cette situation, dite de « fidélité » au partenaire, a été proposée pour des colonies de fourmis qui vivent sur des acacias tropicaux qui les nourrissent et/ou les abritent dans des domacies. Réciproquement, les fourmis protègent leur domicile/garde-manger en s'attaquant aux herbivores, voire en désherbant les compétiteurs des alentours. La contrainte de mutualisme vaut surtout pour l'organisme qui a le temps de génération le plus long (pour l'autre, il suffit de changer d'hôte à chaque génération). Or, chaque nouvelle colonie de fourmis s'établit sur un nouvel arbre : si l'on ne connaît pas d'acacia tricheur, on connaît en revanche des fourmis qui castrent leur hôte en taillant les bourgeons floraux et transforment les ressources de la reproduction en un surcroît de refuge et de nourriture (Stanton *et al.* 1999). Cette évolution aurait été favorisée par l'abondance de l'acacia-hôte : à l'inverse, la rareté d'un des partenaires favorise le mutualisme, car il est alors plus difficile d'en changer.

Une variante de la fidélité au partenaire concerne les organismes associés à une population de partenaires très apparentés : la sélection de parentèle (voir Chapitre 16) joue alors entre ceux-ci pour favoriser l'entretien du partenaire unique, qui est leur ressource commune. C'est évidemment le cas entre les fourmis d'une colonie peuplant un acacia, qui sont issues de la même mère. À l'opposé, l'existence d'un mélange de symbiotes est potentiellement dangereux puisque, dans ce cas, la réussite du groupe n'est plus positivement corrélée à celle d'un individu (nous avons envisagé ce mécanisme dans l'évolution de l'hérédité monoparentale ; paragraphe 3.1.2.1.). Considérons les pollinisateurs des figuiers dioïques, des hyménoptères qui pondent dans les figuiers mâles (Figure 28). La larve se développe, nourrie par le figuier, et les adultes résultants s'accouplent dans la figue ; seules les femelles sortent, emportant du pollen vers les figues femelles. Lorsqu'une seule femelle pond dans une figue, son intérêt est de produire le maximum de femelles, dont dépendra le nombre de descendants (pourvu qu'il y ait un mâle) (notion de sex-ratio optimal, « *local mate competition* » voir Hamilton 1967 et Paragraphe 3.2.5.3). Si plusieurs femelles pondent dans une figue, elles ont intérêt à produire plus de mâles car ils augmenteront leur descendance en fécondant des femelles pondues par leurs concurrentes (c'est la sélection d'un sex-ratio égal à 1:1 en allogamie, contre un minimum de mâles en autogamie, voir Chapitres 16 et 3).

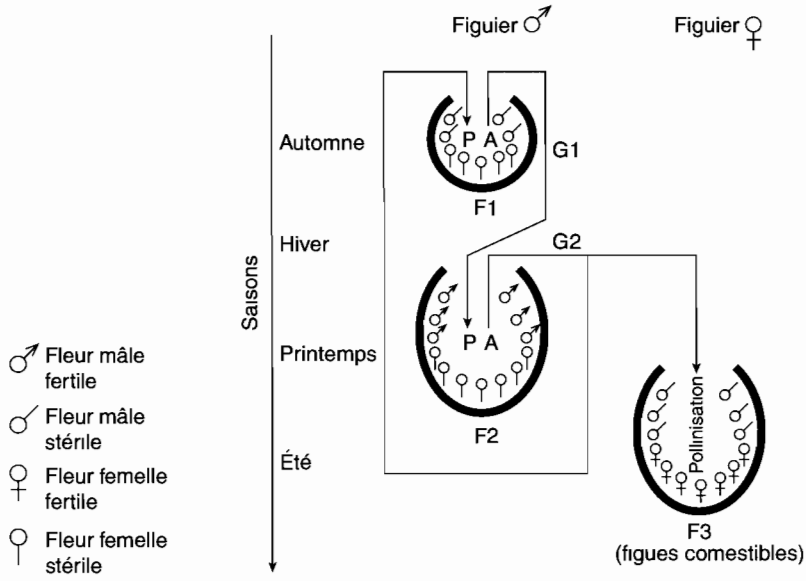


Figure 28 Cycle annuel du Figuier (*Ficus carica*, dioïque) et de son pollinisateur (*Blastophaga psenes*, qui ne peut pondre que dans les fleurs femelles stériles des figuiers mâles car le style des fleurs fertiles est trop long). La figue est une inflorescence close où l'insecte boucle son cycle : A, accouplement ; P, ponte. Après l'accouplement, seules les femelles sortent des figues. F1, F2, F3 : générations successives de figues ; G1, G2 : générations successives d'insectes (modifié de Selosse 2001).

De fait, les femelles adaptent la proportion d'œufs mâles au nombre de femelles ayant déjà pondu dans la figue (Frank 1985). Or, du point de vue du figuier, seules les femelles sont utiles puisqu'elles pollinisent les figues femelles ; l'excès de mâles est sans bénéfice quant à la pollinisation, voire nuisible à la quantité de femelles. On voit clairement qu'une compétition par mélange de symbiotes non apparentés (pour l'accès aux femelles, ici) diminue le bénéfice pour le figuier. La période pendant laquelle la figue reste accessible après la visite d'une femelle est souvent courte, ce qui limite ce risque. Nous avons vu que la transmission uniparentale des mitochondries et des plastes (Paragraphe 3.1.2.1) a pu émerger pour des raisons semblables.

Mécanismes stabilisateurs intrinsèques liés à la transmission

La transmission verticale sélectionne aussi le mutualisme car un partenaire endommagé pourra être moins utile à sa descendance ; les tricheurs sont donc contre-sélectionnés. Inversement, améliorer la survie de ses partenaires et leur descendance, fût-ce au prix d'un coût accru, c'est favoriser indirectement la survie de sa propre descendance (donc sa propre valeur sélective). Lorsque la transmission est strictement verticale, le nombre de descendants de l'un dépend de l'autre, et réciproquement : les valeurs sélectives se calculent identiquement. La transmission verticale élargit la fidélité au partenaire évoquée ci-dessus, puisque c'est en fait une forme de fidélité trans-générationnelle. Sachs et Wilcox (2006) ont ainsi manipulé les algues vivant dans les cellules du cnidaire *Cassiopea xamachana* pour créer des populations à transmission strictement verticale ou strictement horizontale (Tableau 10). Les populations sélectionnées pour une transmission horizontale sortent plus souvent de leur hôte (trait nécessaire pour cette transmission) et se multiplient plus vite. Elles sont moins favorables à leur hôte, qui croît et se reproduit moins vite qu'avec les algues transmises verticalement. La transmission strictement horizontale sélectionne en peu de temps des partenaires moins mutualistes.

Les champignons endophytes du genre *Neotyphodium* qui colonisent les graminées illustrent la sélection du mutualisme par la transmission verticale. Ils protègent les plante-hôtes de façons très variées : grâce aux toxines qu'ils contiennent, en améliorant la tolérance au stress hydrique et/ou minéral, en excluant les champignons pathogènes, etc. Ils sont transmis verticalement, *via* les graines de leurs hôtes (Figure 29a, cycle de gauche), et ne sporulent jamais. Malgré ces similitudes, les différents *Neotyphodium* ne sont pas monophylétiques (Figure 29b), mais sont apparus de façon récurrente au sein du genre *Epichloë*. Ces derniers sont des parasites qui castrent leurs hôtes lors de leur propre reproduction (formation de spores méiotiques, Figure 29a). Or, les *Neotyphodium* sont des hybrides entre espèces d'*Epichloë*, qui ne peuvent plus réaliser la méiose (Selosse et Schardl 2007) et sont donc privés de transmission horizontale. Ils ne survivent que s'ils ne détruisent pas l'inflorescence de l'hôte, ce qui empêcherait la transmission verticale. Chacune de ces lignées est ensuite devenue favorable à l'hôte de diverses façons, illustrant autant de sélections indépendantes du mutualisme en contexte de transmission verticale.

Dans le détail, certaines souches de *Neotyphodium* sont défavorables à leur hôte : Saikkonen *et al.* (2004) ont proposé que des différences de transmission des gènes entre les partenaires favorisent des conflits et limitent la sélection du mutualisme chez *Neotyphodium*. La graminée transfère en effet ses symbiotes par voie maternelle et l'ensemble des ressources servant normalement à produire du pollen est détourné de la reproduction du partenaire. Par ailleurs, une moitié des gènes nucléaires issue du pollen est renouvelée à chaque génération (Selosse et Gilbert 2011). En revanche, le mutualisme émerge dans les cas de graminées

Tableau 10 **Effets de la sélection pour une transmission verticale ou horizontale sur la valeur sélective des partenaires.** Chez le cnidaire *Cassiopea xamachana*, les algues (ou xanthelles) vivant dans les cellules sont transmises à la fois verticalement, lors du bourgeonnement du polype, et horizontalement, à l'établissement des juvéniles qui sont réinfectés par des algues libres, ressorties des adultes. On établit artificiellement des populations de xanthelles issues de transmission soit strictement verticale (en changeant l'eau régulièrement pour exclure les algues libres, qui peuvent changer d'hôte), soit strictement horizontale (en utilisant l'eau récupérée précédemment pour infecter des juvéniles dépourvus de symbiotes). L'expérience dure trois générations d'hôtes avant de tester les lignées d'algues ; d'après Sachs et Wilcox (2006)

Estimateur de la valeur sélective	*Valeur* obtenue pour les algues à transmission*		*nbr de répétitions*	*P (ANOVA)*
	horizontale	*verticale*		
Polype :				
Vitesse de croissance ($mg.j^{-1}$)	0,041 ± 0,005	0,090 ± 0,004	52	< 0,001
Taux de bourgeonnement (j^{-1})	1,440 ± 0,101	2,235 ± 0,005	52	< 0,05
Algue :				
% de cellules en division	1,61 ± 0,12	1,05 ± 0,13	51	< 0,05
Taux de sortie de l'hôte**	996,7 ± 226,4	353,0 ± 116,3	52	< 0,001

* Moyenne ± écart type ; ** exprimé en nombre de cellules par heure.

cultivées et autogames, dont les individus sont fortement apparentés entre eux (comme le cultivar Kentucky 31 évoqué Paragraphe 3.1.1.3), ce qui limite les changements après fécondation. La transmission uniparentale est donc imparfaitement verticale et peut limiter la sélection du mutualisme. La transmission biparentale pourrait limiter ce type de conflit, mais elle n'est pas optimale non plus car elle engendre' une compétition délétère pour l'hôte entre les symbiotes (Paragraphe 3.1.2.1). Une transmission purement verticale est rare, limitée aux cas où l'association se clone, comme dans certains lichens asexués et les syntrophismes.

Les organites des eucaryotes fournissent d'autres exemples de conflits en transmission uniparentale. Chez les plantes, la stérilité mâle abolit la production de pollen

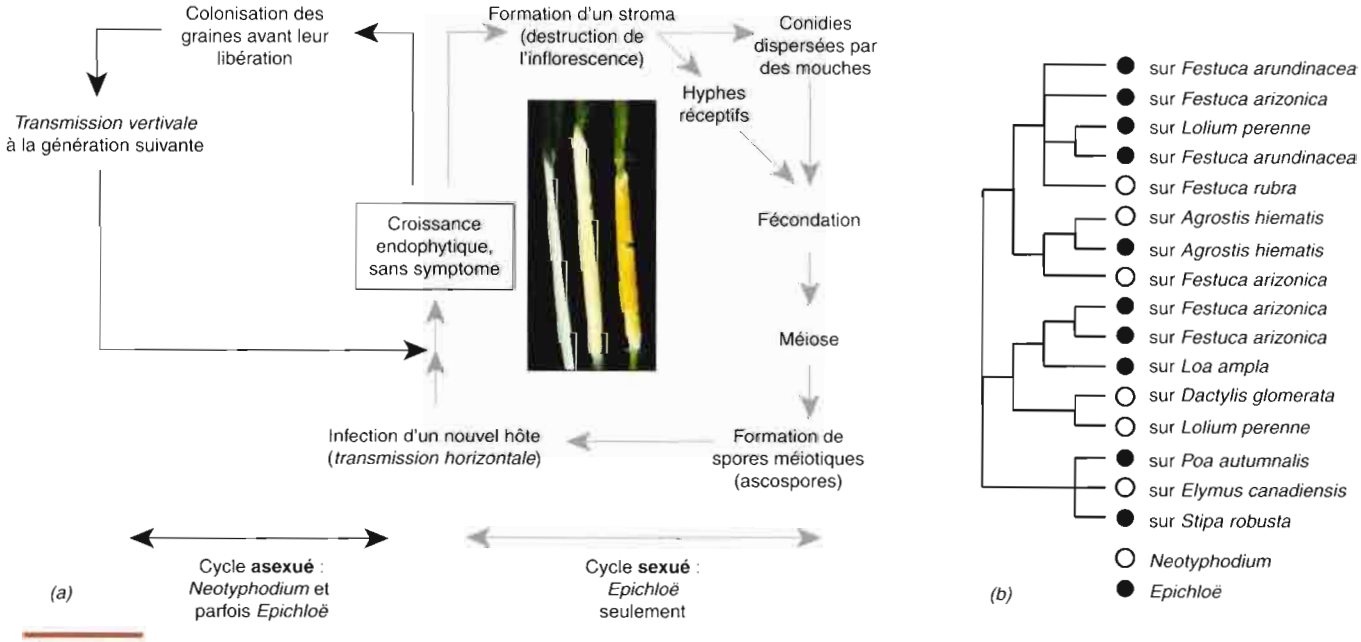


Figure 29 **Modalités de transmission dans le complexe *Neotyphodium / Epichloë* (modifié de Selosse et Schardl 2007).** (a) Les champignons du genre *Epichloë* ont deux cycles. Le cycle sexué, à droite, transforme l'inflorescence de l'hôte en une « quenouille » (stades successifs sur l'image centrale) où sont produites des spores assurant la transmission horizontale du champignon à d'autres plantes. Plus rarement, une transmission verticale, asexuée (à gauche) a lieu par le biais des graines chaque fois que l'inflorescence n'est pas détruite. Le cycle des *Neotyphodium* est exclusivement du second type, asexué avec une transmission uniquement verticale. (b) Apparition récurrente de *Neotyphodium* sur un arbre phylogénétique du genre *Epichloë*, basé sur la comparaison des séquences d'ADN ribosomal (ITS). Les souches parasites, sexuées et à transmission horizontale (*Epichloë stricto sensu*), sont marquées d'un point noir ; les souches mutualistes sans sexualité et à transmission verticale (genre *Neotyphodium*) sont marquées d'un point blanc. Les graminées hôtes à partir desquelles ont été isolées ces souches sont indiqués à droite de l'arbre : le genre *Epichloë*, paraphylétique, inclut en fait les souches de *Neotyphodium* (genre polyphylétique).

et augmente corrélativement la production d'ovules. Cette stérilisation résulte de mutations mitochondriales : elle augmente la valeur sélective de ces mitochondries puisque la plante, en fabriquant plus d'ovules, les transmet à plus de descendants. En devenant progressivement plus fréquentes dans une population, ces mitochondries peuvent compromettre la reproduction sexuée, en rendant le pollen limitant. Les lignées apomictiques (produisant des graines sans fécondation, clonant le génome maternel), fréquentes chez les Rosacées ou les Composées, ont pu être sélectionnées dans de tels contextes. Mais lorsque le pollen devient rare, la sélection balancée qui dans un contexte allogame favorise le sexe le plus rare (Chapitre 3), facilite la sélection de traits masculinisants, donc un retour à l'hermaphrodisme ou à de purs mâles. Ce trait n'est sélectionné que s'il est nucléaire, car seuls les gènes nucléaires sont favorisés par la voie mâle quand le pollen est rare. Les génomes des plantes cachent ainsi des conflits sous la forme de couples gène stérilisant mitochondrial/gène restaurateur nucléaire. C'est l'une des raisons expliquant que les hybrides interspécifiques soient souvent mâle-stériles : le génome nucléaire d'une espèce ne possède pas forcément les gènes restaurateurs des stérilités mitochondriales de l'autre espèce, et la stérilité ressurgit. Outre l'émergence de conflits liés à la transmission, cet exemple révèle deux points importants : d'abord, un mutualisme brisé peut mettre en péril une population ; ensuite, le maintien du mutualisme repose sur des parades successives des partenaires.

Une transmission pseudo-verticale peut aussi sélectionner le mutualisme (Frank 1996a, Doebeli et Knowlton 1998, Yamamura *et al.* 2004). En effet, les partenaires des descendants sont aussi les descendants des partenaires de la génération précédente, voire ces partenaires eux-mêmes. En d'autres termes, l'aide aux partenaires ne risque pas d'entretenir indirectement des compétiteurs de l'organisme, mais au plus sa parenté. Cependant, dès qu'existe une possibilité de transmission horizontale, les individus exploitant cette voie risquent d'être sélectionnés car ils réduisent la compétition avec leurs parents en allant exploiter d'autres ressources (Hamilton et May 1977).

En résumé, la transmission verticale favorise le mutualisme, mais toute possibilité de transmission horizontale ou préférentielle par un parent ouvre la voie à de possibles conflits entre partenaires et à la sélection de tricheurs.

Mécanismes stabilisateurs dynamiques

Que dire des associations à transmission horizontale, qui échappent au cas précédent ? Bull et Rice (1991) ont proposé que, lorsqu'il existe de nombreux partenaires potentiels, le choix des plus coopératifs stabilise le mutualisme. Ceci implique un rejet à court terme des partenaires moins coopératifs (avec le formalisme de la Figure 25, c diminue pour un tricheur, dès que r diminue), au profit d'un autre plus coopératif. L'interaction peut être réduite, ou totalement interrompue : des travaux récents ont démontré l'existence de ces « sanctions ».

Dans les nodosités de légumineuses, la sanction a été mise en évidence en empêchant expérimentalement une nodosité de fixer l'azote (Kiers *et al.* 2003). La plante ne reçoit alors plus d'ammonium, tandis que les bactéroïdes économisent l'énergie de la fixation (Figure 21c), qu'ils peuvent théoriquement reconvertir pour se multiplier. Or, les nodosités tricheuses ainsi formées sont plus petites et contiennent moins de bactéroïdes. L'apport en oxygène, nécessaire au métabolisme des cellule-hôtes et des bactéroïdes (Figure 21c), diminue suite à une résistance accrue à la diffusion de l'oxygène dans les enveloppes de la nodosité. Cette sanction par asphixie contre-sélectionne à court terme les bactéroïdes tricheurs. Un mécanisme semblable a été démontré pour les mycorhizes, où les plantes interagissent seulement avec les champignons leur fournissant des ressources minérales, tandis que, symétriquement, que les champignons interagissent seulement avec les plantes leur fournissant du carbone (Kiers *et al.* 2011 ; Selosse et Rousset 2011) : ainsi, les individus les moins coopératifs se trouvent privés de ressources, et de là contre-sélectionnés.

D'autres sanctions sont connues dans les symbioses pollinisatrices. Dans l'association yucca/*Tegeticula* (un lépidoptère), les femelles pollinisent les fleurs femelles de yucca où elles pondent. Cette pollinisation assure la formation de graines dont une fraction (< 20 %) nourrit la larve (Figure 30a). Deux moyens de tricher existent donc pour l'insecte : (1) pondre de nombreuses larves en différents points du fruit, qui consommeront toutes les graines ou (2) pondre sans polliniser, dans une fleur déjà visitée par une autre pondeuse. Deux mécanismes contre-sélectionnent un tel comportement (Addicott et Bao 1999). D'une part, le nombre de fruits potentiels excède largement ce que la plante peut nourrir, ce qui rend possible un avortement sélectif les fruits abritant des pontes multiples (Figure 30b). D'autre part, au sein même du fruit, les larves surnuméraires sont tuées dans certaines espèces de yucca (Figure 30c). Le yucca sélectionne donc les comportements de ponte prudents, c'est-à-dire mutualistes. Ceci favorise, chez l'insecte, des comportements d'évitement des fruits déjà visités et donc déjà occupés (Figure 30d) : les femelles détectent des molécules chimiques laissées par les précédentes (Huth et Pellmyr 1999). Cette situation peut donner à l'observateur naïf une image d'altruisme chez l'insecte (Selosse 2001), mais résulte bel et bien d'une sélection exercée par le partenaire.

Chez les animaux, le comportement permet le choix du partenaire et des sanctions complexes. Lorsque des individus interagissent sur le long terme de façon répétée, un tricheur peut être écarté des collaborations futures, tandis que l'interaction se limite aux partenaires qui ont été mutualistes lors des premières rencontres. C'est une des solutions au dilemme du prisonnier (Tableau 9) : dans le cas où le dilemme est répété (Axelrod et Hamilton 1981) avec plusieurs partenaires, on peut apprendre à repérer les tricheurs. C'est en particulier le cas des stratégies « donnant-donnant » (Tableau 8), où l'on donne à celui qui a donné lors de l'interaction précédente. Les travaux de modélisation de Doebeli et Knowlton (1998) ont confirmé cette possibilité dans un contexte plus réaliste pour une symbiose mutualiste où les deux partenaires ne sont pas en compétition pour la même ressource (ce que sous-tend le dilemme du prisonnier) et où le bénéfice reçu (r) peut varier en fonction de l'investissement dans la symbiose (c'') et du milieu de vie.

Le cas des insectes visitant des fleurs tricheuses non-productrices de nectar (Figure 31) montre qu'avec l'expérience, les hyménoptères visitent de moins en moins les plantes tricheuses : l'apprentissage joue ici un rôle important.

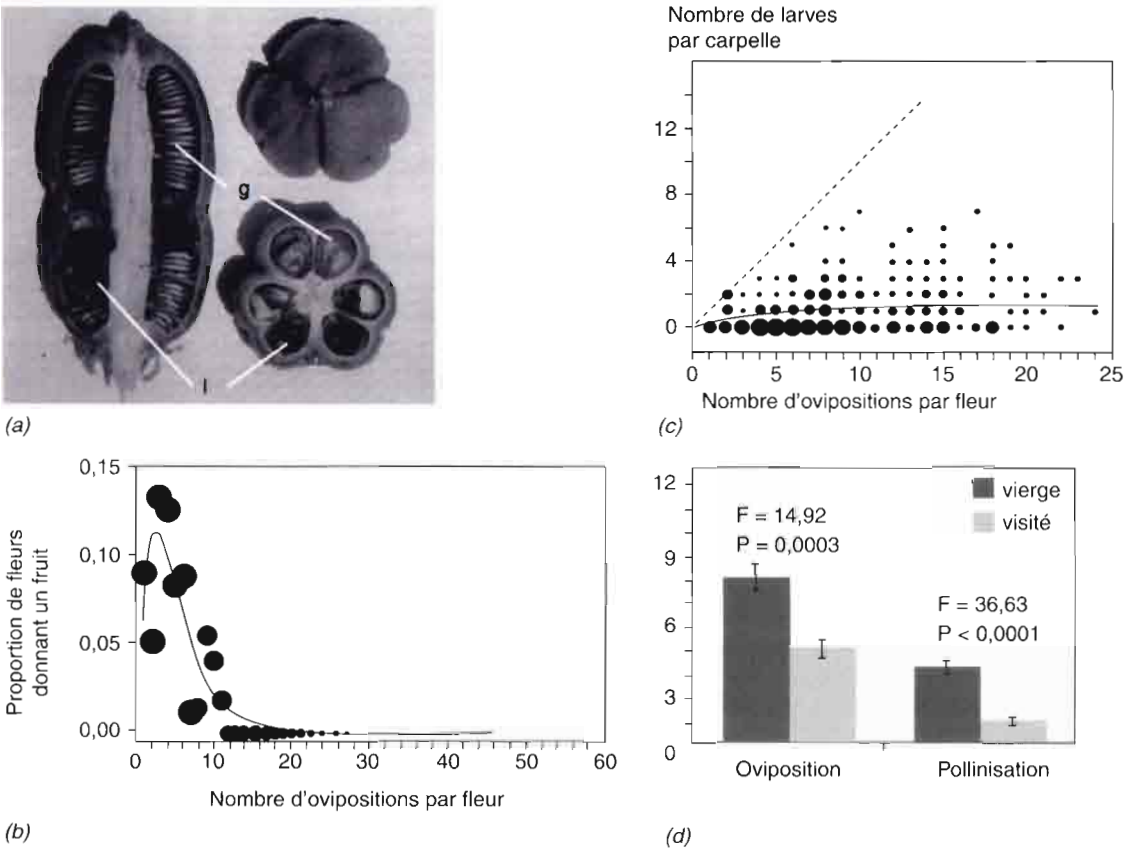


Figure 30 Pollinisation des yuccas par des lépidoptères mutualistes (*Tegeticula* spp.). (a) Fruit de yucca en coupe longitudinale (à gauche, avec graines, g, et larves, l), vu de l'apex (en haut à droite, montrant les trois carpelles) et en coupe transversale (en bas à droite). (b) Proportion de fleurs donnant des fruits en fonction du nombre de pontes par fleur chez *Yucca kanabensis* (d'après Addicott et Bao 1999 ; le diamètre des points est proportionnel au nombre de cas observés). (c) Nombre de larves par carpelle, décomptées au premier stade larvaire, en fonction du nombre de pontes chez *Yucca kanabensis* (d'après Addicott et Bao 1999 ; le diamètre des points est proportionnel au nombre de cas observés). La droite d'équation $x = y$ (attendu en l'absence de mortalité) est en pointillés et le trait continu matérialise une régression sur un modèle polynomial d'ordre 2. (d) Nombre de pontes et de pollinisations (moyenne ± écart standard) effectuées par des femelles de *Tegeticula yuccasella* dans un choix entre fleurs déjà visitées ou non visitées (= vierges) (d'après Huth et Pellmyr 1999 ; les valeurs F ont été obtenues par ANOVA).

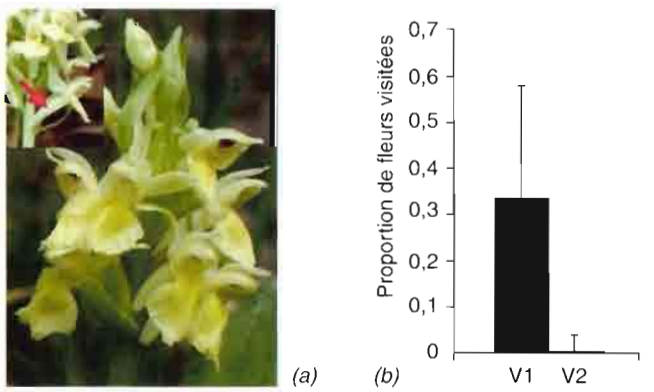


Figure 31 Visite des fleurs de l'orchidée tricheuse *Dactylorhiza sambucina* par des bourdons (*Bombus terrestris*). (a) Fleur de *D. sambucina* (l'éperon, fléché, ne contient pas de nectar). (b) Visite de fleurs de *D. sambucina* placées en mélange avec *Mimulus guttatus* (dont les fleurs produisent du nectar). Proportion de fleurs de *D. sambucina* visitées par les bourdons lors de leurs 25 premières visites (V1) puis lors des 25 visites suivantes V2; Gigord *et al.* 2002).

De ce fait, beaucoup de plantes tricheuses pour la pollinisation (Tableau 7) montrent un fort polymorphisme floral qui empêche l'apprentissage car le pollinisateur ne peut associer un signal unique à la duperie. Des comportements de sanction ou de choix existent aussi dans les symbioses nettoyeuses, où de petits poissons nettoient d'autres poissons, qu'on appelle leurs « clients ». Les tricheurs mordent parfois le client pour prélever de la chair. Durant l'interaction, les clients réagissent à ces morsures par de brefs sursauts, voire s'échappent. Les clients qui ont accès à plusieurs sites de nettoyage évitent les sites où se trouvent des tricheurs, tandis que ceux qui n'ont accès qu'à un seul site chassent littéralement les tricheurs (Bshary 2002). Ce dernier comportement est plus qu'une sanction (arrêt de l'interaction) mais une punition, c'est-à-dire un acte qui impose un coût à la tricherie, tout en étant coûteux à celui qui s'y livre. De plus, les clients évitent l'interaction avec les tricheurs : des expériences ont montré que le client observe les interactions antérieures et en tient compte dans le choix du nettoyeur. D'autres expériences ont montré que le nettoyeur lui-même se comporte de façon plus altruiste lorsqu'il est observé (Bshary et Grutter

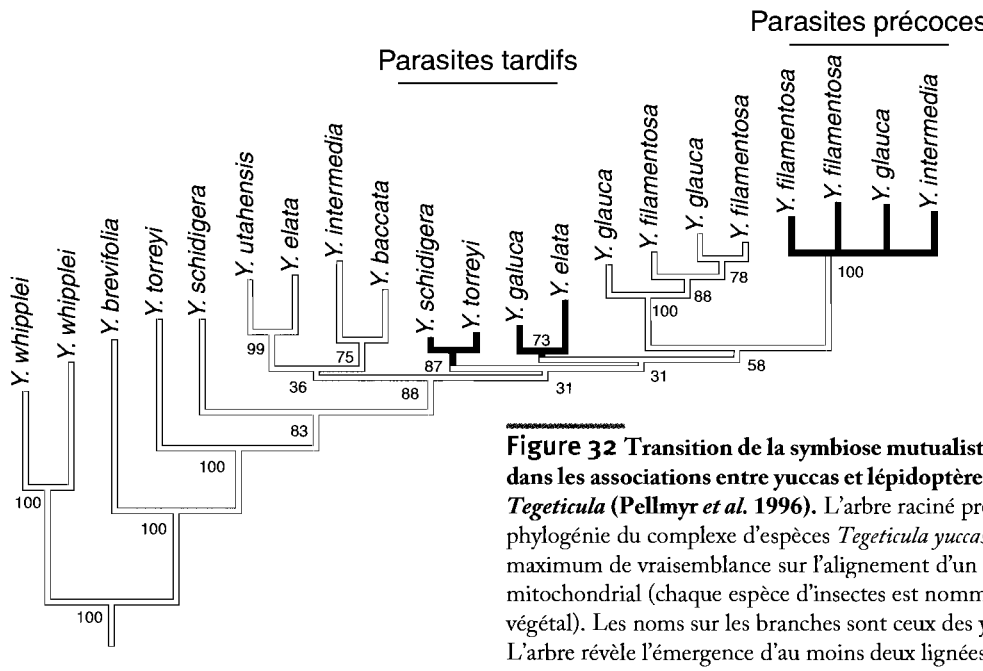


Figure 32 Transition de la symbiose mutualiste au parasitisme dans les associations entre yuccas et lépidoptères du genre *Tegeticula* (Pellmyr *et al.* 1996). L'arbre raciné présente une phylogénie du complexe d'espèces *Tegeticula yuccasella*, réalisée par maximum de vraisemblance sur l'alignement d'un fragment d'ADN mitochondrial (chaque espèce d'insectes est nommée par son hôte végétal). Les noms sur les branches sont ceux des yuccas hôtes. L'arbre révèle l'émergence d'au moins deux lignées de parasites, dits précoces et tardifs (voir texte), figurées par des branches noires ; les branches blanches indiquent les formes mutualistes ; les valeurs de bootstrap sont données à côté des branches.

2006), ce qui lui offre plus d'interactions par la suite. La sanction et le choix du partenaire exercent donc une sélection sur le comportement du partenaire, à très court terme.

Globalement, l'existence de sanctions, voire de punitions, envers les tricheurs est commune à de nombreux mutualismes. Elle stabilise le mutualisme à court terme et sélectionne les altruistes à plus long terme.

Notion de tricherie résiduelle

Rien n'élimine complètement la tricherie : d'abord, des mutants tricheurs apparaissent régulièrement, même s'ils sont ensuite progressivement contre-sélectionnés (cryptopolymorphisme). Ensuite, la sanction a un coût. Prenons quelques exemples : dans le cas des légumineuses, les nodosités tricheuses sont perdues ; le yucca doit produire plus de fleurs et d'ovules afin de permettre un avortement sélectif (Figures 30b, c) ; pourchasser un poisson tricheur ou chercher un nouveau site de nettoyage est coûteux. Payer ce coût peut donc être moins intéressant que de se laisser exploiter, jusqu'à un certain seuil. Ceci laisse s'établir des tricheries limitées, moins coûteuses que la réaction qui les supprimerait. Dans les interactions pollinisatrices, Bell (1986) prédit ainsi une fraction de fleurs sans nectar qui évitent ainsi le prix de la pollinisation. Pour l'insecte en effet, il peut être inutile de discriminer ces fleurs parce que celles qui y ressemblent ont assez souvent de nectar pour que la visite soit intéressante en moyenne, ou parce que le temps nécessaire à discriminer est supérieur au temps d'une visite inutile. La stratégie évolutivement stable (voir Chapitre 16) maximise le nombre de fleurs tricheuses sans toutefois entraîner de baisse des visites des insectes. Si d est le temps nécessaire à discriminer une fleur tricheuse et h le temps d'une visite pour inspecter le contenu en tentant de butiner, la proportion de tricheurs attendue est d/h (stratégie valide uniquement si $d < h$). Cette prédiction a été vérifiée sur *Cerinthe major* et l'un de ses pollinisateurs, *Anthophora plumipes*, où la proportion attendue (73 %) est proche de celle observée (75 à 85 % de fleurs produisant peu de nectar, Gilbert *et al.* 1991).

En conclusion, le mutualisme n'est pas sélectionné en lui-même, et des tricheurs peuvent apparaître et l'envahir. La persistance des symbioses mutualistes et la marginalisation des tricheurs à long terme ne résultent pas d'un mécanisme unique. Cette persistance est bien souvent dynamique et n'exclut pas une tricherie résiduelle. De plus, l'apparition de tricheurs peut se faire avec succès, qui s'ajoutent alors à la liste des parasites de l'espèce si elle survie à leur présence.

3.1.4 Rôle des symbioses mutualistes dans l'évolution

3.1.4.1 La symbiose mutualiste, moteur d'évolution et facteur d'extinction

Les symbioses mutualistes font aussi courir la Reine Rouge

La durabilité du mutualisme requiert donc des sanctions, des choix de partenaires ou des évolutions constantes pour contre-sélectionner les optimisations de la valeur sélective du partenaire lorsqu'elles sont délétères. Des dispositifs comme l'apport d'oxygène aux bactéroïdes (Figure 21c), la quantité de fleurs offertes à la ponte chez le yucca (Figure 30), ou l'hérédité uniparentale des symbiotes (Paragraphe 3.1.2.1) permettent de contrôler l'évolution de la tricherie chez le partenaire. Si l'un des partenaires découvre un moyen d'utiliser efficacement l'autre, il devient alors un parasite. Sur le long terme évolutif, certains parasites dérivent de mutualistes (Figure 32) : dans la symbiose pollinisatrice yucca/*Tegeticula*, certaines espèces contournent les sanctions de l'hôte qui font avorter les fruits contenant trop de larves (Figure 30b). Elles pondent peu après le stade d'avortement (3-5 jours, parasites précoces) ou nettement après (2-3 semaines, parasites tardifs), sans polliniser, puisque le développement du fruit est commencé. Alors que le taux de graines détruites par les

larves des pollinisateurs mutualistes est de 20 %, il avoisine 80 % pour ces parasites (Pellmyr *et al.* 1996).

La transformation de symbiotes mutualistes en parasites peut conduire à l'extinction de leur hôte, voire, si l'association est obligatoire pour le partenaire devenu parasite, à sa propre extinction en cascade. Nous avons entrevu des dynamiques populationnelles au cours de la sélection de mitochondries mâle-stérilisantes (Paragraphe 3.1.3.2), qui risquaient d'aboutir à de telles extinctions réciproques, faute de mâles. Ce risque d'extinction, entre partenaires « indélicats » et lignées « imprévoyantes » quant à leurs partenaires et elles-mêmes, montre que l'interaction mutualiste est un pari évolutif risqué. Il rejoint en ce sens la spécialisation écologique qui est parfois une impasse évolutive (voir Chapitre 16). Au rebours d'une approche naïve qui considère une optimisation par juxtaposition de capacités complémentaires, la symbiose mutualiste apparaît ici comme l'évolution de partenaires qui se contrent l'un et l'autre. Donc, plus un partenaire évolue vite, mieux il déjoue les innovations de son partenaire et moins il risque de s'éteindre. L'accélération évolutive liée à la symbiose a rarement été démontrée, sauf chez un genre de champignons, les *Omphalina*, où est apparue récemment une symbiose lichénique avec des algues. Les espèces symbiotiques ont des taux de substitutions dans l'ADN ribosomal jusqu'à 4 fois plus élevés que les espèces non-lichénisées parentes, qui sont saprophytes (Lutzoni et Pagel 1997).

Accélération et risque d'extinction sont deux traits de la course de la Reine Rouge (voir Encadré 1) : il faut évoluer pour s'adapter au partenaire, non seulement à cause des parasites, mais aussi à cause de tous les organismes des alentours qui peuvent à tous moments devenir parasites...

Le devenir évolutif des symbiotes mutualistes

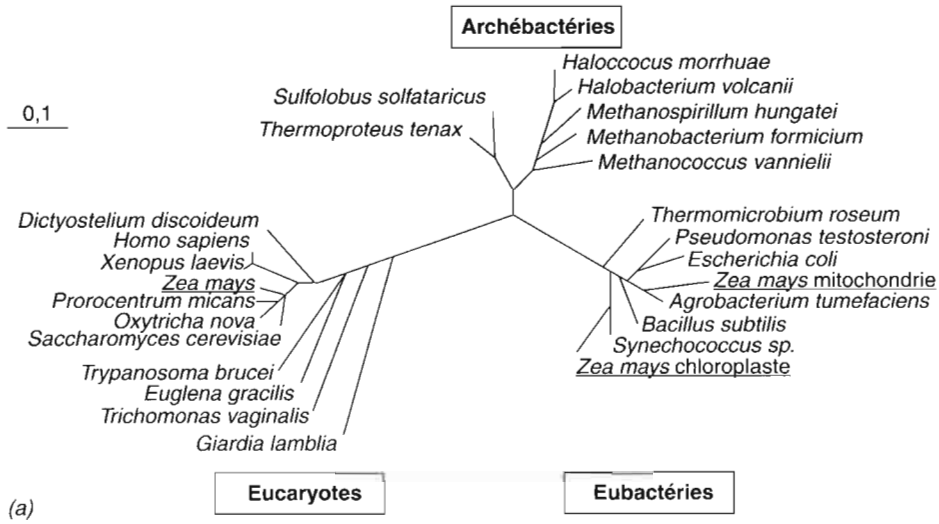
Il existe donc un continuum entre parasitisme et mutualisme, qui se manifeste par des transitions évolutives de la symbiose mutualiste au parasitisme (pollinisateurs du yucca, Figure 32) et vice-versa (endophytes des graminées, Figure 29b). Souvent, les mêmes traits se retrouvent chez les mutualistes et les parasites biotrophes. Dans les relations trophiques, la surface et l'étroitesse des interfaces entre partenaires sont sélectionnées, que l'échange soit unidirectionnel ou bidirectionnel. L'exemple des champignons interagissant avec les plantes est représentatif d'une distinction excessive entre parasites et mutualistes : pour désigner les structures d'échanges établies au contact de la cellule, on parle de suçoirs (ou d'haustorium du latin *haurire* : voler) pour les parasites, mais d'arbuscules pour des champignons mycorhiziens des racines, supposés mutualistes. Or, ces noms cachent une unique fonction d'échange qui autorise les interconversions évolutives. D'ailleurs, tous les champignons mycorhiziens ne sont pas mutualistes car leur coût en carbone surpasse parfois leur apport hydro-minéral (Jones et Smith 2004) ; de plus, on connaît même des plantes qui parasitent sans doute leurs champignons (Merckx *et al.*, 2013 ; Encadré 4).

Il existe aussi des liens évolutifs avec les autres interactions biotiques, dont le commensalisme qui n'a d'effet positif que sur un partenaire (Tableau 3, *e.g.* les champignons lichénisés du genre *Omphalina*, décrits plus haut dérivés de saprophytes). L'interaction peut aussi être perdue. Du point de vue du végétal, des preuves paléontologiques, ainsi que la répartition phylogénétique des végétaux endomycorhizés, suggèrent que l'association endomycorhizienne est ancestrale pour l'ensemble des plantes terrestres (Tableau 4 ; Selosse et Le Tacon 1998). Les plantes montrant d'autres types mycorhiziens (Tableau 4) et les plantes sans mycorhize seraient donc dérivées de plantes à endomycorhizes. La perte des endomycorhizes concerne 10 % des plantes vivant sur des sols riches ou en conditions pionnières (où les symbiotes peuvent manquer ; Selosse et Le Tacon 1998). L'association endomycorhizienne illustre de multiples pertes de l'association, indépendantes phylogénétiquement, par exemple chez les Brassicacées, les Cypéracées, ou les Juncacées. La perte secondaire de l'association n'est pas toujours possible, car l'association crée des dépendances entre partenaires et peut devenir obligatoire (nous verrons au paragraphe 3.1.4.3 les mécanismes d'émergence d'une dépendance au partenaire). Mais, dans le cas général, l'évolution peut « revenir en arrière » : elle n'est pas unidirectionnelle.

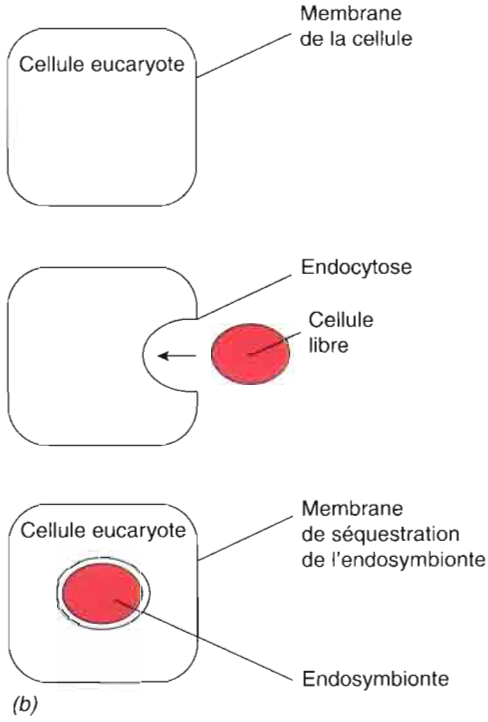
Vers une définition « instantanée » de la symbiose mutualiste ?

Le mutualisme peut être brisé au cours de l'évolution, même à court terme, simplement lorsque les conditions écologiques fluctuent. L'effet d'une interaction sur les partenaires dépend fortement de l'environnement (Bronstein 1994), comme le montrent les interactions triples fourmis — cochenilles — plantes. Beaucoup d'interactions plantes — fourmis sont basées sur l'attraction des fourmis par le nectar, tandis qu'en retour les fourmis protègent la plante de ses agresseurs. Lorsque des cochenilles s'installent, elles émettent un nectar formé à partir de la sève qu'elles consomment et dont les fourmis raffolent : les fourmis protègent alors les cochenilles ; le coût d'entretien des fourmis par la plante est alors augmenté du coût d'entretien des cochenilles. Cette augmentation du coût varie d'une espèce de cochenille à l'autre (Gaume *et al.* 1998), et est maximale pour les espèces de cochenilles dont le nectar est peu nourissant — les fourmis doivent entretenir plus de cochenilles pour satisfaire leurs besoins, jusqu'à devenir défavorables à la plante. De même, l'intérêt de la protection par les fourmis varie pour les cochenilles : les années où les prédateurs sont rares, il n'y a pas de bénéfice. Quand trop de colonies de cochenilles sont offertes aux soins des fourmis, les plus petites colonies, moins attirantes, sont donc moins protégées et soumises à une prédation accrue.

Inversement, dans certaines conditions, un parasite peut devenir un partenaire mutualiste à court terme. Un trématode exploite successivement, au cours de son cycle, un polype puis un poisson (*Chaetodon multicinctus*) qui s'infecte en consommant le polype (Cnidaire). Les polypes parasités sont hypertrophiés et donc plus nourrissants. *C. multicinctus* préfère les polypes infectés qui sont plus nourisssants : l'augmentation de l'apport énergétique compense le risque accru d'infection du poisson par le trématode (Aeby 2002, Figure 41c). Ces considérations montrent que le mutualisme est lié à un instant dans l'évolution et dans une situation écologique. On peut donc le voir comme une propriété instantanée d'un couple d'espèces : une espèce n'est « symbiote » (ou commensale, ou parasite) qu'à un moment et dans des conditions données. La durée d'une phase mutualiste est plus ou moins longue, quoiqu'elle puisse parfois être durable (endosymbioses eucaryotes, paragraphe suivant).



(a)



(b)

Figure 33 Origine endosymbiotique de certains organites eucaryotes. (a) Arbre phylogénétique non raciné des trois domaines du vivant, réalisé à l'aide d'un gène de la petite sous-unité ribosomal (barre : 0,1 substitution par site). Les positions des trois génomes (nucléaire, mitochondrial et chloroplastique) contenus dans le maïs (*Zea mays*) sont indiquées — *Synechococcus* est une cyanobactérie (d'après Lang *et al.* 2000). (b) Mécanisme de l'endocytose, qui incorpore une cellule étrangère dans la cellule eucaryote. Si cet endosymbiote se divise et est hérité dans les deux cellules filles, une transmission verticale durable est possible.

3.1.4.2 La symbiose mutualiste crée de nouveaux niveaux de sélection

Une hérédité des caractères acquis

Dans les symbioses à transmission verticale, une lignée s'adjoint héréditairement les gènes (et donc les caractères) d'une autre lignée : si la symbiose devient héréditaire, les caractères du partenaire acquis le deviennent aussi. Une anecdote révélatrice déjà évoquée concerne les *Neotyphodium* qui vivent dans les graminées et se transmettent verticalement en envahissant les graines (Figure 29a). Les agronomes ont ainsi sélectionné puis introduit aux États-Unis un cultivar très vigoureux (*Festuca arundinacea*, cultivar Kentucky 31 ; Paragraphe 3.1.3.1) dont le pouvoir compétitif venait d'un symbiote protecteur héréditaire, très toxique pour les herbivores. La sélection artificielle d'un succès écologique optimal avait involontairement porté sur la toxicité du champignon, « acquise » par la plante.

L'hérédité des génomes acquis a tout particulièrement joué dans l'évolution des eucaryotes qui contiennent des organites issus de cellules vivant en symbiose intracellulaire (Tableau 11). Considérons le maïs (Figure 33a) : sa position phylogénétique peut être obtenue sur la base de l'analyse du génome nucléaire, mais aussi de ses génomes mitochondriaux ou chloroplastiques. On oublie trop souvent qu'en pareil cas, trois lignées sont associées, car la cotransmission verticale masque la triple origine de l'espèce. Considérer le maïs comme « une espèce » est donc une convention qui revient à admettre implicitement qu'une espèce puisse être engendrée par la symbiose entre deux (ou plusieurs) espèce(s) ancestrale(s). Chez les eucaryotes, la structure cellulaire autorise des phénomènes d'endocytose (Figure 33b) incorporant d'autres cellules qui sont soit directement digérées (proies), soit durablement hébergées dans les cellules (endosymbiotes). Elles sont dans ce cas entourées d'une membrane supplémentaire provenant de l'endocytose, comme la membrane entourant les bactéroïdes symbiotiques (Figure 21b). Ces symbiotes peuvent se transmettre lors des divisions ultérieures : pour qu'une transmission verticale ait lieu, le partenaire internalisé doit acquérir la capacité de se reproduire dans son hôte. Un unicellulaire, appelé haténa, est capable de capturer par endocytose et de conserver des algues unicellulaires (*Nephroselmis*) qui ne se divisent pas (Okamoto et Inouye 2005). Chaque division cellulaire produit donc un haténa doté de l'algue héritée et un haténa hétérotrophe qui devra capturer une nouvelle algue. Ce n'est que lorsque le partenaire internalisé se divise dans la cellule et se transmet à la division cellulaire que le caractère acquis devient héréditaire.

Évolution par association

Les premiers scientifiques intéressés par les symbioses qui semblaient constituer la cellule eucaryote avaient pressenti que l'association d'espèces différentes pouvait créer de nouvelles espèces. Mereschkowski (1926) avait appelé ce processus symbiogenèse. Mais la biologie du début du XX^{e} siècle peine à utiliser le concept. La théorie chromosomique de

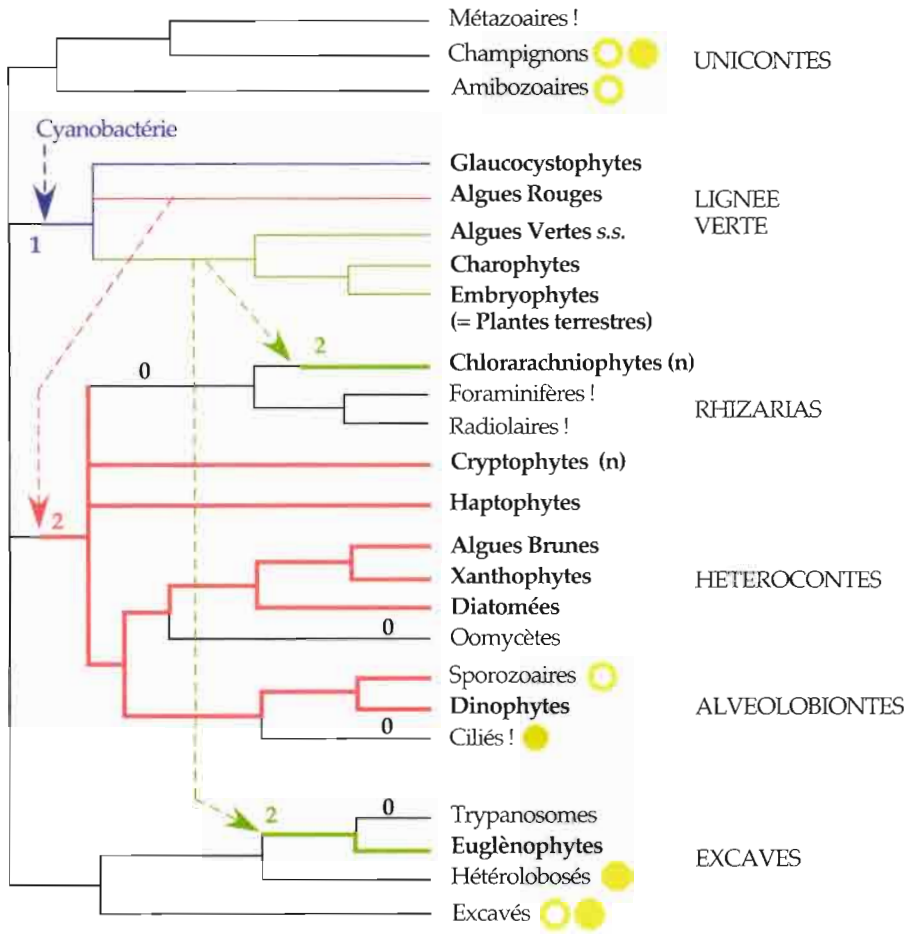


Figure 34 Endosymbioses plastidiales chez les eucaryotes. (a) Un arbre phylogénétique non raciné des eucaryotes et de leurs endosymbioses plastidiales. L'unique endosymbiose primaire (1) et les quatre endosymbioses secondaires majeures ont été indiquées (2) avec, en pointillés, l'origine des algues internalisées : « 0 » indique la perte secondaire du plaste ; « ! » suit les groupes où existent des endosymbioses avec des algues encore cultivables ; « *n* » indique la présence d'un nucléomorphe (voir panneau b). Certains groupes présentent des espèces ayant des mitochondries modifiées, hydrogénosomes (disque jaune) ou mitosomes (cercle jaune — voir Paragraphe 4.3.2 et Figure 37a). (b) Cellule de cryptophyte, montrant le plaste secondaire (entouré par quatre membranes, dont la plus externe est issue de la membrane d'endocytose). Le noyau de l'hôte primaire, qui régresse souvent complètement, persiste ici sous une forme atrophiée, le nucléomorphe (dessin S. Loiseaux-de Goer).

Tableau 11 **Indices de l'origine endosymbiotique des mitochondries et des plastes. On notera que les preuves les plus convaincantes datent de la seconde moitié du vingtième siècle (notées d'une étoile*).**

Types d'indices	*Exemples*
Endosymbioses actuelles	De nombreuses symbioses actuelles impliquent une bactérie (nodosités, Figure 21b) ou un eucaryote (xanthelles des coraux) dans un autre eucaryote
Indices morphologiques	Ces organites ne se néoforment jamais mais se divisent comme des microbes. En microscopie électronique, ils sont entourés d'une deuxième membrane* qui évoque une membrane d'endocytose (Figure 33b)
Indices biochimiques	Les lipides structuraux des membranes de ces organites rappellent ceux des eubactéries (les sulfo- et galacto-lipides* des plastes sont également présents chez des cyanobactéries libres). Des métabolismes comme le cycle de Calvin ou le cycle de Krebs sont également connus chez des eubactéries libres
Indices génétiques	Le génome* contenu dans ces organites est porté par un ADN circulaire, non lié à des histones, et présente parfois des opérons — comme chez les eubactéries. Il est traduit par des ribosomes* 70S, de type procaryote
Indices phylogénétiques	Les gènes* de ces génomes permettent de reconstituer des phylogénies* qui placent les mitochondries et les plastes au sein des Eubactéries (alpha-protéobactéries et cyanobactéries respectivement)

Tableau 12 **Quelques transitions majeures par association dans l'évolution du vivant. Les structures capables de réplication autonome présentes « avant la transition » s'associent pour former celles existant « après la transition » — les propriétés ou les structures qui apparaissent dans l'association constituent des émergences évolutives (modifié de Maynard-Smith et Szathmary (1995) et Selosse (2001)).**

Avant la transition	*Après la transition*	*Émergence évolutive*
1. Molécules autoréplicatives libres	Populations moléculaires dans des compartiments	Cellule primitive
2. Gènes indépendants	Gènes groupés en réplicons	Chromosomes et génomes
3. Procaryotes	Eucaryotes à organites endosymbiotiques	Cellule eucaryote moderne
4. Clones asexués	Populations où s'échangent des gènes	Parasexualité des bactéries, reproduction sexuée eucaryote
5. Eucaryotes unicellulaires	Organismes pluricellulaires	Communications intercellulaires
6. Individus solitaires	Sociétés et colonies	Spécialisation des individus

l'hérédité et les échecs de la mise en culture des organites limitèrent temporairement l'attrait de cette théorie pour expliquer l'origine de la cellule eucaryote (Selosse 2012). Par ailleurs, les travaux qui, entre 1920 et 1940, étudièrent le fonctionnement des organites (cycle de Krebs des mitochondries et cycle de Calvin des plastes) montrèrent l'intrication fonctionnelle entre organites et cellule-hôte. Ceci contribua à en cacher la diversité d'origine. Margulis (1970) ressuscita le concept avec des travaux effectués après les années 1950, en microscopie électronique et en biologie moléculaire (Tableau 11). Les phylogénies moléculaires des génomes des mitochondries et des plastes montrent leurs affinités avec des bactéries libres (Figure 33a) : cyanobactéries pour les plastes et alpha-protéobactéries, comme *Agrobacterium*, pour les mitochondries.

On objectera que ce sont des évènements rares. Toutefois, ils fondent des lignées, tout d'abord celle des eucaryotes dont l'ancêtre commun possédait des mitochondries (même si elles ont été modifiées dans certaines lignées, Martin et Embley 2006, Paragraphe 3.1.4.3). Les plastes ont une unique origine primaire : la Lignée Verte, incluant les algues rouges et vertes ainsi que les végétaux terrestres, qui descend d'une symbiose entre une cyanobactérie et une cellule eucaryote (Figures 33a, 34a). Cependant, il y eut ensuite au moins quatre endosymbioses secondaires (Keeling 2010, figure 34) où une cellule de la Lignée Verte fut incorporée par une autre cellule, y apportant l'ensemble des capacités métaboliques de son plaste. Cette origine est démontrée par les phylogénies moléculaires basées sur les génomes présents dans les plastes. En outre, bien que le noyau de l'hôte primaire (algue verte ou rouge) ait souvent disparu, il persiste dans certaines lignées sous une forme régressée, le nucléomorphe (Figure 34b). Bien que le nombre d'acquisitions des plastes soit limité (quatre décrites ici et une dizaine d'autres, mineures en nombre d'espèces concernées). Des algues endosymbiotiques, parfois héritées verticalement,

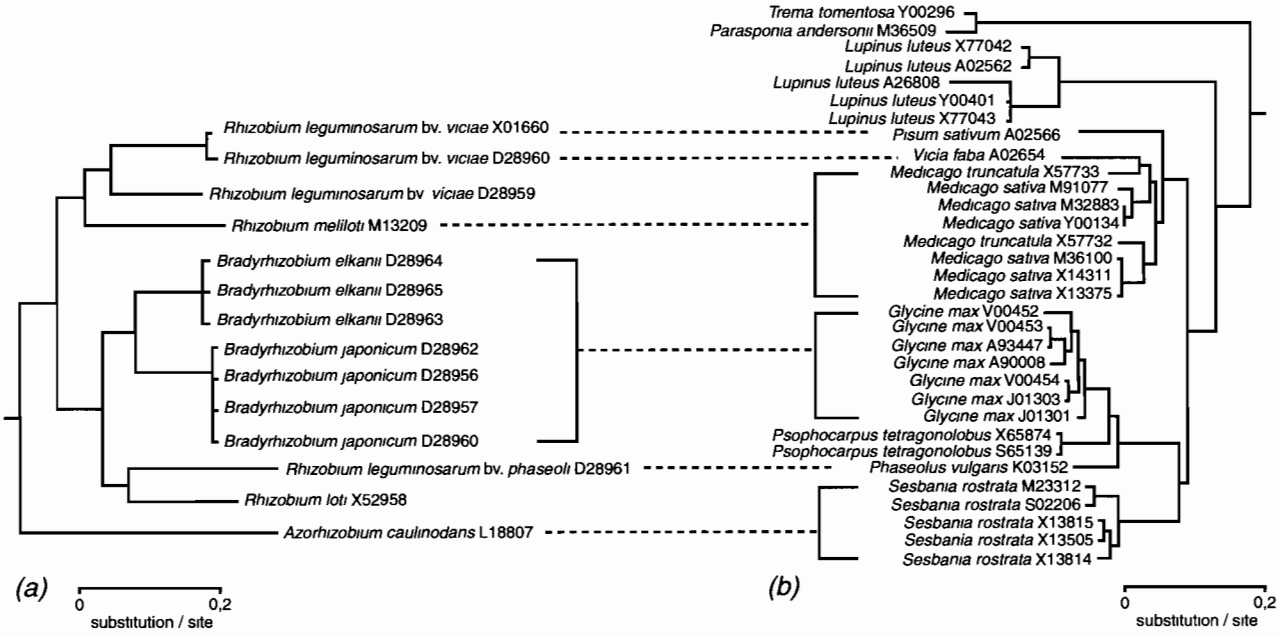


Figure 35 **Congruence des phylogénies des gènes des protéines NodC (a) et des leghémoglobines (b) (Neighbour-joining sur les séquences protéiques ; Ueda *et al.* 1995).** Les protéines Nod des rhizobiums, codées par un plasmide ou sur le chromosome bactérien, synthétisent les molécules diffusibles assurant la reconnaissance par la plante-hôte ; les leghémoglobines, codées par la plante-hôte, assurent un apport contrôlé d'oxygène aux bactéries (Figure 21c). Les pointillés joignent les couples de symbiotes.

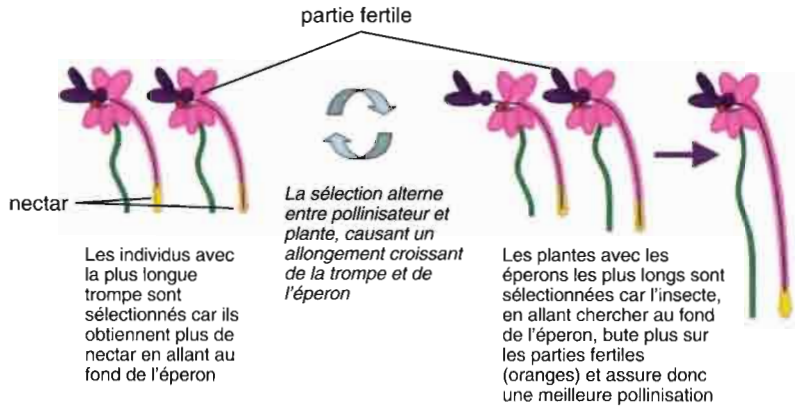


Figure 36 Course coévolutive entre la longueur des éperons nectarifères et celle des pièces buccales (par exemple, la trompe) des insectes pollinisateurs : le modèle de Darwin (1862).

existent dans d'autres eucaryotes chez lesquels elles pourraient éventuellement déboucher sur la formation de plastes (Figure 34a). Par ailleurs, des bactéries, comme les *Buchnera* des pucerons aphidioïdes, ou des levures endosymbiotiques transmises par voie maternelle sont présentes chez de nombreux unicellulaires et de nombreux insectes. Elles assurent un complément nutritif et semblent liées à la diversification des insectes par spécialisation écologique (Moran *et al.* 2005). Ces diverses symbioses, souvent acquises par des ancêtres lointains, constituent autant d'endosymbioses fondatrices de lignées évolutives.

Émergence de niveaux de sélection complexes

La symbiose entre organismes n'est qu'un cas particulier de processus où des entités capables de se répliquer séparément s'associent pour former un système coopératif d'ordre supérieur se répliquant lui-même. Ces transitions évolutives, qui introduisent un niveau d'organisation plus complexe, sont intervenues à plusieurs reprises dans l'histoire du vivant (Tableau 12 ; Maynard-Smith et Szathmary 1995). Elles peuvent impliquer des entités parentes, comme à l'émergence de la pluricellularité ou de sociétés, et résultent alors de sélection de parentèle. Parfois, ce sont des entités non apparentées qui s'associent, comme les différents gènes dans un génome ou les lignées endosymbiotiques de la cellule eucaryote. Il ne faut pas voir là une tendance intrinsèque de l'évolution, car ces ensembles peuvent aussi régresser : ainsi nous avons évoqué la perte de la symbiose (Paragraphe 3.1.4.1 ; voire la perte des plastes sur la Figure 34a). Mais, au hasard du temps, des structures de plus en plus complexes finissent par émerger en un phénomène de diffusion : en explorant tous les possibles, le vivant dans son ensemble passe des seuils de complexité successifs (Gould 1996).

Chacun de ces seuils crée en fait des niveaux de sélection différents. Les systèmes coopératifs complexes obtenus sont des cibles pour la sélection : leur succès facilite la reproduction des éléments assemblés. Ainsi, la valeur sélective d'un gène dépend du génome, de la cellule, de l'association symbiotique, de la population (etc.) où il se trouve. Toutefois les systèmes coopératifs, eux, ne se reproduisent pas à l'identique : pour exemples, la transmission d'une moitié des chromosomes à la fécondation fait que les populations et les organismes se renouvellent, la transmission uniparentale des organites renouvelle les symbioses, etc. Ceci engendre parfois des conflits (Paragraphe 3.1.3.1) ; toutefois, si ceux-ci atteignent une intensité ou une fréquence réduites face aux bénéfices, un nouveau niveau de sélection émerge et le seuil est passé.

Une évolution par association, comprise comme l'émergence de nouveaux niveaux de sélection, marque l'histoire de la biosphère. Ces émergences ont souvent lieu à plusieurs reprises (comme dans l'exemple des plastes, Figure 34a) et restent réversibles.

3.1.4.3 Évolution en association : la coévolution

Définition et exemples de coévolution

La coexistence récurrente des partenaires dans certaines symbioses influe sur leur évolution. Contrairement à une idée reçue, l'ancienneté d'un mutualisme n'est pas corrélée à son niveau de spécificité, ni à son caractère obligatoire. Ainsi, ancienne d'au moins 400 millions d'années, la symbiose endomycorhizienne est peu ou pas spécifique (quelques centaines d'espèces de Glomales colonisent 250 000 espèces de plantes) et pas obligatoire pour beaucoup de plantes (en particulier lorsque le sol est riche).

En revanche, quand émerge une spécificité, les partenaires suivent une évolution commune. Il y a spécificité lorsque le spectre de partenaires d'une espèce est réduit à un genre ou à une espèce. Ceci peut avoir deux causes : soit une transmission strictement verticale (cas des mitochondries et des plastes, voir Figure 24), soit le choix récurrent d'un seul partenaire lors de la transmission horizontale (cas des légumineuses et des rhizobiums). Lorsqu'une des espèces effectue une spéciation, elle crée une forme d'allopatrie pour les populations de ses partenaires qui ne se croisent plus. Ce mécanisme est d'autant plus efficace que les partenaires dépendent fortement de la symbiose. Ceci peut conduire à une spéciation des partenaires eux-mêmes. Cette cospéciation se traduit par des arbres phylogénétiques congruents, qu'on peut disposer en miroir car leur topologie est parallèle (Figures 24c et 35) (voir aussi Chapitre 4). C'est d'ailleurs pour cela qu'on utilise souvent des gènes mitochondriaux ou plastidiaux pour reconstituer la phylogénie des eucaryotes dont ils sont les symbiotes (voir Chapitre 5). Dans le cas des rhizobiums, la

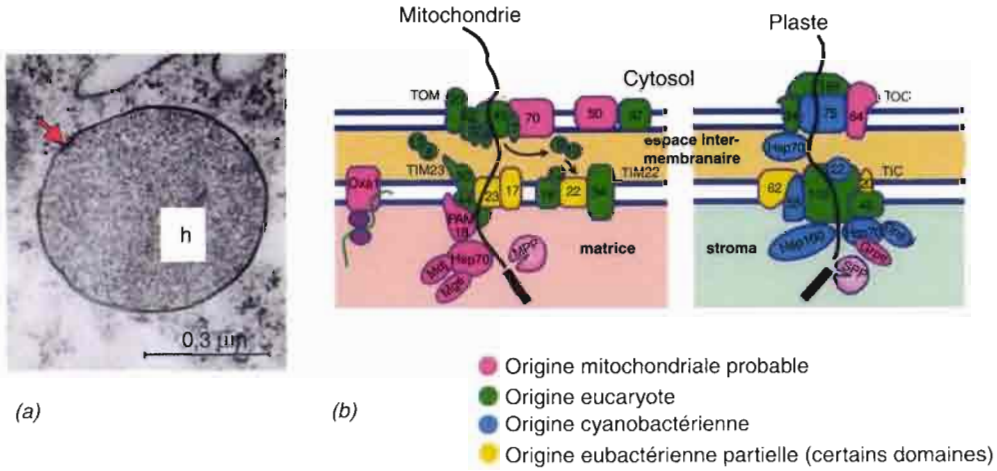


Figure 37 Deux aspects de la coévolution dans le cas des organites endosymbiotiques. (a) Mitochondrie modifiée (ou hydrogénosome) d'eucaryote anaérobie *Tritrichomonas foetus*, limitée par deux membranes (flèche) mais ne possédant plus de génome (cliché Marlene Benchimol, Santa Ursula University). (b) Origines des translocases mitochondriales et plastidales, qui transfèrent les protéines synthétisées dans le cytosol vers ces organites. Plus de 25 protéines forment les complexes TOM (translocase de la membrane externe mitochondriale) et les deux complexes alternatifs TIM 22 et 23 (translocases de la membrane interne ; MPP, protéine clivant le peptide d'adressage dans les mitochondries). Plus de 15 protéines forment les complexes TOC (translocase de la membrane externe) et TIC (translocase de la membrane interne) des plastes des plantes (SPP, protéine clivant le peptide d'adressage dans les plastes). Les couleurs indiquent les origines évolutives des translocases ; les valeurs sont les poids en kilodaltons (modifié de Dyall *et al.* 2004).

situation est un peu plus complexe : les gènes permettant la symbiose (reconnaissance de l'hôte et métabolisme de fixation de l'azote) ne sont pas toujours sur le chromosome, mais souvent sur un plasmide qui peut se transmettre horizontalement. Du coup, il n'y a pas cospéciation entre les rhizobiums et leurs hôtes (les Rhizobiacées sont un ensemble polyphylétique de bactéries ayant reçu un plasmide). Les gènes liés à la symbiose, en revanche, suivent des processus de cospéciation avec l'hôte, comme les gènes *Nod* qui codent les enzymes synthétisant les signaux de reconnaissance par la plante-hôte.

La présence récurrente du partenaire dans l'environnement le transforme en une pression de sélection. On parle de coévolution dans les cas où une espèce évolue en réponse à la sélection exercée par une autre qui, réciproquement, évolue elle-même sous l'effet de la sélection exercée par la première (Janzen 1980). Nous avons vu deux exemples de coévolution : la cospéciation (mais toute coévolution n'implique pas une cospéciation) et les phénomènes dynamiques limitant la tricherie et maintenant le mutualisme (Paragraphe 3.1.3.2). Un exemple classique de coévolution est l'accroissement corrélé de longueur des éperons nectarifères des fleurs et de la trompe de leur pollinisateur associé (Figure 36), proposé par Darwin (1862) pour expliquer les longs éperons nectarifères de certaines orchidées : l'allongement de l'un entraîne l'allongement de l'autre, jusqu'à la limite physiologiquement acceptable.

Des structures et des fonctions nouvelles résultent de la coévolution. Par exemple, les organites d'origine endosymbiotique ont coévolué avec la cellule-hôte des mécanismes d'importation de protéines du cytosol, de telle sorte qu'une partie de leur protéome est codée dans le noyau de la cellule-hôte (Dyall *et al.* 2004). Cette semi-autonomie, qui explique les échecs de mise en culture des organites, est apparue de façon convergente chez les divers organites. Dans les endosymbioses primaires faisant intervenir des mitochondries (typiques ou modifiées ; Figure 37a) ou des plastes, elle repose sur un complexe protéique transmembranaire (ou translocase, Figure 37b).

Évolutions régressives dans les symbioses mutualistes

La coévolution ne se limite pas à l'acquisition de nouvelles fonctions : elle peut être régressive. Dans les associations où existe encore une vie libre à certains stades, aucune régression ne s'opère. En revanche, une association permanente conduit à la perte des fonctions inutiles et des gènes correspondants. Les rhizobiums n'ont plus ni flagelle ni paroi (Figure 21b) dans les nodosités car les fonctions de relation sont dévolues à la cellule-hôte, mais les gènes correspondant, persistent, car le passage cyclique à l'état libre maintient la sélection de ces structures. A l'inverse, les plastes et les mitochondries, toujours intracellulaires quant à eux, n'ont plus ni ces structures, ni les gènes correspondants car les cellules-hôtes assurent complètement les fonctions de relation.

Les fonctions ancestrales remplies par les deux partenaires simultanément peuvent être perdues par l'un des deux, l'autre compensant automatiquement la perte. Ce mécanisme n'implique aucune sélection positive, puisqu'aucune nouvelle fonction n'émerge, mais crée progressivement des dépendances, souvent rendues irréversibles car, si la perte d'une fonction est facile, sa ré-acquisition est moins probable : on parle de dépendance neutre (Selosse *et al.* 2014). Ainsi, alors que la transition de l'état saprophytique libre à l'état mycorhizien se soit produite plus de 80 fois chez les Basidiomycètes (van der Heijden *et al.* 2015), aucune réversion vers la vie libre n'est décrite. La structure des génomes des espèces mycorhiziennes montre en effet la perte de nombreux gènes ancestraux nécessaires à la vie libre, en particulier des enzymes digestives, entraînant une dépendance

aux sucres synthétisés par les partenaires végétaux (van der Heijden et al. 2015). Une telle dépendance neutre expliquerait les rôles des microorganismes de la rhizosphère (champignons mycorhiziennes et bactéries) et du tube digestif dans le développement des plantes et des animaux, respectivement. L'observation d'organismes axéniques, en laboratoire, montre en effet des altérations développementales après la germination ou la naissance. *A contrario*, lors de la colonisation par des microbes au début de la vie libre, de nombreuses molécules issues de ceux-ci (fragments de paroi, métabolites) induisent une maturation des défenses immunitaires (Selosse *et al.* 2014), mais aussi d'autres traits, notamment morphologiques ou neuronaux chez les animaux (Diaz Heijtz *et al.* 2011, voir Paragraphe 3.3.2). Cette dépendance pour des aspects développementaux essentiels aurait été permise par le fait que la colonisation, systématique au départ de la vie (germination ou naissance), est un aussi bon inducteur des traits développementaux post-embryonnaires qu'un éventuel signal endogène : une dépendance neutre a rendu les microbes nécessaires au développement des macro-organismes.

Dans le cas des plastes et des mitochondries, l'évolution régressive montre des modalités particulières : ici, c'est la fonction génétique même qui fait redondance avec la cellule hôte. Leur génome est extrêmement réduit (celui des mitochondries animales équivaut à 1 % de celui d'*Escherichia coli*). Le séquençage de plusieurs *Buchnera* endosymbiotiques de pucerons a montré que ces bactéries ont perdu de nombreux gènes (Moran 2003, Gomez-Valero *et al.* 2004). La réduction est aussi forte chez d'autres bactéries parasites strictement endosymbiotiques comme les *Wolbachia*. Pourtant, la diversité du protéome reste voisine de celle des bactéries libres. Le plaste d'*Arabidopsis thaliana* comporte environ 2 400 protéines différentes, contre 3 150 chez la cyanobactérie *Synechocystis*, alors que son génome est 23 fois plus petit. Ceci s'explique par l'importation de protéines du cytosol, déjà évoquée, grâce aux translocases (Figure 37b). Le protéome diminue peu car à côté de fonctions perdues, d'autres émergent dans la coévolution (comme les translocases, précisément). Cependant, le génome se réduit de son côté, car c'est le noyau qui prend le relais et code pour les protéines synthétisées dans le cytosol. Deux mécanismes y concourent (Selosse *et al.* 2001). Premièrement, des gènes nucléaires acquièrent parfois des fonctions dans les organites, nouvelles ou remplaçant celles d'un gène de l'organite. Deuxièmement, des gènes sont transférés des organites vers le noyau : de tels transferts interviennent à grande fréquence (10^{-5} à 10^{-6} par gène et par génération ; Stegemann *et al.* 2003) et mettent en place des pseudogènes dans l'ADN « poubelle » du noyau (voir Chapitre 2). Ceux-ci peuvent disparaître ou, par suite de mutations, devenir actifs : dans certains cas, ils remplacent la copie restée dans l'organite. Ainsi, la petite sous-unité de l'enzyme majeure du cycle de Calvin, la RuBisCO, est actuellement codée par le génome nucléaire des plantes, malgré son origine cyanobactérienne.

Ces mécanismes aboutissent parfois à vider le génome des organites. C'est le cas des mitochondries de plusieurs lignées d'eucaryotes anaérobies qui, entre perte des gènes de la respiration aérobie et transferts au noyau, sont devenues de simples saccules sans ADN : ce sont les hydrogénosomes qui effectuent des fermentations (Figures 34a et 37a) et les mitosomes, sans rôle énergétique mais qui sont impliqués dans des biosynthèses (Figure 34a). Leurs doubles membranes, leurs translocases et les métabolismes qui s'y opèrent signent leur origine mitochondriale (Martin et Embley 2006).

La perte totale du génome est une forme de « mort par coévolution » liée à l'endosymbiose qui lève la nécessité d'un génome propre, et supprime le génome internalisé en tant que niveau de sélection. Cette extinction génomique est une coévolution régressive extrême, où la bactérie persiste sous forme de saccules membranaires se divisant (Selosse, 2011). Elle est aussi connue chez les plastes d'algues ou de plantes non chlorophylliennes comme *Rafflesia* (Smith et Asmail, 2014), qui persistent pour des fonctions non photosynthétiques. Dans les plastes secondaires, la disparition fréquente du noyau des hôtes primaires (Figure 34) est un autre exemple de ce processus d'extinction génomique méconnu.

3.2 Le parasitisme

3.2.1 Le parasitisme : une réussite évolutive

Tous les êtres vivants sont concernés par le parasitisme en tant qu'hôte ou parasite. Les estimations de l'importance des parasites varient de 50 % (Timm et Clauson 1988) à 70 % (Price 1980) des espèces existantes. Parmi les espèces connues, 30 % des ~2 millions d'espèces eucaryotes seraient des parasites (De Meeûs et Renaud 2002). Si chaque espèce hôte abrite au moins une espèce de parasite spécifique (Poulin et Morand 2000), on rejoint les 50 % cités plus haut. La parasito-faune la mieux connue est celle de l'homme pour laquelle on ne décompte pas moins de 179 espèces de parasites, parmi lesquelles 35 paraissent spécifiques d'*Homo sapiens* (De Meeûs *et al.* 2007). En extrapolant cette observation, les parasites représenteraient donc l'écrasante majorité des espèces peuplant la biosphère. Cette image peut être aggravée par l'hyperparasitisme (parasites de parasites), un phénomène répandu chez les arthropodes parasites et parasitoïdes (voir Paragraphe 3.2.5) (Samish et Rehacek 1999, Sullivan et Völkl 1999) mais qui existe aussi chez les cestodes (vers parasites) eux-mêmes victimes d'autres vers parasites (Rego et Gibson 1989). On trouve même dans certains protozoaires parasites, des champignons, des microsporidies, voire même des nématodes parasites (Sassuchin 1934). Même la molécule de la vie, l'ADN, n'échappe pas au parasitisme, puisqu'on y trouve de 15 à 95 % d'ADN parasite (appelé ADN « poubelle », voir Chapitre 2) (De Meeûs *et al.* 2003). Ceci reflète l'ancienneté du parasitisme, sans doute concomittant de la naissance de la vie comme le suggèrent les travaux *in silico* de Thomas Ray avec son programme Tierra (voir le site http://life.ou.edu/tierra/), qui met en compétition des séquences informatiques auto-réplicatives. En faisant tourner Tierra, Tom Ray a observé le développement très rapide de tout un ensemble écologique avec en particulier des parasites ayant perdu leurs propres instructions de réplication, mais acquis la capacité de détourner celles d'autres séquences. Des estimations récentes suggèrent que le monde des virus a été profondément sous-estimé : les virus seraient plus de dix millions de fois plus commun qu'on ne le pensait, ils sont présents dans tous les écosystèmes et constitueraient les entités génétiques les plus abondantes et diversifiées du vivant (Hamilton 2008). Le parasitisme serait donc bien inéluctable. Pour les évolutionnistes, les modèles hôtes-parasites suscitent

d'innombrables questions et thèmes de recherche, tant relatifs au parasitisme lui-même qu'aux dynamiques évolutives des interactions hôtes-parasites, ainsi qu'aux conséquences évolutives sur les espèces hôtes. Le rôle joué par les parasites sur le monde libre est en effet énorme. Si, dans le passé, les travaux ont surtout considéré les effets directs des pathogènes sur la fécondité et la survie de leurs hôtes, les recherches actuelles illustrent un nombre insoupçonné de conséquences sur des traits aussi divers que le comportement, les processus de sélection ou les traits d'histoire de vie, pour ne citer qu'eux. Toutes ces influences des parasites sur le monde libre sont abordées dans les autres chapitres. Dans ce paragraphe, nous traiterons de quelques-uns des grands thèmes favoris des évolutionnistes travaillant sur les modèles hôtes-parasites.

3.2.2 Traits d'histoire de vie chez les parasites

Comme pour tout organisme vivant, les traits d'histoire de vie (voir Chapitre 9) des parasites sont soumis à des pressions de sélection exercées par leur environnement. Les contraintes particulières agissant sur les parasites peuvent favoriser chez ceux-ci des combinaisons de traits différentes de celles observées chez les organismes libres. Dans certains cas, les trajectoires évolutives suivies par les parasites sont donc légèrement différentes de celles des organismes libres.

La taille du corps au stade adulte est de loin le trait le plus important, puisqu'il peut déterminer la valeur des autres traits clés, telles la longévité ou la fécondité (Poulin 2007). Chez les groupes qui incluent à la fois des espèces libres et des espèces parasites, il est commun d'observer que les espèces atteignant la plus grande taille sont presque toujours des parasites. C'est le cas chez les nématodes, les plathelminthes et les copépodes (Poulin 2007). Donc, en dépit des contraintes d'espace agissant sur les parasites (un parasite ne peut être plus gros que son hôte), la sélection a favorisé l'augmentation de la taille du corps chez plusieurs taxa après leur passage à un mode de vie parasitaire. Il faut cependant ajouter quelques précisions. Premièrement, il existe souvent, parmi les individus d'une même espèce, une très grande plasticité du phénotype (voir Chapitre 11) permettant notamment à un individu d'atteindre le stade adulte, *i.e.* de devenir mature sexuellement, à une taille bien inférieure à la taille moyenne pour l'espèce. Chez certains cestodes et nématodes, on retrouve des vers adultes qui sont de 20 à 100 fois plus petits que d'autres individus dans la même population. Cette grande variabilité permet aux parasites d'ajuster leur développement quand ils se trouvent dans des conditions de croissance (alimentation de l'hôte, compétition intra- et interspécifique) non-optimales (Poulin 2007). Deuxièmement, la taille maximale d'un parasite reste limitée par l'espace disponible sur l'hôte ou à l'intérieur de l'hôte. Chez plusieurs groupes de parasites, comme les nématodes et les poux, plus une espèce hôte est grosse, plus ses parasites le sont aussi. Troisièmement, l'augmentation de la taille du corps favorisée par la sélection chez plusieurs parasites ne s'applique pas également aux mâles et aux femelles (Poulin 2007). Il existe en général un dimorphisme sexuel dans la taille adulte des parasites : les femelles sont souvent bien plus grosses que les mâles, comme chez les nématodes, les copépodes et les acanthocéphales.

L'âge auquel la maturité sexuelle est atteinte est aussi un important trait d'histoire de vie, étroitement associé à la taille, puisqu'en général les organismes de petite taille deviennent matures à un plus jeune âge que les gros organismes. Chez les nématodes parasites, le taux de mortalité des vers suite à leur infection de l'hôte semble être le facteur sélectif principal agissant sur l'âge à maturité (Morand et Sorci 1998, Gemmill *et al.* 1999). Si le taux de mortalité est élevé, suite à une réaction immunitaire de l'hôte, la sélection favorise une maturité plus précoce et donc une plus petite taille adulte ; en revanche, si le taux de mortalité est relativement faible, alors la sélection favorise une maturité tardive et un plus gros ver adulte. La mortalité suite à l'infection de l'hôte impose sans doute la même pression de sélection sur tous les parasites, pas seulement chez les nématodes.

Pourquoi la sélection naturelle a-t-elle favorisé l'évolution d'une grande taille chez les parasites, en particulier chez les femelles, malgré les contraintes d'espace auxquelles les parasites ont à faire face ? La réponse semble simple : la fécondité d'un parasite est fortement corrélée à sa taille. La grande complexité des cycles de transmission qui caractérisent beaucoup de parasites (voir paragraphe suivant) est responsable d'une mortalité élevée parmi les stades infectieux. À chaque étape du cycle, une fraction seulement des parasites passe avec succès au stade suivant dans un nouvel hôte ; la probabilité qu'a une larve de parasite dans son œuf de boucler le cycle et de se reproduire est donc très faible. Une fécondité élevée compense la forte mortalité des stades larvaires. Plusieurs nématodes et plathelminthes, parasites de vertébrés, produisent au cours de leur vie des quantités d'œufs atteignant des centaines de milliers ou même des millions par ver, alors que les espèces libres appartenant à ces embranchements sont incapables d'atteindre ces niveaux élevés de fécondité. Il existe toutefois d'autres façons d'utiliser l'énergie allouée à la reproduction. Chez les copépodes parasites, par exemple, les espèces qui sont parasites d'hôtes invertébrés marins comme des coraux ou bryozoaires produisent en général un tout petit nombre de très gros œufs. Leurs hôtes étant immobiles et coloniaux, donc faciles à trouver, la sélection a favorisé la production d'un petit nombre de stades larvaires, mais un plus grand investissement de ressources dans chaque larve. En revanche, chez les copépodes parasites de poissons, la stratégie de reproduction typique consiste à produire un très grand nombre de tout petits œufs (Poulin 1995a). Il existe donc toute une gamme de stratégies d'histoire de vie chez les parasites, en réponse aux nombreuses pressions sélectives provenant de l'environnement direct (l'hôte) et indirect (l'environnement de l'hôte).

3.2.3 Les cycles parasitaires

Si de nombreuses espèces de parasites ont des cycles simples, exploitant une seule espèce d'hôte, d'autres parasites ont des cycles dits complexes, c'est-à-dire qu'ils exploitent successivement plusieurs espèces d'hôtes. Comparé à l'effort important que les parasitologues ont consacré à la description des cycles parasitaires, relativement peu d'études ont tenté de comprendre leur évolution. La complexification des cycles est manifestement apparue plusieurs fois indépendamment au cours de l'évolution (*i.e.* convergence, voir Chapitre 5). Parmi les records de complexité, on peut citer le cas du trématode *Halipegus ovocaudatus* dont le cycle comporte 4 hôtes obligatoires : un mollusque, un crustacé copépode, une larve de libellule et une grenouille. À côté de

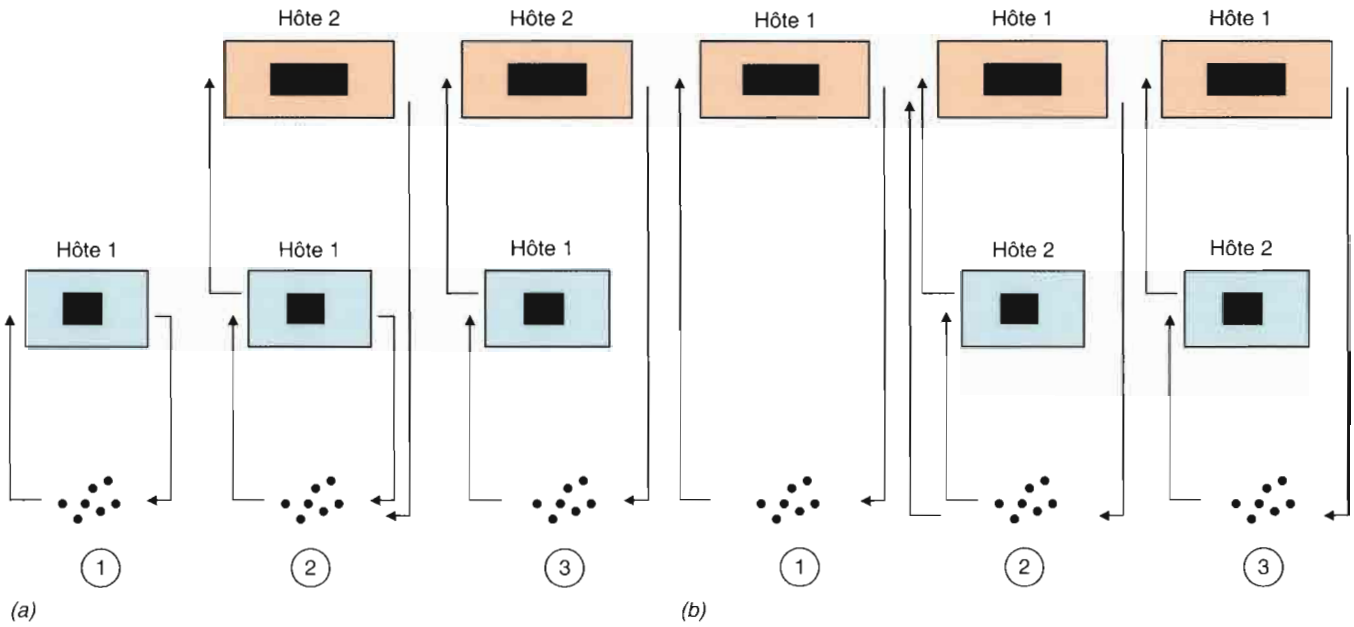


Figure 38 Transition d'un cycle simple à un cycle complexe à deux hôtes par incorporation ascendante (a) et descendante d'hôtes (b). (a) Le cycle initial comporte un seul hôte (1), cet hôte devient la proie d'un prédateur, le parasite peut se reproduire dans les deux types d'hôtes (2). La reproduction s'arrête dans l'hôte 1, ce dernier devient un hôte intermédiaire hébergeant seulement des formes immatures du parasite (3). (b) Le cycle initial comporte un seul hôte (1), les propagules sont ingérés par une autre espèce, servant de proie à l'espèce 1, (2), la transmission directe à l'hôte 1 est perdue (3) (réalisé d'après Parker *et al.* 2003).

ces situations extrêmes, on trouve fréquemment des cycles complexes à 2 ou 3 hôtes, notamment chez les helminthes (*e.g.* trématodes, acanthocéphales, cestodes, nématodes). Les premiers organismes à avoir basculé vers un mode de vie parasitaire avaient des cycles simples (il est peu probable qu'ils aient d'emblée commencé par des cycles complexes). Quelles sont alors les forces sélectives qui ont favorisé l'addition de nouveaux hôtes dans des cycles ancestraux simples ? S'agit-il d'adaptations et/ou d'ajustements à des contingences historiques ?

Avant toute chose, la dite « complexité » des cycles à plusieurs hôtes n'est forcément qu'apparente, ou tout au moins elle ne rime pas avec « difficulté » : la sélection naturelle n'a pu favoriser l'addition de nouveaux hôtes que si ce phénomène permettait aux parasites de retirer plus de bénéfice(s) que dans un cycle simple. Plusieurs types de bénéfices sont envisageables. Pour les comprendre, il est nécessaire de distinguer deux cas de figure : (1) l'hôte ancestral correspond, dans le cycle complexe actuel, à l'hôte intermédiaire (Figure 38a) et (2) c'est au contraire l'hôte définitif actuel qui était l'unique hôte ancestral dans le cycle simple (Figure 38b). Les incorporations d'hôtes peuvent ainsi être ascendantes ou descendantes.

3.2.3.1 Les incorporations ascendantes

Imaginons le cas simple d'une espèce 1 devenant de plus en plus souvent la proie d'une espèce 2 de plus grande taille. Un tel scénario a par exemple dû se produire à grande échelle lorsque les vertébrés prédateurs d'invertébrés sont apparus sur la scène de l'évolution. Les parasites n'ont en général pas de prédateurs directs, mais comme ils sont le plus souvent « prisonniers » des contours physiques de leur hôte, ils sont victimes des prédateurs de ce dernier. On conçoit alors aisément que tout parasite (vivant dans l'espèce 1) capable de survivre et de se reproduire dans le tube digestif du prédateur (espèce 2) aura pu dans bien des cas être favorisé par la sélection, comparé aux individus qui finissent digérés (Smith-Trail 1980). Cette sélection est d'autant plus probable qu'elle a dû aussi s'accompagner pour le parasite d'un gain significatif de fécondité, permis par l'exploitation d'un hôte vertébré de plus grande taille (Parker *et al.* 2003). De façon alternative (mais non mutuellement exclusive), Brown *et al.* (2001) ont montré à l'aide d'un modèle mathématique que l'incorporation d'un prédateur dans un cycle simple pouvait grandement faciliter la rencontre des partenaires pour la reproduction. Un seul prédateur peut en effet consommer en quelques minutes des dizaines, voire des centaines de proies (*e.g.* les limicoles sur les vasières). Ainsi, même si la prévalence parasitaire est faible chez l'hôte proie, elle sera en revanche très élevée chez l'hôte prédateur. Si l'on admet qu'il est plus avantageux de produire des descendants par allo-fécondation plutôt que par auto-fécondation (voir Chapitre 3) et que les prédateurs concentrent les parasites en eux, on comprend facilement que la sélection puisse favoriser l'ajout d'un prédateur dans un cycle simple. Selon Rauch et collaborateurs (2005), l'évitement de la consanguinité pourrait également favoriser dans les cycles à deux hôtes l'ajout et/ou le maintien d'un second hôte intermédiaire dans lequel se concentrent les différents génotypes de parasites relâchés par les premiers hôtes (infectés par un seul génotype). Cette sélection est attendue notamment dans les systèmes où le prédateur hôte définitif capture plus souvent le second hôte intermédiaire que le premier. Enfin, Smith-Trail (1980) a proposé une autre hypothèse d'incorporation ascendante faisant appel à la sélection de parentèle (voir Chapitre 16). Les hôtes infectés dont le potentiel

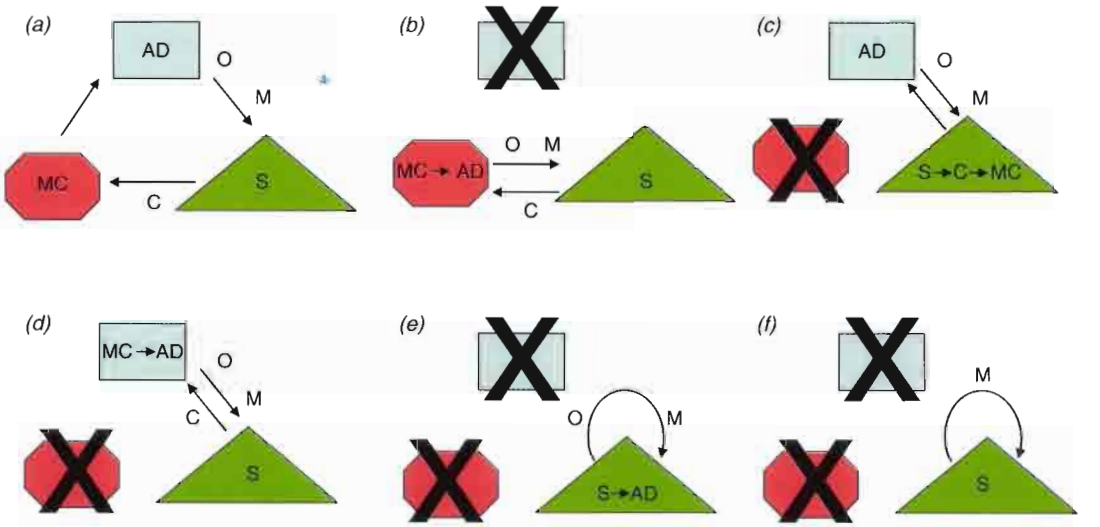


Figure 39 Cycles typiques et abrégés chez les trématodes. (a) Dans un cycle typique, les vers adultes (AD) vivent dans les hôtes définitifs (rectangle bleu) et relâchent des œufs (O). Les larves *Miracidia* (M) éclosent de ces œufs et infectent un mollusque premier hôte intermédiaire (triangle vert). À la suite d'une multiplication asexuée à l'intérieur du sporocyste (S), de nouvelles larves appelées cercaires (C) quittent le mollusque et s'enkystent en métacercaires (MC) dans le second hôte intermédiaire (octogone rouge). Le cycle est complété lorsque le second hôte intermédiaire est mangé par l'hôte définitif. Il y a cinq types de cycles abrégés : (b) progenèse et reproduction dans le second hôte intermédiaire, (c) le premier hôte est utilisé comme premier et second hôte intermédiaire, (d) l'hôte définitif est aussi utilisé comme deuxième hôte, (e) l'adulte sexué se développe dans le premier hôte et (f) le sporocyste dans le premier hôte produit des larves *miracidia* directement (réalisé selon Poulin et Cribb 2002).

de reproduction future est faible ou nul (*e.g.* infectés par des parasites castrateurs) transmettent mieux leurs gènes en se « suicidant » plutôt qu'en continuant à vivre, car leur suicide évite localement la transmission du parasite aux individus qui leur sont apparentés (ce qui suppose une structure de population particulière). Au fur et à mesure que cette réponse adaptative comportementale des hôtes serait devenue fréquente dans les populations, les parasites se seraient trouvés de plus en plus souvent confrontés à la contrainte de la prédation.

3.2.3.2 Les incorporations descendantes

Les scénarios d'incorporations descendantes d'hôtes (Figure 38b) font appel à d'autres types de bénéfices. L'hôte ancestral du cycle simple est cette fois le vertébré prédateur. Selon Smith-Trail (1980), les propagules parasitaires relâchées par les prédateurs ont pu accidentellement se retrouver dans des espèces non-hôtes (*e.g.* par simple ingestion). La sélection a alors pu favoriser les individus parasites qui, au lieu de mourir, sont entrés dans un stade d'attente et ce, notamment lorsque l'espèce accidentellement infectée était aussi une proie régulière du vertébré hôte. À l'aide d'un modèle mathématique, Choisy *et al.* (2003) ont par la suite montré que l'intégration d'une espèce proie dans le cycle pouvait aussi favoriser grandement la transmission : se transmettre de vertébré à vertébré par infestation directe peut, pour de multiples raisons, s'avérer plus difficile que de passer par une proie régulièrement consommée.

3.2.3.3 Les simplifications de cycles

À côté des complexifications de cycles simples, il y a également au cours de l'évolution des simplifications (secondaires) de cycles complexes. Ces situations constituent des modèles intéressants pour identifier les forces évolutives qui façonnent les cycles parasitaires. Les abréviations de cycles sont particulièrement bien documentées chez les trématodes (Figure 39). Plusieurs hypothèses ont été proposées pour rendre compte de ces simplifications. Parmi les principales on peut mentionner l'instabilité environnementale ou la rareté de l'hôte définitif (Poulin et Cribb 2002).

3.2.4 Les stratégies d'exploitation

3.2.4.1 Évolution de la virulence

Il existe de nombreuses définitions de la virulence. Ces définitions sont souvent associées à différents thèmes de recherche (*e.g.* les épidémiologistes n'utilisent pas la même définition que les phytopathologistes). Cela peut générer de la confusion et limite les échanges entre différentes approches du parasitisme. Pour éviter cet écueil, commençons par distinguer différentes composantes du coût du parasitisme. Il existe avant tout une composante qualitative qui décrit la probabilité qu'un hôte préalablement sain devienne infecté par un parasite. Cette probabilité dépend de l'hôte (il peut résister à l'infection), mais aussi du parasite car il peut être plus ou moins abondant dans le milieu et/ou plus ou moins infectieux (capacité à contourner les défenses de l'hôte). Une fois infecté, l'hôte peut subir diverses conséquences liées à la présence du parasite. Considérons ici la virulence comme cette deuxième composante du coût du parasitisme. Elle recouvre l'ensemble des effets néfastes sur la survie et/ou la fécondité, induits par la présence du parasite. Ces effets délétères peuvent également dépendre du type d'hôte car certains individus tolèrent mieux le parasitisme que d'autres.

Comment expliquer la virulence des parasites ? En particulier, comment expliquer la mortalité induite par le parasite

(dans les différents exemples abordés ci-dessous nous nous limiterons aux effets du parasite sur la survie de son hôte) ? En tuant son hôte, le parasite se prive le plus souvent d'une ressource et d'un véhicule qui lui auraient permis d'infecter de nouveaux individus et d'accéder ainsi à de nouvelles ressources. Différentes explications ont été proposées. Avant d'aborder l'étape de formalisation théorique, commençons par présenter les concepts et idées qui permettent de comprendre l'évolution de la virulence.

La virulence : une maladaptation

Comme la virulence diminue la durée de l'infection (à travers la mortalité de l'hôte), certains auteurs ont présenté ce phénotype comme l'expression d'une maladaptation liée à une association récente entre le parasite et son hôte. Sous cette hypothèse, l'évolution du parasite devrait mener à une réduction de la virulence, réduction qui serait bénéfique à la fois pour l'hôte et pour son parasite. Cette hypothèse a été renforcée par l'étude qui a suivi l'introduction du virus de la myxomatose en 1950 en Australie (Fenner et Fantini 1999). Une souche particulièrement virulente de ce virus (originaire d'Amérique latine) a été introduite pour contrôler les pullulations de lapins. Très rapidement, la virulence du virus (mesurée sur des souches de référence de lapin) s'est mise à diminuer, en accord avec l'hypothèse d'une maladaptation qui disparaîtrait au fil des générations de parasite. Cependant, l'évolution n'a pas mené à une coexistence pacifique entre le parasite et son hôte. Bien au contraire, on a constaté dans les dernières années une augmentation de la virulence du virus, augmentation qui est incompatible avec la thèse d'une maladaptation. D'autres exemples vont dans ce sens. Les protozoaires responsables de la malaria (*Plasmodium sp.*) sont de très anciens parasites de l'homme. La malaria reste, pourtant, l'une des causes majeures de mortalité dans les pays tropicaux. De même, les parasitoïdes (voir Paragraphe 3.2.5) qui tuent systématiquement leur hôte sont parmi les plus anciens parasites connus. Comment expliquer ce maintien de la virulence ?

La virulence : une adaptation

Malgré la réduction de la durée de l'infection liée à la virulence, il est possible d'identifier un certain nombre de bénéfices pour le parasite. La virulence est alors considérée comme un trait pléiotrope, affectant d'autres composantes du phénotype et donc la valeur sélective du parasite (Bull 1994, Read 1994, Frank 1996b, Mackinnon et Read 2004).

L'un des bénéfices souvent associé à la virulence est l'augmentation de la transmission du parasite à travers la production d'un plus grand nombre de propagules infectieuses. La production de ces propagules nécessite des ressources et passe donc par l'exploitation de l'hôte. Cette exploitation est souvent impliquée directement dans la virulence dans la mesure où c'est la croissance du parasite dans les tissus de son hôte qui induit des effets délétères. Sous cette hypothèse, on s'attend donc à trouver que les souches les plus virulentes soient aussi celles qui se transmettent le mieux. Certaines données expérimentales confirment l'existence de ce type de contraintes (Mackinnon et Read 1999, 2003). L'existence de contraintes similaires entre virulence et temps de guérison a également été invoquée dans certains systèmes biologiques. Par exemple, dans le cas de la myxomatose des lapins, les souches de virus les plus virulentes sont également celles qui induisent les infections les plus longues (Anderson et May 1982). Ceci pourrait expliquer le maintien de souches virulentes en Australie. Les lapins infectés par des souches complètement avirulentes guériraient trop vite pour permettre l'infection d'autres individus.

Dans les scénarios précédents, on imagine que le parasite est seul à exploiter sa ressource (l'hôte infecté). Il existe en effet certaines espèces de parasites qui empêchent activement la réinfection de leur hôte par un autre parasite (*e.g.* certains bactériophages). Pourtant, dans d'autres systèmes, il arrive bien souvent qu'un hôte puisse être infecté par différentes souches de parasites en même temps. Ces infections multiples peuvent résulter de mutations intra-hôte et/ou de réinfections par de nouvelles souches. Elles ont des conséquences majeures sur la dynamique évolutive du système en rajoutant un niveau de sélection : la sélection intra-hôte. Le parasite ne doit plus se contenter d'optimiser sa transmission. Il doit aussi être particulièrement compétitif à l'intérieur de son hôte, dans une situation de partage de la ressource avec un autre parasite. Or, certaines études expérimentales montrent que les parasites les plus compétitifs (taux de croissance rapide, émission de toxines) sont les plus virulents (de Roode *et al.* 2005). Sous cette hypothèse, les infections multiples favorisent l'émergence de parasites plus virulents (van Baalen et Sabelis 1995, Frank 1996b).

La formalisation de ces idées permet aussi de générer des prédictions quantitatives. Différents formalismes peuvent être utilisés. Nous présentons ci-dessous une approche qui permet de coupler des modèles épidémiologiques décrivant la dynamique démographique du système à des modèles de génétique des populations permettant de suivre l'évolution du parasite.

Dynamique épidémiologique

La dynamique épidémiologique d'un parasite transmis horizontalement n'infectant qu'un seul type d'hôte peut être décrite par la dynamique temporelle de la densité du nombre d'hôtes sains (S) et infectés (I) :

$$\frac{dS}{dt} = \theta - \mu S - \beta SI + \gamma I \qquad (1a)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \nu + \gamma) I \qquad (1b)$$

Le paramètre θ est le taux d'immigration de nouveaux individus sains dans la population d'hôtes qui inclut aussi les naissances, μ est le taux de mortalité intrinsèque des hôtes sains, ν est le taux de mortalité induit par le parasite (*i.e.*, la virulence), γ est le taux de guérison des hôtes infectés, et β est le taux de transmission (on fait ici l'hypothèse qu'il n'existe aucune structure spatiale au sein de la population). Le modèle (1) a deux équilibres. Dans le premier le parasite est absent ($S = \theta/\mu$, $I = 0$) et, dans le second (équilibre endémique), le parasite et l'hôte coexistent ($S = (\mu + \nu + \gamma)/\beta$, $I = \frac{\theta}{\mu + \nu} - \frac{\mu}{\beta} \cdot \frac{\mu + \nu + \gamma}{\mu + \nu}$). Le premier équilibre existe toujours, alors que l'équilibre endémique existe si et seulement si $R_0 > 1$, avec $R_0 = \frac{\beta\theta}{\mu(\mu + \nu + \gamma)}$. Par ailleurs, on peut montrer que, quand $R_0 > 1$, l'équilibre endémique est globalement stable, c'est-à-dire qu'à condition que quelques parasites soient présents, le système converge toujours vers cet

équilibre. À l'inverse, quand $R_0 < 1$, c'est le premier équilibre qui est globalement stable (Diekmann et Heesterbeek 2000). Le paramètre composite R_0 est le taux de reproduction de base du parasite qui mesure le nombre moyen d'infections secondaires engendrées par un hôte infecté pendant toute la durée de son infection, au sein d'une population où le parasite est absent. C'est un paramètre clé en épidémiologie puisqu'il permet de quantifier la capacité d'une maladie à créer une épidémie et à s'établir durablement.

Dynamique évolutive

Afin de décrire la dynamique évolutive des parasites, il nous faut compliquer légèrement le modèle (1) en considérant cette fois un nombre n de souches de parasites. Il est ensuite possible de suivre la fréquence de ces différentes souches, où $q_i = I_i / I_T$ est la fréquence de la souche i, et $I_T = \sum_i I_i$ est la densité totale de parasite (Day et Proulx 2004, Day et Gandon 2006, 2007) :

$$\frac{dq_i}{dt} = q_i\left(r_i - \bar{r}\right) - \eta q_i + \eta \sum_j m_{ji} q_j \qquad (2a)$$

avec :

$$r_i = \beta_i\left(S + \sum_j \sigma_{ij} I_j\right) - \left(\mu + \nu_i + \gamma_i + \sum_j \beta_j \sigma_{ji} I_j\right) \qquad (2b)$$

qui désigne la valeur sélective (le taux de croissance intrinsèque) de la souche i. Cette valeur sélective est d'autant plus grande que la souche arrive à générer beaucoup de nouvelles infections, et est d'autant plus petite que la durée de l'infection par la souche i est courte. De nouvelles infections peuvent être générées en colonisant des hôtes non infectés ($\beta_i S$), ou des hôtes déjà infectés par une autre souche ($\beta_i \sum_j \sigma_{ij} I_j$). Le paramètre σ_{ij} mesure en effet la probabilité qu'une souche i remplace une souche j, s'il y a un contact entre des hôtes infectés par ces deux souches. Dans ce modèle de superinfection, on fait l'hypothèse que l'issue de la compétition entre deux souches est instantanée (May et Nowak 1994, Gandon *et al.* 2001). Cette hypothèse simplifie considérablement l'analyse en évitant d'avoir à suivre la dynamique des hôtes infectés par de multiples souches de parasites. La durée de l'infection par la souche i dépend de la mortalité intrinsèque de l'hôte (μ), de la virulence et du taux de guérison associés à la souche i (ν_i et γ_i, respectivement), ainsi que du risque lié à la superinfection par une autre souche de parasite ($\sum_j \beta_j \sigma_{ji} I_j$). L'évolution des fréquences des différentes souches dépend aussi du taux de mutation, η. On fait ici l'hypothèse que lorsqu'il y a une mutation à l'intérieur de l'hôte, l'issue de la compétition entre la souche mutante j et la souche résidente i est instantanée (comme pour la superinfection), et est déterminée par le paramètre m_{ji}. Par ailleurs, la dynamique épidémiologique est décrite par :

$$\frac{dS}{dt} = \theta - \mu S - S\bar{\beta} I_T + \bar{\gamma} I_T \qquad (3a)$$

$$\frac{dI_T}{dt} = S\bar{\beta} I_T - (\mu + \bar{\nu} + \bar{\gamma}) I_T \qquad (3b)$$

où les variables $\bar{\nu} = \sum_i q_i \nu_i$, $\bar{\beta} = \sum_i q_i \beta_i$ et $\bar{\gamma} = \sum_i q_i \gamma_i$ désignent les valeurs moyennes des taux de transmission, de virulence et de guérison au sein de la population de parasite.

Les Équations 2 et 3 sont interdépendantes. L'évolution (Équation 2) dépend de l'épidémiologie, et la dynamique épidémiologique (Équation 3) dépend de l'évolution des phénotypes. Pour aller plus loin dans l'analyse du modèle, il est utile de s'intéresser à la dynamique des phénotypes que l'on obtient en utilisant l'Équation 2 :

$$\frac{d\bar{\nu}}{dt} = \mathrm{cov}(\nu, r) - \eta(\bar{\nu} - \bar{\nu}_m) \qquad (4a)$$

$$\frac{d\bar{\beta}}{dt} = \mathrm{cov}(\beta, r) - \eta\left(\bar{\beta} - \bar{\beta}_m\right) \qquad (4b)$$

$$\frac{d\bar{\gamma}}{dt} = \mathrm{cov}(\gamma, r) - \eta\left(\bar{\gamma} - \bar{\gamma}_m\right) \qquad (4c)$$

avec $\bar{x}_m = \sum_{i,j} x_i m_{ji} q_j$ la valeur moyenne du trait phénotypique x au sein de nouveaux mutants. La valeur moyenne des traits change en fonction de la covariance entre le trait et la valeur sélective, mais aussi en fonction d'un biais induit par l'apparition de nouvelles mutations (Day et Gandon 2006, 2007).

On peut simplifier le modèle en faisant l'hypothèse que l'issue de la superinfection est indépendante des souches en compétition (*i.e.* $\sigma_{ij} = \sigma$) et on obtient la valeur sélective suivante :

$$r_i = \beta_i\left(S + \sigma I_T\right) - \left(\mu + \nu_i + \gamma_i + \sigma\bar{\beta} I_T\right) \qquad (5)$$

Sous cette hypothèse, on peut réécrire le système d'équations 4 sous forme matricielle. On obtient alors :

$$\begin{pmatrix} \frac{d\bar{\nu}}{dt} \\ \frac{d\bar{\beta}}{dt} \\ \frac{d\bar{\gamma}}{dt} \end{pmatrix} = \mathbf{G}\begin{pmatrix} -1 \\ S + \sigma I_T \\ -1 \end{pmatrix} - \eta\begin{pmatrix} \bar{\nu} - \bar{\nu}_m \\ \bar{\beta} - \bar{\beta}_m \\ \bar{\gamma} - \bar{\gamma}_m \end{pmatrix} \qquad (6)$$

où $\mathbf{G}$ est la matrice de variance-covariance génétique entre les traits phénotypiques du parasite, et le vecteur $\begin{pmatrix} -1 & S + \sigma I_T & -1 \end{pmatrix}^T$ est le gradient de sélection (T désigne la transposition du vecteur). On obtient donc une équation analogue aux modèles de génétique quantitative classiques (Lande 1976, Lande et Arnold 1983, Day et Proulx 2004, Day et Gandon 2006, 2007, voir aussi Chapitre 16). Notons cependant que le modèle ci-dessus ne fait pas d'hypothèses particulières sur la distribution des différentes souches, contrairement aux modèles classiques de génétique quantitative (distribution gaussienne, variance faible). L'Équation 6 est donc une description exacte de l'effet combiné de la sélection naturelle et de la mutation sur l'évolution des traits d'histoire de vie du parasite.

L'Équation 6 permet d'identifier les forces qui agissent sur l'évolution de la virulence. Le premier élément du gradient de sélection, -1, constitue le coût *direct* de la virulence à travers l'augmentation de la mortalité des hôtes. Les deux autres éléments indiquent les bénéfices *indirects* de la virulence. En effet, la sélection naturelle favorise les souches avec les taux de transmission les plus forts et avec les taux de guérison les plus faibles. C'est uniquement s'il existe des contraintes génétiques entre ces différents traits (compromis ou « *trade offs* », voir Chapitre 9) que l'évolution peut

maintenir des valeurs intermédiaires de virulence, comme nous allons le voir au travers de quelques exemples.

L'Équation 6 peut aussi être utilisée pour prédire la dynamique évolutive à court et long terme. À court terme, il est raisonnable de penser que la matrice **G** ne va pas beaucoup changer. Par contre, les densités des différents types d'hôtes, dont la dynamique est décrite par l'Équation 3, peuvent varier très rapidement. Cette dynamique peut avoir des conséquences sur l'évolution des traits car le gradient de sélection, et en particulier l'intensité de la sélection sur la transmission, dépend directement du nombre d'hôtes. En particulier, le gradient de sélection indique qu'un grand nombre d'hôtes sains favorise les souches qui se transmettent le plus. En effet, quand la ressource (les hôtes sains) est abondante, le parasite peut se permettre de payer le coût de la virulence (durée d'infection réduite) si cela facilite l'accès à de nouveaux hôtes. On retrouve ici un résultat classique en écologie évolutive : le choix entre une stratégie dans la fécondité (ou stratégie *r*) ou la survie (stratégie *K*). La possibilité de coloniser des hôtes déjà infectés ($\sigma > 0$) favorise, pour la même raison, les souches les plus transmissibles (Gandon *et al.* 2001).

À long terme, la dynamique épidémiologique de notre modèle converge vers l'équilibre endémique ($dS/dt = dI_T/dt = 0$). En ce qui concerne les contraintes génétiques, on peut simplifier l'analyse en faisant l'hypothèse qu'il existe des fonctions décrivant les relations entre la virulence et les autres traits phénotypiques. Par exemple, de nombreux modèles font l'hypothèse que la transmission est une fonction, $\beta[\nu]$, croissante de la virulence. Si on fait aussi l'hypothèse que le taux de guérison n'est pas contrôlé par le parasite, que l'on néglige la mutation et que la variance génétique est faible, l'Équation 6 nous permet d'obtenir l'approximation suivante :

$$\frac{d\bar{\nu}}{dt} = \mathrm{var}(\bar{\nu})\left(-1 + \left.\frac{d\nu}{d\beta}\right|_{\nu=\bar{\nu}} \left(\bar{S} + \sigma \bar{I}_T\right)\right) \qquad (7)$$

L'équilibre évolutif (*i.e.* $d\bar{\nu}/dt = 0$) doit donc vérifier la condition :

$$\left.\frac{d\beta[\nu]}{d\nu}\right|_{\nu=\bar{\nu}} \approx \left(\bar{S} + \sigma \bar{I}_T\right) = \frac{\bar{\beta}}{\mu + \bar{\nu} + \gamma + \sigma \bar{\beta} I_T} \qquad (8)$$

On peut utiliser un raisonnement basé sur une construction géométrique (Figure 40) pour déterminer quelles sont les conditions nécessaires sur la forme de $\beta[\nu]$ pour l'existence d'une stratégie de virulence intermédiaire évolutivement stable (ES). Il faut que la fonction $\beta[\nu]$ soit convexe, c'est-à-dire que $d^2\beta[\nu]/d\nu^2 < 0$. Cette construction géométrique permet aussi d'étudier les effets des différents paramètres du modèle sur la stratégie de virulence ES (van Baalen et Sabelis 1995, Gandon *et al.* 2001). En particulier, dans ce modèle, une augmentation de la probabilité de superinfection augmente toujours la virulence ES. L'analyse de modèles plus complexes indique que la sélection pour des niveaux de virulence bien plus élevés peut être atteinte si on fait l'hypothèse que les souches les plus virulentes sont aussi les plus compétitives. Dans certains cas, cette relation entre virulence et compétitivité peut aussi permettre la coexistence de souches avec des niveaux de virulence très différents (Gandon *et al.* 2001).

En résumé, même si la sélection naturelle a tendance à éliminer les parasites les plus virulents, les parasites les moins

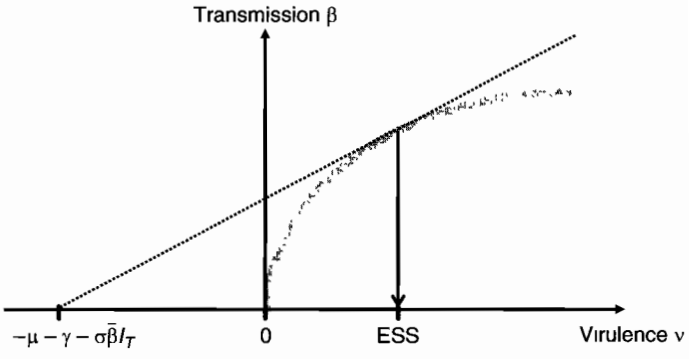


Figure 40 Construction géométrique permettant de retrouver les conséquences qualitatives de différents paramètres du modèle sur la stratégie évolutivement stable de virulence du parasite. Étant donné une fonction décrivant le compromis (courbe grise) entre transmission et virulence, la stratégie évolutivement stable de virulence est obtenue après avoir trouvé la droite (en pointillée) tangente à cette fonction et qui passe par le point $\left\{0, -\mu-\gamma-\sigma\bar{\beta}I_T\right\}$. L'abscisse du point de tangence donne la valeur de la virulence qui satisfait la condition (8), et correspond donc à la stratégie de virulence évolutivement stable (ESS).

virulents sont souvent les moins transmissibles, mais aussi ceux dont l'hôte arrive à se débarrasser le plus rapidement. Ce sont ces corrélations entre les différents traits du parasite (virulence, transmission, guérison) qui permettent d'expliquer le maintien de niveaux de virulence intermédiaires. De nombreux facteurs peuvent intervenir sur l'évolution (à court et long terme) de la virulence des parasites. Nous avons discuté de l'influence des infections multiples. Il nous faut aussi mentionner l'influence du mode de transmission (Combes 1995, Day et Gandon 2007), de la diversité des hôtes potentiels (Combes 1995, Parker *et al.* 2003, Gandon 2004), mais aussi des interventions humaines (Regoes *et al.* 2000, Dieckmann *et al.* 1999, Gandon et Day 2007). L'approche théorique adoptée ci-dessus peut être généralisée à ces différentes situations et permet de suivre simultanément la dynamique évolutive du parasite (mais aussi de l'hôte dans des modèles de coévolution) ainsi que la dynamique épidémiologique (Gandon et Day 2009).

3.2.4.2 Manipulation parasitaire

Dans de nombreuses associations hôtes-parasites, l'expression de la virulence peut prendre des formes tout à fait spectaculaires. Certains parasites sont en effet capables de modifier de façon notable la physiologie, la morphologie ou encore le comportement de leur hôte avec pour conséquence l'augmentation de leur probabilité de transmission. On parle alors de manipulation parasitaire (Moore 2002, Thomas *et al.* 2005, Figure 41). Cette stratégie d'exploitation de l'hôte est à présent décrite dans de nombreux systèmes hôtes-parasites phylogénétiquement éloignés, aussi bien du point de vue des hôtes que des parasites (voir par exemple la Figure 41, e et f).

Les modifications phénotypiques chez les hôtes infectés sont généralement considérées comme une illustration du concept de phénotype étendu (Dawkins 1982). Ces changements phénotypiques correspondent en fait à l'expression

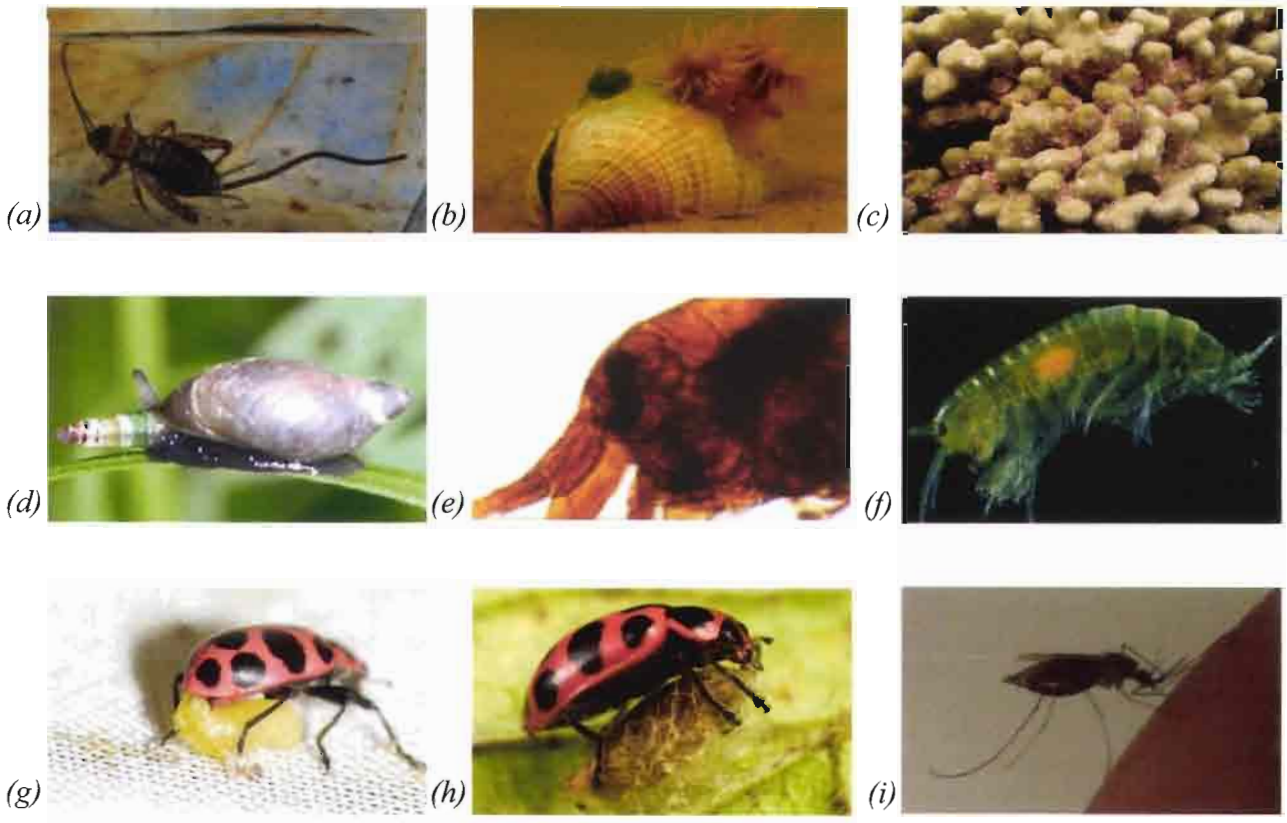


Figure 41 Quelques cas de manipulation parasitaire. (a) Le nématomorphe (*Paragordius tricuspidatus*) s'extirpant du corps de son hôte (*Nemobius sylvestris*). Le ver parasite doit rejoindre le milieu aquatique pour se reproduire. Pour cela, il manipule le comportement du grillon des bois, obligeant ce dernier à se jeter dans l'eau (Photo P. Goetgheluck). (b) La coque (*Austrovenus stutchburyi*) parasitée par un trématode (*Curtuteria australis*). Le parasite empêche le comportement d'enfouissement de son hôte intermédiaire, et augmente ainsi la probabilité de prédation de la coque par un oiseau d'eau, hôte définitif du parasite (Photo F. Thomas). (c) L'infection du polype corallien par le trématode, *Podocotyloides stenometra*, entraîne un gonflement, une couleur rose et une capacité de rétraction diminuée et par conséquent une prédation préférentielle par l'hôte définitif, le poisson papillon (*Chaetodon multicinctus*) (Photo de G. Aeby). (d) Sporocyste de *Leucochloridium paradoxum* dans les tentacules de son hôte intermédiaire, *Succinea putris* (Photo de P. Vogel). Les tentacules parasités miment la couleur et le comportement d'une chenille, et par conséquent augmente la probabilité de rencontre entre le parasite et son hôte définitif (un oiseau consommateur de chenilles). (e) Metacercaires de *Microphallus papillorobustus* enkystées dans le cerveau de l'hôte intermédiaire, *Gammarus insensibilis* (Photo F. Thomas). (f) Cystacanthe de *Polymorphus minutus* enkysté dans la cavité abdominale de *Gammarus pulex* (Photo F. Cézilly). Ces deux hôtes intermédiaires, *G. pulex* et *G. insensibilis*, présentent des troubles comportementaux similaires (i.e. géotaxie négative, comportement de fuite aberrant et photophilie chez *G. insensibilis*). Puisque ces parasites sont phylogénétiquement distant, on considère les altérations comportementales comme des cas de convergence évolutive (Cf Chapitre 5). (g) et (h) À la suite de leur développement larvaire, certaines guêpes parasitoïdes (*Braconidae*) ont la capacité d'usurper le comportement de leur hôte et l'obligent ainsi à se comporter comme un véritable garde du corps pour protéger leur cocon des ennemis naturels. (g) Larve du parasitoide *Dinocampus coccinellae* égressant de son hôte la coccinelle maculée *Coleomegilla maculata*. (Photo F. Maure); (h) Coccinelle manipulée protégeant le cocon jusqu'à l'émergence de la guêpe (Photo P. Goetgheluck) (Maure *et al.* 2011, 2013). (i) *Anopheles coluzzii*, vecteur majeur de *Plasmodium falciparum*, parasite responsable du paludisme humain (photo T. Lefèvre). Lorsqu'ils sont infectés par les stades transmissibles du parasite, les moustiques deviennent plus actifs, plus agressifs et piquent plus de personnes, augmentant ainsi leur probabilité de transmission.

des gènes du parasite dans le phénotype de l'hôte. Selon cette idée, ces modifications induites sont adaptatives pour le parasite et non pour l'hôte. Par exemple, dans le cas de la manipulation comportementale, on pourrait s'attendre à ce que les parasites secrètent des molécules (ou induisent leur production par l'hôte) qui agissent sur le système nerveux central de l'hôte et aboutissent aux modifications comportementales (Adamo 2002). Parfois, la manipulation parasitaire peut même reposer sur l'utilisation par le parasite ou le parasitoïde d'une arme biologique comme un virus paralysant (voir figure 41 g et h) (Dheilly *et al.* 2014).

Il est cependant important de souligner que tous les changements phénotypiques chez les hôtes infectés ne sont pas forcément des manipulations parasitaires. Prenons un exemple extrême : un comportement suicidaire peut être avantageux pour un hôte infecté, ou tout au moins pour sa valeur sélective, s'il permet de réduire les risques d'infection de ses apparentés (Smith-Trail 1980). Enfin, les

changements phénotypiques observés chez les hôtes parasités peuvent aussi être des conséquences pathologiques de l'infection, qui ne sont adaptives ni pour l'hôte ni pour le parasite. Dans la pratique, il n'est pas toujours simple de déterminer à qui profite un changement phénotypique suite à une infection. Quatre critères ont été proposés pour considérer les modifications phénotypiques comme adaptatives pour la transmission du parasite (Poulin 1995b). Le premier critère est la complexité. C'est sans doute le critère le moins utile dans la mesure où il est difficile, voire arbitraire de juger de la complexité d'un trait phénotypique. En effet, de simples modifications comportementales peuvent reposer sur des modifications physiologiques complexes. De plus, la sélection naturelle ne favorise pas systématiquement des solutions complexes mais des solutions qui « fonctionnent », aussi simples soient-elles. Le second critère est la finalité (« *purposive design* ») des modifications phénotypiques. Les changements phénotypiques sont souvent ceux que l'on aurait pu prédire si justement ils avaient pour fonction de favoriser la transmission du parasite. Par exemple, le protozoaire *Toxoplasma gondi* induit chez le rat une attirance pour l'odeur d'urine des chats, le chat étant l'hôte définitif du parasite (Vyas *et al.* 2007). Plus généralement, des grands patrons de manipulation ressortent en fonction des types de cycles parasitaires. Dans les cycles à transmission directe, les modifications phénotypiques résultent souvent en une augmentation des contacts entre congénères. Par exemple, le virus de la rage induit une augmentation des contacts physiques et d'agression dans la population d'hôte. Par contre, dans les cycles complexes à transmission trophique, de nombreux parasites modifient le comportement de leurs hôtes intermédiaires dans un sens qui augmente les risques de prédation par l'hôte définitif. Le troisième critère proposé pour évaluer la valeur adaptative des modifications est leur caractère convergent ; en d'autres termes, les modifications semblables ont-elles évolué plusieurs fois dans des groupes phylogénétiquement distants se trouvant dans des contextes écologiques similaires ? Le dernier critère, sans aucun doute le plus convainquant en faveur du caractère adaptatif pour le parasite, est la démonstration de bénéfices en termes de transmission. Dans un travail pionnier, Holmes et Bethel (1972) ont offert à un prédateur (oiseau d'eau, hôte définitif d'un parasite du groupe des acanthocéphales) un nombre connu de gammares (crustacés, hôte intermédiaire) sains et infectés. Au sein de ce système, les individus parasités présentent une attirance vers la lumière et la surface de l'eau, ainsi qu'une nage désordonnée. À la fin de l'expérience, le dénombrement des gammares sains et infectés restant a permis à ces auteurs de démontrer le caractère avantageux (pour la transmission) de la modification comportementale induite par l'acanthocéphale chez le crustacé. Il y a maintenant de nombreux travaux de ce type (voir Moore 2002 pour synthèse). Toujours chez les parasites à transmission trophique, une autre méthode pour mettre en évidence une augmentation de la transmission consiste à comparer la prévalence des individus infectés dans la population d'hôtes intermédiaires avec celle du régime alimentaire d'un prédateur hôte définitif. Ainsi, une surreprésentation de proies infectées dans l'estomac du prédateur peut être considérée comme une preuve d'une augmentation du taux de transmission (*e.g.* Lagrue *et al.* 2007).

Un nombre croissant de travaux suggère par ailleurs qu'il serait erroné de considérer les hôtes manipulés comme équivalents à des hôtes sains avec un seul trait aberrant (e.g. comportement) ; au contraire, il s'agit d'organismes plus profondément modifiés, avec au sein de certains modèles des modifications portant à la fois sur le comportement, la couleur et la physiologie (voir par exemple Yanoviak *et al.* 2008). Dans certains cas, les parasites sont également capables de modifier le comportement de leur hôte dans un sens qui diminue les chances de prédation de ce dernier tant que les stades parasitaires ne sont pas infectants pour les hôtes définitifs (Parker *et al.* 2009). On parle dans ses situations de manipulations multidimensionelles (Thomas *et al.* 2010). Un des aspects notables de la manipulation parasitaire est aussi la forte variabilité de son expression chez les hôtes infectés, même lorsque ces derniers sont récoltés au même moment et au même endroit (Thomas *et al.* 2011).

Au delà de l'aspect spectaculaire et fascinant que recouvre le phénomène de manipulation parasitaire, certains des pathogènes impliqués sont à l'origine de graves maladies, notamment des maladies à transmission vectorielle telles que le paludisme, la dengue, les trypanosomiases ou les leishmanioses, et représentent ainsi des problèmes majeurs de santé publique. Un nombre croissant de travaux montre que ces parasites sont capables de manipuler le phénotype de leurs vecteurs ou de leurs hôtes vertébrés afin de maximiser leur transmission (Lefevre et Thomas 2008). Par exemple, les moustiques vecteurs du paludisme présentent lorsqu'ils sont infectés des modifications du comportement alimentaire conduisant à une augmentation du taux de contacts entre les vecteurs et les hôtes vertébrés (Anderson *et al.* 1999, Smallegange *et al.* 2013). Une fois chez l'hôte vertébré, ces mêmes parasites semblent capables de modifier les odeurs des hôtes afin de les rendre plus attractifs pour les moustiques vecteurs (Lacroix *et al.* 2005, Cornet *et al.* 2012, De Moraes *et al.* 2014). De la même manière que pour la transmission trophique, ces changements d'odeurs et de fréquence de repas sanguins chez les moustiques semblent être synchronisés avec le développement du parasite (e.g. diminution du taux de piqûres des moustiques lorsque le parasite est immature, et augmentation lorsque le parasite a rejoint le stade transmissible).

La manipulation parasitaire a évolué dans certaines associations hôtes-parasites et pas dans d'autres, pourquoi en est-il ainsi ? Pour répondre à cette question, il faut considérer la modification phénotypique comme un trait partagé par l'hôte et le parasite. L'hôte est soumis à une forte pression de sélection pour résister à la manipulation, tandis que le parasite est sous forte pression pour manipuler. Le compromis qui résulte de cette « course aux armements » est dynamique et dépend de nombreux paramètres comme la prévalence du parasite dans le milieu, le coût de la résistance pour l'hôte, le coût à être manipulé pour l'hôte, le coût à manipuler pour le parasite, le coût de l'échec de la manipulation pour le parasite, etc. Tous ces coûts sont influencés par les caractéristiques de l'environnement dans lequel l'interaction se déroule, ainsi que par les caractéristiques intrinsèques des deux protagonistes (*e.g.* âge, sexe). Dans le même ordre d'idée, la capacité à manipuler ne doit pas être considérée comme un phénomène binaire : au sein des parasites manipulateurs, les mêmes variables que celles précédemment évoquées agissent sur l'effort de manipulation

(Poulin 1994). Comprendre l'evolution de la multidimensionalité dans la manipulation ainsi que les causes de variations au niveau intraspécifique sont au coeur des recherches actuelles sur cette stratégie de transmission.

3.2.4.3 Castration parasitaire et gigantisme

D'un point de vue bio-énergétique, l'interaction hôte-parasite peut être vue comme un perpétuel conflit d'intérêt entre les besoins du parasite nécessaires à sa croissance, sa maintenance et sa reproduction, et ceux nécessaires à la survie et la reproduction de l'hôte. Cette compétition pour les ressources est le plus souvent à l'avantage du parasite et a pour conséquence une modification parfois importante des traits d'histoire de vie des hôtes. Dans de nombreux cas, en particulier chez des invertébrés hôtes intermédiaires ou vecteurs, où le rapport biomasse du parasite/biomasse de l'hôte peut atteindre 25 %, il est commun de constater un retard, une réduction ou bien souvent une suppression de la fécondité appelée castration parasitaire. En fonction du principe d'allocation des ressources chez les organismes, les modèles d'évolution de la castration parasitaire sont basés sur deux prédictions : (i) la croissance et la reproduction du parasite sont limitées par les ressources de l'hôte et (ii) la limitation des ressources entraîne une corrélation négative entre la fécondité de l'hôte et la production des stades de transmission du parasite. La question qui fait aujourd'hui encore débat est celle de la valeur adaptative de ce phénomène (Hurd 2001, Ebert 2004), ou bien du fait qu'il ne s'agisse que d'un effet secondaire de l'infection sans valeur adaptative, ni pour l'hôte, ni pour le parasite (Ewald 1980). Ce pourrait être par exemple le cas des parasites qui consomment directement les tissus gonadiques de leur hôte ou ceux dont la déplétion des nutriments chez l'hôte suffit à diminuer son effort de reproduction. La réduction/cessation de la fécondité de l'hôte est une stratégie adaptative en faveur du parasite qui manipule l'hôte à son profit (Baudoin 1975). Pour de nombreux pathogènes, dont le succès de transmission est corrélé à la durée de vie de leurs hôtes, l'intérêt du parasite résiderait en effet à éviter que le prélèvement des ressources entraîne une mortalité précoce de l'hôte. Retarder, réduire, voire supprimer la fécondité de son hôte constituerait alors pour le parasite un moyen de minimiser le coût d'une mortalité précoce de l'hôte et donc de lui-même, préjudiciable à sa transmission. Enfin, l'hypothèse alternative d'une valeur adaptative en faveur de l'hôte pour combattre une infection parasitaire établie a aussi été avancée (Minchella *et al.* 1985). Ceci pourrait concerner les cas où la castration parasitaire s'accompagne d'un phénomène de gigantisme. Les ressources non affectées à la reproduction seraient transférées à la croissance (gigantisme). Un hôte plus grand, aurait une meilleure survie, serait plus compétitif et aurait une meilleure fécondité s'il survit à l'infection, comparé à un hôte qui resterait à la même taille une fois infecté. Une telle hypothèse suppose cependant deux conditions : (i) que les ressources dégagées par la castration soient inférieures à celles utilisées par le parasite et (ii) qu'une fois l'infection jugulée, la castration parasitaire soit réversible.

Tester ces diverses hypothèses évolutives s'est toujours avéré difficile. Pour avancer dans le débat concernant la signification adaptative de la réduction/cessation de fécondité et du gigantisme, il s'avère maintenant indispensable de développer les approches fonctionnelles afin d'identifier les mécanismes physiologiques et moléculaires impliqués dans les modifications des traits d'histoire de vie des hôtes parasités. Chez un des modèles les plus étudiés (*Lymnaea stagnalis/Trichobilharzia ocellata*), le parasite induirait des changements dans l'expression des gènes du système neuro-endocrine qui contrôle croissance et reproduction de l'hôte (de Jong-Brink *et al.* 2001).

3.2.4.4 Manipulation du sex-ratio

Certains symbiotes ont un mode de transmission vertical : les hôtes infectés les transmettent à leurs descendants (voir Paragraphe 3.1.2.1). Les symbiotes impliqués sont souvent des micro-organismes (virus, bactéries ou eucaryotes unicellulaires) vivant dans le cytoplasme des cellules de leurs hôtes (Werren et O'Neill 1997). Ce type de transmission est vraisemblablement assez avantageux pour avoir été sélectionné : d'une part, les symbiotes font l'économie de stratégies de recherche d'hôte et, d'autre part, la proximité génétique entre parents et descendants est forte, assurant une bonne adaptation aux hôtes successifs. L'épidémiologie de tels symbiotes devient assez différente de celle des parasites « classiques », telle que décrite par les équations de May et Anderson (1983, par exemple). En effet, la valeur sélective d'un symbiote hérité est intimement liée à celle de l'hôte. La vision classique stipule que ce type de symbiose évolue vers une relation mutualiste (à bénéfice réciproque), tout avantage procuré par le symbiote à son hôte lui assurant une transmission optimale (Fine 1975) (par exemple comparaison Figure 42, a–d). Un exemple illustrant ce type d'évolution est la relation entre les pucerons et des bactéries du genre *Buchnera* (Baumann *et al.* 1995, voir aussi Paragraphe 3.1.1.2).

Chez une écrasante majorité de symbiotes hérités, et dans le cadre de la gonochorie (séparation des sexes), la transmission se fait uniquement des mères aux descendants. Ceci s'explique par le fait que les gamètes femelles sont généralement plus gros que les gamètes mâles et fournissent une quantité de cytoplasme compatible avec la survie des symbiotes (voir aussi Chapitre 3). Les hôtes mâles peuvent donc êtres considérés comme des impasses pour les symbiotes intra-cytoplasmiques, non pas au niveau individuel (les symbiotes ont la possibilité de vivre et de se multiplier dans les cellules d'un hôte mâle), mais au niveau évolutif (impossibilité de se transmettre *via* les gamètes mâles, trop peu pourvus en cytoplasme) (Figure 42, a–b). De ce fait, les effets de ces symbiotes sur leurs hôtes mâles, qu'ils soient positifs ou négatifs, ne sont pas soumis *a priori* à sélection (voir cependant l'évolution de l'incompatibilité cytoplasmique, Chapitre 3) ; en revanche, les symbiotes favorisant la production de femelles infectées sont sélectionnés (comparaison Figure 42, a–c). Un modèle théorique fondé sur ce principe prédit que toute manipulation du sex-ratio de l'hôte par les symbiotes hérités ne peut qu'être favorable à ces derniers, à condition que la manipulation induise un surplus d'hôtes capables de transmettre l'infection (*i.e.* les femelles) (Werren et O'Neill 1997). Cet avantage reste valable même dans les cas où le symbiote aurait un impact défavorable sur d'autres compartiments de la valeur sélective de l'hôte (comparaison Figure 42, d–e).

Depuis les années 1960, un nombre croissant d'anomalies du sex-ratio liées à des infections microbiennes a été mis en évidence. Le cas sans doute le mieux décrit est celui des infections par des bactéries intra-cytoplasmiques

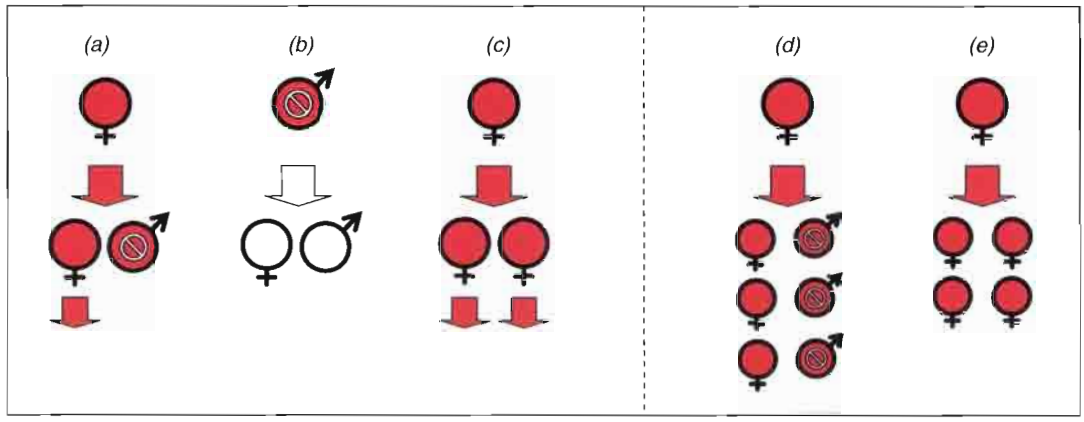


Figure 42 Symbiotes hérités (transmis verticalement) et avantages du biais de sex-ratio. En blanc : individus non infectés. En rouge : individus infectés. Les flèches indiquent la reproduction des individus du haut (on suppose ici qu'un partenaire sexuel a été trouvé). Dans la partie gauche de la figure (a, b, c), on suppose pour simplifier qu'un individu produit deux descendants. Dans la partie droite de la figure (d, e), chaque femelle produit plus de descendants. Les flèches rouges indiquent une transmission verticale des symbiotes. Le symbole ⊘ indique une transmission verticale impossible. (a) Femelle infectée produisant autant de fils que de filles et transmettant le symbiote à tous ses descendants. La moitié des descendants transmettra l'infection. (b) À cause de l'anisogamie, aucun descendant d'un mâle infecté ne reçoit l'infection de son père. (c) Femelle infectée ne produisant que des filles et transmettant le symbiote à tous ses descendants. Tous les descendants transmettront l'infection. (d et e) Comparaison de deux types de femelles infectées transmettant le symbiote à tous ses descendants. La transmission du symbiote sera meilleure dans (e) que dans (d), malgré la fécondité moindre de la femelle, car le nombre de filles (capables de transmettre l'infection) est supérieur.

appartenant au genre *Wolbachia* (Stouthamer *et al.* 1999). Ces bactéries induisent des excès de femelles chez leurs hôtes de diverses manières. Certaines *Wolbachia* sont responsables de l'inversion du sexe chez plusieurs espèces de crustacés isopodes terrestres (les cloportes) (voir par exemple Bouchon *et al.* 1998). Dans ce groupe, les hôtes génétiquement mâles (*i.e.* possédant une formule chromosomique mâle) infectés par les *Wolbachia* développent un phénotype femelle fonctionnel. Ils ne montrent aucune caractéristique morphologique ou physiologique mâle et sont fertiles comme femelle (ils pondent des œufs). L'avantage pour les parasites est évident : ils transforment des hôtes « inutiles » du point de vue de leur transmission en hôtes « efficaces ». Cette féminisation permet aux parasites d'atteindre rapidement de fortes prévalences dans les populations hôtes, et ceci en dépit de leur éventuel impact négatif sur la fécondité (*e.g.* Rigaud *et al.* 1999). Ces prévalences élevées ont pour principale conséquence de forts excès de femelles dans les populations d'isopodes (jusqu'à 95 %, Moreau et Rigaud 2003). Cette stratégie d'exploitation des hôtes a cependant ses limites, les mâles étant nécessaires à la reproduction des cloportes. La rareté des mâles induit des coûts en termes de reproduction de l'hôte, ce qui limite en retour les capacités invasives des parasites (Rigaud et Moreau 2004). Cependant, les mâles des espèces infectées par de tels parasites présentent une forte capacité copulatoire, suggérant que les isopodes se sont adaptés aux excès de femelles (Moreau et Rigaud 2003).

Dans d'autres groupes d'arthropodes (insectes, acariens), *Wolbachia* est associée au phénotype de parthénogenèse thélytoque (Stouthamer 1997). Ce phénomène est observé dans des espèces hôtes où l'induction du développement embryonnaire ne nécessite pas la fécondation de l'œuf par un spermatozoïde. En l'absence d'infection par *Wolbachia* (ou autre parasite de la reproduction), les œufs non fécondés se développent en individus haploïdes (*n* chromosomes) de sexe mâle. Ce type de parthénogenèse est dit arrhénotoque (voir Chapitre 3). En présence de bactéries, les œufs non fécondés se développent en individus femelles, et cette modification du sexe passe le plus souvent par une diploïdisation (2*n* chromosomes) de l'embryon (la bactérie perturbe la première division mitotique et produit ainsi un individu diploïde et 100 % homozygote). Notons le parallèle fort entre la féminisation et la parthénogenèse thélytoque : dans les deux cas, la bactérie provoque la « féminisation » des embryons mâles ; dans une espèce naturellement parthénogénétique (développement mâle des embryons non fécondés), cette « féminisation » équivaut à l'induction d'un nouveau type de parthénogenèse, avec développement femelle des embryons non fécondés. À proprement parlé, on peut donc considérer que le symbiote n'induit pas la parthénogenèse, mais simplement la féminisation des embryons mâles dans une espèce naturellement parthénogénétique. L'avantage procuré aux parasites par la parthénogenèse thélytoque est le même que dans le cas de la féminisation *sensu stricto* (augmentation importante du sexe transmetteur), mais l'inconvénient de la rareté des mâles n'existe pas : la reproduction parthénogénétique des hôtes s'affranchit de la présence de mâles.

Les bactéries *Wolbachia* sont également responsables du phénomène de « *male-killing* » (meurtre des mâles), dans de nombreux groupes d'arthropodes, notamment chez les coccinelles, papillons, diptères et pseudo-scorpions (Hurst et Jiggins 2000). Le *male-killing* se manifeste par la mort des fils de femelles infectées, au stade embryonnaire (absence d'éclosion). Dans ce cas, les bénéfices pour le parasite sont moins évidents, les hôtes mâles n'étant pas transformés en femelles, mais purement éliminés. En fait, les ressources normalement exploitées par les mâles peuvent être redirigées vers les femelles, qui voient leur valeur sélective augmenter (Hurst et Jiggins 2000). Ce « transfert des ressources des fils vers les filles » (ou compensation de valeur sélective) est clairement

Encadré 5

L'évolution en un clin d'œil

Figure 4 ***Hypolimnas bolina*** **: en haut la femelle, en bas le mâle.**

Le papillon tropical *Hypolimnas bolina*, présent notamment dans les îles du Pacifique Sud, a fait depuis plus d'un siècle l'objet d'une attention particulière de la part des entomologistes. Sur les îles Samoa, des études remontant au début du XX^{e} siècle ont montré un déséquilibre marqué du sex-ratio, les mâles représentant moins de 1 % des individus (Hopkins 1927). Des travaux récents ont permis d'identifier le responsable : une bactérie intracellulaire (Dyson et Hurst 2004). Dans ces populations, 99 % des femelles sont infectées par une *Wolbachia* « tueuse de mâles » : ces femelles voient leur descendance mâle éliminée au stade embryonnaire et ne produisent que des filles. Les capacités copulatoires élevées des mâles de cette espèce ont visiblement permis à ces populations d'éviter l'extinction pendant plus d'un siècle (Charlat *et al.* 2007a).

Mais l'histoire ne s'arrête pas là. Entre mai 2005 et avril 2006, s'est amorcé et quasiment achevé un retour vers un sex-ratio équilibré dans ces îles (Charlat *et al.* 2007b). Des expériences de croisements ont démontré l'existence dans ces populations d'un facteur de résistance au phénotype tueur, porté par le génome nucléaire du papillon. L'identité du (ou des) gène(s) impliqué(s) reste à découvrir, mais le phénomène de résistance est clair : les femelles infectées collectées aux îles Samoa en 2006 produisent autant de fils que de filles, alors que la bactérie, toujours bien présente dans ces populations, tue 100 % des fils lorsqu'elle est placée par croisement dans un fond génétique « sensible ». Le changement radical du sex-ratio en moins d'une année (environ 10 générations pour le papillon) s'explique par une augmentation très rapide de la fréquence des individus porteurs du facteur de résistance. La vitesse du phénomène est en parfait accord avec les prédictions théoriques (Hamilton 1967) : dans une population où les mâles représentent 1 % des individus, un allèle permettant aux femelles infectées de produire des fils multiplie environ 100 fois la contribution génétique de ces individus à la génération suivante. En d'autres termes, la valeur sélective des individus portant l'allèle résistant est environ 100 fois supérieure à celle de l'allèle ancestral, non résistant. Cet épisode illustre plusieurs aspects généraux et importants de la biologie évolutive :

1. Les mâles constituent des impasses évolutives pour les éléments génétiques transmis par voie maternelle (mitochondries, bactéries intracellulaires, etc.) ; de ce fait, la sélection naturelle peut amener ces éléments à biaiser le sex-ratio en faveur des femelles.

2. Au contraire, la sélection sur les gènes nucléaires (à transmission biparentale) tend à rétablir l'équilibre. En effet, les individus du sexe rare (en l'occurrence les mâles) produisent nécessairement plus de descendants, en moyenne, que les individus du sexe le plus fréquent (en l'occurrence les femelles). Tout allèle nucléaire favorisant la production du sexe rare est donc sélectionné ; à terme, ce processus mène vers un sex-ratio équilibré, tel qu'observé dans la majorité des espèces.

3. Les différences de pressions de sélection agissant sur les compartiments cytoplasmiques (à transmission uniparentale) et nucléaires (à transmission biparentale) peuvent mener à des conflits génétiques au sein même de l'individu. Ainsi, l'individu biologique n'est plus perçu comme un ensemble nécessairement harmonieux, mais comme une association plus ou moins stable d'entités génétiques dont les intérêts évolutifs sont en partie divergents.

4. L'intensité des conflits génétiques intra-individuels, illustrée dans le cas d'*Hypolimnas bolina* par l'immense gain de succès reproducteur conféré par le facteur de résistance, peut générer une évolution très rapide des populations. D'une manière générale, les relations conflictuelles entre différentes entités biologiques (conflits génétiques, relations hôtes / parasites ou proies / prédateurs) peuvent mener à une accélération de l'évolution (principe de la Reine Rouge voir Encadré 1).

illustré chez les coccinelles : les larves de coccinelles sont naturellement cannibales. La mort des embryons mâles provoquée par *Wolbachia* offre une ressource abondante de nourriture aux filles de femelles infectées. En effet, les jeunes larves n'hésitent pas à se nourrir de leurs frères. On a pu mesurer une augmentation claire de la valeur sélective des femelles ayant bénéficié d'un tel repas après leur éclosion. En dehors du cas frappant des coccinelles cannibales, les mécanismes de compensation de valeur sélective sont le plus souvent inconnus. On peut cependant formuler un principe général : les interactions négatives au sein d'une portée (cannibalisme, compétition pour une ressource limitée, dépression de consanguinité) favorisent l'invasion par des bactéries tueuses de mâles. Lorsqu'elles atteignent des prévalences élevées, ces bactéries ont des conséquences importantes sur les populations hôtes. Dans certaines espèces, elles induisent une rareté considérable des mâles (Dyson et Hurst 2004). Le fait que ces situations extrêmes ne mènent pas nécessairement à l'extinction des populations hôtes peut s'expliquer, comme dans le cas des cloportes infestés par des *Wolbachia* féminisantes, par de fortes capacités de copulation des mâles (Charlat *et al.* 2007a). Notons que l'apparition de facteur de résistance au meurtre des mâles (*male-killing*) dans le génome de l'hôte peut provoquer une évolution rapide du sex-ratio (Encadré 5). Dans certains cas, l'évolution de mécanismes de résistance des hôtes vis-à-vis des *Wolbachia* conduit à des situations surprenantes de dépendance évolutive (Encadré 2) (Dedeine *et al.* 2001, Pannebakker *et al.* 2007).

Les *Wolbachia* ne sont pas les seuls micro-organismes exploitant le sex-ratio de leurs hôtes. Depuis les années 1970, le groupe des microsporidies (eucaryotes apparentés aux champignons) est connu comme induisant du *male-killing* chez les insectes (Hurst 1991) et de la féminisation chez les crustacés amphipodes gammaridés (Dunn *et al.* 1993, Terry *et al.* 2004, Rodgers-Gray *et al.* 2004, Haine *et al.* 2004, 2007). En fait, c'est l'avènement des techniques de diagnostic moléculaire, mises au point à la fin des années 1980, qui a permis de relier à grande échelle des aberrations de sex-ratio avec des infections parasitaires. Ces techniques ont permis d'étendre les observations ponctuelles faites sur des organismes modèles (*e.g.* Rousset *et al.* 1992, Bouchon *et al.* 1998, Terry *et al.* 2004), mais aussi et surtout de détecter de nouveaux groupes de micro-organismes manipulateurs de sex-ratio (*e.g.* Weeks *et al.* 2003, Zchori-Fein et Perlman 2004). Au total, à l'heure actuelle, cinq groupes de micro-organismes phylogénétiquement éloignés sont connus comme étant des manipulateurs de sex-ratio (les microsporidies et quatre phylums bactériens), fournissant un bel exemple de convergence évolutive. Il est probable que ce panel de parasites de la reproduction va s'élargir dans les années à venir.

À ce jour, les parasites manipulateurs du sex-ratio ne sont connus que chez les arthropodes. On peut néanmoins suspecter que des recherches systématiques révèleront la présence de ces éléments dans d'autres phylums animaux. De fait, cette limitation aux seuls arthropodes ne tient que si l'on restreint le concept de « parasite du sex-ratio » aux associations symbiotiques récentes. Les mitochondries, symbiotes intracellulaires de la lignée eucaryote depuis plus d'un milliard d'années, peuvent manipuler le sex-ratio. Plus exactement, les mitochondries sont responsables d'une réduction de l'investissement reproducteur dans la fonction mâle chez de nombreuses plantes à fleurs (un phénomène connu sous le nom de stérilité mâle cytoplasmique, voir Gouyon et Couvet 1987). Pour l'anecdote, notons que les mitochondries sont de « proches parentes » de *Wolbachia*, puisqu'elles appartiennent également au clade des alpha-protéobactéries (voir Paragraphe 3.1.4.2 et Figure 33). Dans son acception la plus élargie, le concept de parasites du sex-ratio intègre une diversité encore plus étendue : chromosomes PSR et distorteurs de ségrégation méiotique (Burt et Trivers 2006, voir aussi Chapitre 3). PSR (pour *Paternal Sex Ratio*), observé chez des insectes hyménoptères, est un chromosome surnuméraire transmis uniquement par voie paternelle qui masculinise les embryons femelles. PSR peut être considéré comme l'équivalent masculin des bactéries féminisantes. Les distorteurs de ségrégation méiotique, observés chez les plantes, mammifères et insectes, sont des gènes portés par les chromosomes sexuels qui manipulent le sex-ratio de la descendance par le biais de la méiose. Ces éléments permettent d'introduire la notion de conflit intragénomique, qui stipule que les différents gènes portés par un organisme peuvent avoir des intérêts évolutifs divergents (Dawkins 1976, Burt et Trivers 2006) (voir Chapitre 3). En d'autres termes, les différents constituants du génome (chromosomes sexuels, autosomes, génome cytoplasmique) peuvent subir des pressions de sélection contradictoires.

3.2.5 Le monde des parasitoïdes

Un insecte parasitoïde diffère d'un parasite dans son effet sur l'hôte. Le parasite provoque rarement la mort de son hôte, alors que l'hôte est le plus souvent tué suite au développement d'un parasitoïde. Cette particularité confère aux parasitoïdes un rôle important dans la limitation des populations hôtes. Ils sont aussi de très bons modèles biologiques pour l'étude du fonctionnement et de l'évolution des interactions antagonistes.

3.2.5.1 Définitions et généralités

Reuter (1913) a proposé le terme *parasitoïde* pour définir l'activité parasitaire de certains insectes. Chez ces derniers, un individu n'est parasite qu'à l'état larvaire et possède une vie adulte libre. Au cours de son développement larvaire, le parasitoïde consomme les tissus de son hôte, ce parasitisme conduisant le plus souvent à la mort de l'hôte. Ainsi, les parasitoïdes sont plus proches des prédateurs que des vrais parasites, surtout en ce qui concerne leur impact sur la dynamique des populations de leurs hôtes. Enfin, leur cycle de développement nécessite un seul hôte, le plus souvent un insecte. Plus récemment, Eggleton et Gaston (1990) ont proposé une définition plus synthétique : « *Un parasitoïde est un organisme qui se développe sur ou dans un autre organisme, son hôte, en tire sa subsistance et le tue en résultat direct ou indirect de son développement* ».

La majorité des parasitoïdes appartient à l'ordre des hyménoptères et des diptères. La moitié des espèces d'hyménoptères décrites sont des parasitoïdes, soit environ 60 000 espèces (LaSalle et Gauld 1993). Plus de 15 000 espèces de parasitoïdes sont des diptères et environ 2 000 espèces appartiennent à d'autres ordres (Eggleton et Belshaw 1992). Les parasitoïdes se sont adaptés à une très grande variété d'hôtes (van Baaren *et al.* 1994). Les œufs et les larves d'autres insectes sont le plus couramment utilisés comme hôte. Des espèces peuvent cependant infester d'autres

arthropodes, voire des organismes d'autres phylums (Feener et Brown, 1997). Le nombre d'espèces pouvant être infestées par un parasitoïde est variable. Certains parasitoïdes peuvent parasiter plusieurs dizaines d'espèces (parasitoïdes *généralistes*), alors que d'autres espèces présentent un spectre d'hôtes réduit (parasitoïdes *spécialistes*) (Stireman *et al.* 2006). Les parasitoïdes peuvent se développer à l'intérieur (*endoparasitoïdes*) ou à l'extérieur (*ectoparasitoïdes*) de l'hôte et sont *solitaires* (l'hôte permet le développement d'un seul individu) ou *grégaires* (plusieurs individus peuvent émerger d'un hôte).

Le déterminisme du sexe chez les parasitoïdes est complexe. Selon les espèces, les mâles sont diploïdes (la diplo-diploïdie), haploïdes (l'haplo-diploïdie) ou absents (la thélotoquie). Le système diplo-diploïde est commun chez les diptères parasitoïdes et correspond à ce qui est observé, par exemple, chez les mammifères. Un individu est issu d'un ovocyte fécondé et possède du matériel génétique maternel et paternel. Le sexe est déterminé selon les chromosomes sexuels présents. Chez les hyménoptères parasitoïdes, c'est le système haplo-diploïde qui prédomine : les femelles peuvent pondre des ovocytes fécondés qui se développeront en femelles ou des ovocytes non fécondés qui donneront des mâles haploïdes. Chez ces espèces, la femelle peut alors choisir le sexe de son descendant en fécondant ou non l'ovocyte à pondre. Ceci engendre une grande flexibilité dans le sex-ratio qui, comme nous le verrons, varie selon les conditions de vie de l'animal. Enfin, certaines espèces présentent une reproduction clonale thélitoque : les femelles, sans accouplement, produisent des œufs diploïdes qui donneront des femelles (voir chapitre 3).

3.2.5.2 Optimisation du nombre de descendants

Dans son habitat, le parasitoïde doit prendre plusieurs décisions comportementales pour son approvisionnement en hôtes. Il peut s'agir de la stratégie de recherche de l'habitat de l'hôte, la stratégie à adopter dans la répartition de son temps de vie et de son stock d'œufs dans cet habitat ou encore, en présence d'hôtes, le choix de l'individu à parasiter. La stratégie adoptée dans chacune de ces décisions aura une incidence directe sur la production de descendants et par conséquent, est sujette à d'importantes pressions de sélection. Pour illustrer ces propos, les différentes étapes de l'activité parasitaire seront abordées.

Localisation de l'habitat et de l'hôte

À l'émergence, une femelle parasitoïde ne se trouve généralement pas à proximité d'hôtes à attaquer (Carton *et al.* 1986) et doit donc localiser leur habitat. Elle utilise alors différents indices sensoriels comme, le plus souvent, l'odeur de la plante consommée par l'hôte (van Alphen & Vet, 1986). Une fois dans l'habitat de l'hôte, il faut le localiser. Pour cela, la femelle utilise des stimuli émanant des hôtes eux-mêmes, comme des stimuli physiques (vibratoires, sonores ou visuels) ou chimiques (les « kairomones »). Ces stimuli permettent aux parasitoïdes d'évaluer l'espèce hôte présente, leur position et leur nombre (van Alphen et Vet, 1986).

Sélection de l'hôte

Après localisation d'un hôte potentiel, il faut que la femelle s'assure de son adéquation parasitaire. Elle doit alors être capable d'estimer avec précision si cet hôte est de la bonne espèce, du bon stade et dans un état physiologique satisfaisant. À l'issue de cette estimation, la femelle fera le choix de le parasiter ou non.

Sélection de l'hôte selon l'espèce et le stade de développement

Quand plusieurs espèces hôtes sont présentes, le parasitoïde effectue son choix selon la qualité de l'espèce (adéquation parasitaire), son abondance et sa distribution dans l'habitat. La sélection du stade de l'hôte repose sur des critères similaires. Les parasitoïdes sont classés selon le stade de l'hôte attaqué (œuf, larve, nymphe ou adulte) et la probabilité de rencontre, le temps de manipulation et la qualité d'un stade sont à la base de ces préférences. Enfin, la taille d'un hôte influence également sa sélection puisque ce trait reflète la quantité de nutriments disponible pour le descendant (Hemerik et Harvey 1999). Ainsi, les individus sortant d'un petit hôte sont généralement petits et présentent une fécondité et longévité plus faibles (Bernstein *et al.* 2002, Pelosse *et al.* 2007).

Sélection de l'hôte selon son statut parasitaire

Un hôte parasité reste dans l'habitat et peut donc être de nouveau rencontré. Un parasitoïde doit-il accepter ou non un tel hôte ? Chez les parasitoïdes solitaires, l'hôte ne permet le développement que d'un seul parasitoïde et les individus surnuméraires sont éliminés au cours de leur développement (Mackauer 1990). Le premier individu en place a souvent la plus forte probabilité de survie (Mangel 1989, Sirot 1996). Face à cette compétition larvaire, les femelles devraient *a priori* éviter le *superparasitisme*, c'est-à-dire pondre dans des hôtes déjà parasités. Cet évitement suppose qu'elles soient capables de reconnaître le statut parasitaire des hôtes rencontrés. Une telle capacité a été observée chez de nombreuses espèces (Ueno 1994) et est appelée *capacité discriminatoire* (Bakker *et al.* 1985). Trois types de capacités discriminatoires ont été décrits : la discrimination monogyne, polygyne ou interspécifique selon que la femelle reconnaît un hôte parasité par elle-même, par une congénère ou par une femelle d'une autre espèce. Cette capacité discriminatoire est possible grâce à la présence d'un marquage externe et/ou interne à l'hôte, ou à la perception d'une modification interne de l'hôte associée au développement du parasitoïde en place (Godfray 1994).

Le superparasitisme : pratique adaptative ou non ?

Malgré la capacité discriminatoire, le superparasitisme est une pratique courante dans la nature (Godfray 1994). Jusque dans les années 1980, on attribuait le superparasitisme à des « erreurs comportementales ». Depuis, des études théoriques et expérimentales ont montré que le superparasitisme pouvait être adaptatif dans certaines conditions (van Alphen et Visser 1990). Ainsi, des modèles prédisent que la femelle doit accepter les hôtes parasités lorsque son habitat présente peu d'hôtes sains ou si la discrimination demande beaucoup de temps. D'autres modèles montrent que la décision de superparasitisme peut être également fonction de l'âge de la femelle et du nombre d'œufs restant à pondre (Mangel 1989, Sirot *et al.* 1997). Ainsi, les parasitoïdes limités en œufs devraient éviter de pondre dans les hôtes parasités et attendre de rencontrer des hôtes sains (Roitberg *et al.* 1993). En

revanche, si l'individu a une faible espérance de vie ou s'il lui reste de nombreux œufs à pondre, alors il doit augmenter sa tendance au superparasitisme. Le superparasitisme est également adaptatif en situation de compétition. Lorsque plusieurs femelles exploitent un même groupe d'hôtes, les hôtes parasités par une femelle ont une grande probabilité d'être attaqués par les congénères. La probabilité de survie de ses descendants dans ces hôtes peut alors être réduite, mais le superparasitisme peut contrebalancer ces pertes (Visser *et al.* 1992). Enfin, Varaldi *et al.* (2003) ont montré que la décision de superparasiter chez les parasitoïdes pouvait être une manipulation du comportement par des virus.

Combien de temps rester dans un agrégat d'hôtes ?

L'habitat est hétérogène et les hôtes sont souvent regroupés localement, formant des *agrégats*. Une fois dans un agrégat, le parasitoïde doit estimer sa qualité afin d'optimiser la répartition de son temps parmi les différents agrégats de l'habitat. Un investissement en temps important dans un agrégat de faible qualité aurait un effet négatif sur son efficacité parasitaire. Les règles régissant le temps de résidence dans l'agrégat influencent donc le succès reproducteur du parasitoïde.

Les modèles classiques de l'exploitation des agrégats prédisent le moment où un parasitoïde doit partir. Dans ces modèles, la variable optimisée est le nombre de descendants produits par unité de temps. Lorsque l'animal entre dans un agrégat, ce gain de *valeur sélective* est très important mais, du fait de son activité parasitaire, il diminue rapidement. Dans ce contexte, le théorème de la valeur marginale de Charnov (1976) prédit que (1) le temps de résidence doit augmenter avec la qualité de l'agrégat visité et (2) la femelle doit investir plus de temps dans les agrégats visités lorsqu'ils sont éloignés les uns des autres. De nombreux travaux expérimentaux montrent que les femelles parasitoïdes suivent assez précisément ces prédictions (Wajnberg 2006). Plusieurs auteurs ont essayé de comprendre les règles de décisions comportementales que les parasitoïdes utilisent pour ajuster d'une manière optimale leur temps de séjour au sein d'un agrégat. Le temps investi par une femelle dans un agrégat est ainsi lié à son expérience dans l'agrégat visité et son expérience passée dans son habitat (Outreman *et al.* 2005). Globalement, une femelle ajuste son temps de résidence selon le temps écoulé depuis sa dernière activité parasitaire, le nombre de pontes effectuées dans l'agrégat exploité ou encore le nombre d'hôtes déjà parasités rencontrés (van Alphen *et al.* 2003).

3.2.5.3 Optimisation du sex-ratio chez les hyménoptères parasitoïdes

Par leur système de reproduction haplo-diploïde, les femelles hyménoptères parasitoïdes peuvent contrôler le sexe de chaque descendant. Les femelles (diploïdes) sont issues d'ovocytes fécondés, les mâles (haploïdes) d'ovocytes non fécondés. La maximisation du succès reproducteur de la femelle dépend de l'optimisation du sex-ratio de la descendance (proportion de mâles et femelles), et le ratio optimal dépend principalement du nombre de compétitrices dans l'habitat et de la qualité des hôtes rencontrés (voir aussi Chapitre 3). La présence de plusieurs femelles sur un même agrégat d'hôtes est un facteur déterminant de l'allocation des sexes lorsque les descendants qui émergent d'un agrégat s'accouplent entre eux avant de partir à la recherche d'hôtes. Si une femelle exploite seule un agrégat d'hôtes, elle doit produire un nombre très limité de fils pour inséminer ses filles et réduire la compétition entre eux pour l'accès à la reproduction. Le sex-ratio est alors biaisé en faveur des femelles. En revanche, si plusieurs femelles exploitent un agrégat, leurs fils sont en compétition pour l'insémination des filles. Pour maximiser son succès reproducteur, une femelle doit s'assurer que ses fils copuleront avec leurs sœurs, mais aussi avec les filles des compétitrices. Lorsque le nombre de compétitrices augmente, il devient alors de plus en plus rentable de produire des mâles. Cette prédiction, formulée par Hamilton (1967) sous le nom de « *Local Mate Competition* », est observée chez de nombreux parasitoïdes (Godfray 1994) (voir aussi Paragraphe 3.1.3.2).

Chez de nombreuses espèces, la décision de féconder ou non un ovocyte dépend également de la taille de l'hôte rencontré. Le modèle proposé par Charnov *et al.* (1981) explique cette relation. La taille de l'hôte influence la taille des femelles parasitoïdes mais aussi leurs longévité, fécondité et capacité à rechercher des hôtes. Chez les mâles, la taille de l'hôte affecte leur longévité et l'accès à la reproduction. Le gain de valeur adaptative lié à la taille de l'hôte est toutefois plus important chez les femelles. Les femelles parasitoïdes allouent donc préférentiellement des filles dans les hôtes de grande taille. Ce modèle de Charnov s'applique également à tous les facteurs influençant la qualité d'un hôte : son stade de développement, son statut parasitaire ou encore l'espèce.

3.2.6 Les parasites de pontes

Il est clair qu'il existe des différences entre un microparasite intracellulaire et un oiseau tel que le coucou gris, mais les deux dépendent d'un hôte pour compléter leur cycle de reproduction. Les ressources exploitées par le coucou gris prennent la forme de soins parentaux fournis par l'hôte. Pour cette raison, on a nommé cette stratégie de reproduction parasitisme de ponte. Le parasitisme de ponte est ainsi restreint, par définition, aux espèces dont les jeunes nécessitent des soins parentaux. Cette stratégie de reproduction est présente chez des insectes, tels que des fourmis (Hölldobler et Wilson 1990) et des papillons (Thomas et Elmes 1998), des poissons (Sato 1986) et surtout des oiseaux chez lesquels le comportement de parasitisme de ponte a été très étudié (Johnsgard 1997, Davies 2000).

Il est important de faire la distinction entre parasites de ponte intraspécifiques et parasites de ponte interspécifiques. Dans le premier cas, le parasite exploite des hôtes appartenant à sa propre espèce. Le parasitisme de ponte intraspécifique peut ainsi être défini comme une stratégie mixte dans laquelle les individus parasites exploitent les soins parentaux fournis par l'hôte, tout en ayant la possibilité de produire une nichée dont ils prendront eux-mêmes soin (Brown et Brown 1988). En revanche, les parasites interspécifiques dépendent entièrement d'un hôte pour leur reproduction car ces espèces ont abandonné tous les comportements nécessaires à la réussite d'un évènement de reproduction (construction du nid, incubation des œufs, nourrissage des jeunes). On considère qu'à peu près 1 % des espèces actuelles d'oiseaux sont des parasites de ponte interspécifiques et donc obligatoires (Rothstein 1990). Il y a probablement encore plus d'espèces de parasites intraspécifiques, même s'il est difficile d'estimer le nombre exact.

Une des énigmes concernant le parasitisme de ponte est sans doute son apparition et son évolution. Si on repartit les espèces de parasite de ponte dans la phylogénie des oiseaux, on constate que les groupes avec parasites se situent dans cinq clades différents, ce qui suggère des évolutions indépendantes (Johnsgard 1997). Au sein de la famille des coucous (Cuculidae), il a également été proposé que l'évolution du comportement de parasitisme de ponte se soit produite deux fois, indépendamment l'une de l'autre (Aragon *et al.* 1999). Ces évènements indépendants laissent penser que des conditions écologiques particulières ont fourni un terrain fertile pour l'apparition du parasitisme de ponte, et des avantages sélectifs ont ensuite contribué à maintenir et fixer ce caractère chez certaines espèces. Il existe une large littérature sur les facteurs sélectifs qui auraient pu promouvoir l'apparition du parasitisme de ponte chez les oiseaux. D'après ces différentes hypothèses, on peut dégager 3 facteurs déclenchants potentiels : 1) la destruction du nid de femelles physiologiquement prêtes à pondre (Hamilton et Orians 1965), 2) des combinaisons particulières de certains traits d'histoire de vie (taille de ponte, période d'incubation et taille relative des hôtes et des parasites) (Lyon 1998, Slagsvold 1998, Robert et Sorci 2001), 3) la proximité phylogénétique entre espèces hôtes et parasites (Andersson 2001). Bien que séduisantes, ces hypothèses sont difficilement testables car, par définition, elles visent à reconstruire des scénarios qui se sont produits dans le passé. Il est donc difficile d'envisager des tests expérimentaux qui pourraient apporter un soutien définitif à l'une ou l'autre de ces hypothèses. Cependant, l'approche macroévolutive (comparaisons entre espèces) permet de reconstruire les caractères ancestraux qui peuvent avoir favorisé l'apparition du parasitisme de ponte. Ainsi, Krüger et Davis (2002) ont pu démontrer qu'au sein de la famille des coucous, famille contenant des espèces avec le spectre complet de stratégies de reproduction (non parasites, parasites facultatifs et parasites obligatoires), l'espèce ancestrale était probablement une espèce avec une distribution tropicale, vivant dans un milieu forestier et surtout exhibant des soins parentaux (espèce non parasite). L'apparition de la stratégie de parasitisme semble avoir été favorisée par l'exploitation d'un milieu plus ouvert (ce qui facilite probablement la rencontre avec des nids d'hôtes potentiels), une aire de répartition plus importante, le passage d'une stratégie sédentaire à une stratégie migratoire et un changement de régime alimentaire. En revanche, la réduction de la taille de l'œuf qui est une caractéristique commune à la plupart des espèces de coucous parasites, semble avoir évolué après l'apparition du parasitisme de ponte, ce qui suggère que la réduction de la taille de l'œuf est un caractère conférant un avantage sélectif dans l'interaction antagoniste entre hôtes et parasites.

Alors que les bénéfices du parasitisme de ponte sont évidents pour le parasite (réduction du coût de reproduction dû aux soins parentaux), celui-ci peut engendrer des coûts très importants pour l'hôte. En effet, dans le cas du coucou gris, les nichées parasitées ne produisent que le poussin parasite, ce qui équivaut à un succès de reproduction nul pour l'hôte (Davies 2000). Pour d'autres espèces de parasites de ponte pour lesquelles les poussins parasites sont élevés avec les poussins de l'hôte, les coûts du parasitisme sont moins importants, mais toujours non négligeables (Johnsgard 1997). Il est donc légitime de penser que l'évolution du parasitisme de ponte a généré des fortes pressions de sélection sur les hôtes afin d'éviter ou de limiter l'impact négatif des parasites. En accord avec cette hypothèse, il existe une longue série de caractères exprimés chez les espèces hôtes dont la fonction présumée est celle de « résister » aux parasites de ponte. Parmi ces caractères, le plus étudié a été la capacité de reconnaître et expulser du nid l'œuf intrus (Brooke et Davies 1988). En effet, lorsque le parasite a réussi à tromper la vigilance des hôtes et à pondre un œuf dans le nid, deux options s'offrent à l'hôte : 1) continuer à incuber la ponte, ce qui va entraîner la perte totale ou partielle de la nichée après éclosion du parasite, 2) reconnaître l'œuf intrus et soit l'expulser du nid, soit abandonner la totalité de la ponte et éventuellement procéder à une ponte de remplacement. De nombreuses espèces hôtes de parasites de ponte possèdent une remarquable capacité de discrimination entre leurs propres œufs et les œufs ayant des couleurs et/ou des marques différentes (Rothstein 1990). Toutefois, les parasites de ponte possèdent en retour une remarquable capacité à pondre des œufs mimétiques. Lorsque le parasite pond des œufs en tous points similaires à ceux de l'hôte, il peut soit tromper l'hôte (qui ne serait pas en mesure de reconnaître l'œuf parasite comme étant un étranger), soit augmenter significativement les risques que l'hôte se trompe de cible et expulse un de ses propres œufs au lieu de l'œuf parasite (Marchetti 1992). Ce genre de coût limite ainsi la valeur sélective de la « résistance » et permet de maintenir au sein de la population d'hôtes des individus « susceptibles » (Davies *et al.* 1996). Ainsi, à cause de la spécificité des adaptations/contre-adaptations observées au sein des interactions entre hôtes et parasites de ponte, on cite volontiers cette association comme un des exemples les plus éclatants de coévolution (Rothstein 1990).

Soler *et al.* (1995) ont proposé une autre explication au fait que certaines espèces acceptent d'élever des poussins parasites dans leurs nids malgré le coût substantiel que ceci occasionne sur leur valeur sélective. Les coucous pourraient en effet rendre les conséquences d'une éjection de leur œuf (ou du jeune coucou) plus coûteuse pour l'hôte que son acceptation, en détruisant la totalité de la nichée chez les couples éjecteurs. Ce scénario, baptisé stratégie mafieuse, a été observé au sein de l'interaction entre le coucou-geai (*Clamator glandarius*) et son hôte, la pie (*Pica pica*). Dans ce système où le jeune coucou est élevé avec les autres poussins, les couples éjecteurs voient leur nichée plus souvent détruite par des actes de prédation (exercés par le coucou) que ceux qui élèvent le poussin parasite (Soler *et al.* 1995, 1999). Récemment, Hoover et Robinson (2007) ont apporté un second exemple de cette stratégie mafieuse impliquant cette fois le vacher *Molothrus ater*. En manipulant expérimentalement les éjections d'œufs dans les nichés de passereaux hôtes ainsi que l'accessibilité au nid pour les vachers, ils ont pu montrer que les taux de destruction des nichées étaient de 56 % chez les éjecteurs contre seulement 6 % chez les accepteurs. Dans un travail théorique, Pagel *et al.* (1998) concluent que les stratégies mafieuses peuvent évoluer même lorsque le poussin parasite est seul dans le nid (cas du coucou gris *Cuculus canorus* évoqué plus haut). Le processus de représailles serait cette fois entre des nichées consécutives : les hôtes qui acceptent d'élever le jeune coucou auraient moins de chances d'être parasités une seconde

fois dans la saison que ceux qui éjectent le poussin dès le premier épisode de ponte. Ce scénario implique toutefois que les coucous puissent mémoriser les emplacements et les statuts des nids.

Enfin, les travaux de Smith (1968) montrent que l'éjection des poussins parasites peut, pour des raisons écologiques, être défavorable aux hôtes. Chez certaines fauvettes d'Amérique (*Oropendula* spp), le parasitisme par des mouches de la famille des Oestridés est une cause de mortalité importante des poussins. Les jeunes vachers (*Scaphidura oryzivora*) assurent toutefois une protection du nid vis-à-vis de ces parasites car ils consomment les larves de mouches accrochées sur les poussins. Ainsi, bien que l'élevage d'un vacher soit coûteux pour les parents, ce dernier apporte un bénéfice supérieur puisqu'il évite la mortalité de toute la nichée. Dans les zones où les mouches parasites sont abondantes, les comportements agressifs des fauvettes vis-à-vis des vachers sont réduits comparés aux zones sans mouche. Pour les fauvettes, il existe cependant une option moins coûteuse pour protéger leur nichée des mouches parasites. Certains arbres abritent des nids d'hyménoptères qui chassent les mouches. Les fauvettes qui construisent leur nid dans ces arbres peuvent éviter le parasitisme des mouches sans avoir à payer le coût d'élevage d'un vacher. De façon remarquable, les oropendulas montrent dans ces situations des comportements agressifs vis-à-vis des vachers (Smith 1968).

3.3 Le microbiote

3.3.1 Le microbiote, qu'est ce que c'est ?

3.3.1.1 Des animaux dans un monde microbien

En 2013, Margaret McFall-Ngai *et al.* publiaient une synthèse intitulée « Animals in a bacterial world, a new imperative for the life sciences » (des animaux dans un monde microbien, un nouvel impératif pour les sciences de la vie). Cet appel traduit le renouveau de l'étude des interactions symbiotiques chez les animaux. Portés par les nouveaux outils technologiques, les chercheurs redécouvrent aujourd'hui les premières observations d'Antoni van Leeuwenhoek, qui, au XVII^{ème} siècle et avec l'invention du microscope, observait que sa plaque dentaire était composée de nombreux microorganismes. Par la suite, ce champ d'étude est resté dans l'ombre. Fortement influencée par les avancées Pasteuriennes, la microbiologie s'est essentiellement focalisée sur les microorganismes pathogènes, orientant au passage considérablement notre relation au monde microbien... L'étude des « flores commensales » est restée anecdotique, ou concentrée sur quelques organismes hôtes, et essentiellement en relation avec la nutrition.

Le renouveau de cette thématique se traduit par un changement fondamental de paradigme : l'individu devient l'holobionte, un super-organisme, un écosystème, une chimère, où l'hôte est colonisé par de nombreux phylotypes bactériens, archéens, fongiques, protistes ou encore viraux. Ces communautés de microorganismes sont organisées en microbiotes qui colonisent de manière spécifique certains sites de l'organisme. Chez l'ensemble des mammifères, par exemple chez l'homme, on retrouve des microbiotes associés au tractus digestif, respiratoire, urogénital, ou encore à l'épiderme (Figure 43). Mais ces microbiotes sont également structurés plus finement, celui du gros intestin n'est pas le même que celui du colon, tout comme celui de la main droite n'est pas le même que celui de la main gauche (Costello *et al.* 2009). En ce qui concerne le microbiote intestinal de l'homme, la biodiversité interne est grande : des centaines de phylotypes dans chaque individu, 10^{14} cellules (soit dix fois plus de cellules que dans notre propre corps), plus de 4 000 000 de gènes uniques (c'est à dire plus de 100 fois plus que dans notre propre génome). Si son rôle dans la nutrition n'est pas nouveau, les avancées récentes montrent que le microbiote intestinal impacte de nombreux autres caractères de l'individu : développement, éducation du système immunitaire, protection contre les pathogènes, comportement (O'Hara et Shanahan 2006). Dans ce contexte, il est important de considérer ces microbiotes comme un élément fondamental de l'écologie et de l'évolution des organismes.

3.3.1.2 Les outils d'analyse du microbiote

Si l'étude des microbiotes est restée longtemps dans l'obscurité, c'est en premier lieu car les outils d'analyses n'étaient pas disponibles. En effet, une partie importante des constituants du microbiote n'est pas cultivable, limitant les approches classiques de microbiologie. Cela a changé avec l'avènement des nouvelles techniques de séquençage, permettant de décrire précisément leur diversité taxonomique ou fonctionnelle. Deux approches principales sont utilisées. La première est le séquençage de régions conservées de l'ADN, particulièrement efficace pour décrire les communautés bactériennes et archéennes pour lesquelles certains gènes universels, en particulier l'ARN ribosomique 16S, peuvent être utilisés. Cette méthode présente toutefois deux inconvénients: elle est limitée aux organismes cellulaires (les virus sont exclus), et la caractérisation taxonomique ne permet pas une description fonctionnelle des microbiotes.

D'autres approches, comme la métagénomique ou la métatranscriptomique permettent de pallier ces deux biais en séquençant l'ensemble de l'ADN ou de l'ARN contenu dans un échantillon. Ces séquençages ont permis de montrer que les virus, et notamment les bactériophages (les virus de bactéries), constituent une part importante des microbiotes (Reyes *et al.* 2012). Ils jouent très probablement un rôle crucial dans le fonctionnement et la structuration des microbiotes. Ces études ont également permis d'établir les premiers catalogues de gènes des microbiotes, permettant ainsi d'approcher leurs fonctions (métaboliques notamment), ainsi que les facteurs associés à la communication avec l'hôte (Qin *et al.* 2010). D'autres méthodes « omiques », comme par exemple la protéomique ou la métabolomique, viennent aujourd'hui compléter les approches fonctionnelles. Cette description plus précise du contenu en gènes des microbiotes et de l'environnement associé aux microbiotes a conduit à l'émergence du terme de microbiome. Ainsi, le microbiote traduit la diversité taxonomique des communautés de microorganismes, alors que le microbiome traduit aussi bien l'ensemble des génomes et des fonctions associées à cette diversité que les conditions environnementales dans lesquelles ces communautés microbiennes évoluent.

Ces technologies permettent ainsi de décrire les communautés et d'établir des corrélations entre composition du

microbiote et pathologie par exemple, mais elles ne permettent pas de séparer causes et conséquences. Pour cela, d'autres approches, expérimentales, sont nécessaires. Elles sont notamment possibles grâce à deux outils. D'une part, il est possible d'éliminer (sélectivement ou non) le microbiote par traitement antibiotique, ou d'élever des animaux axéniques, c'est à dire dépourvus de tout microbiote, afin d'étudier l'impact phénotypique de l'absence de microbiote. Ces individus axéniques peuvent ensuite être recolonisés par des microbiotes contrôlés (on parle d'individus gnotobiotiques), avec par exemple un nombre limité d'espèces bactériennes, ou la totalité du microbiote d'un autre individu (de la même espèce ou d'une espèce différente). Ce type d'étude permet de comparer des individus génétiquement identiques mais colonisés par des microbiotes différents. Ces approches expérimentales ont permis de révéler que le microbiote n'était pas uniquement un marqueur de certaines pathologies, mais bien son déterminant, démontrant au passage son importance sur le phénotype de l'hôte.

3.3.2 Effets du microbiote et des dysbioses

3.3.2.1 Microbiote et nutrition

La majorité des résultats obtenus sur les effets du microbiote porte sur le microbiote intestinal. Plusieurs systèmes modèles ont permis de décrire de manière approfondie l'importance de ce microbiote dans les fonctions digestives intervenant dans la dégradation de molécules complexes (e.g. la cellulose), ou la synthèse de métabolites (e.g. acides aminés essentiels, vitamines, acides gras à courte chaînes) que les hôtes ne sont pas capables de synthétiser. Chez les insectes, les descriptions de microbiotes sont nombreuses et

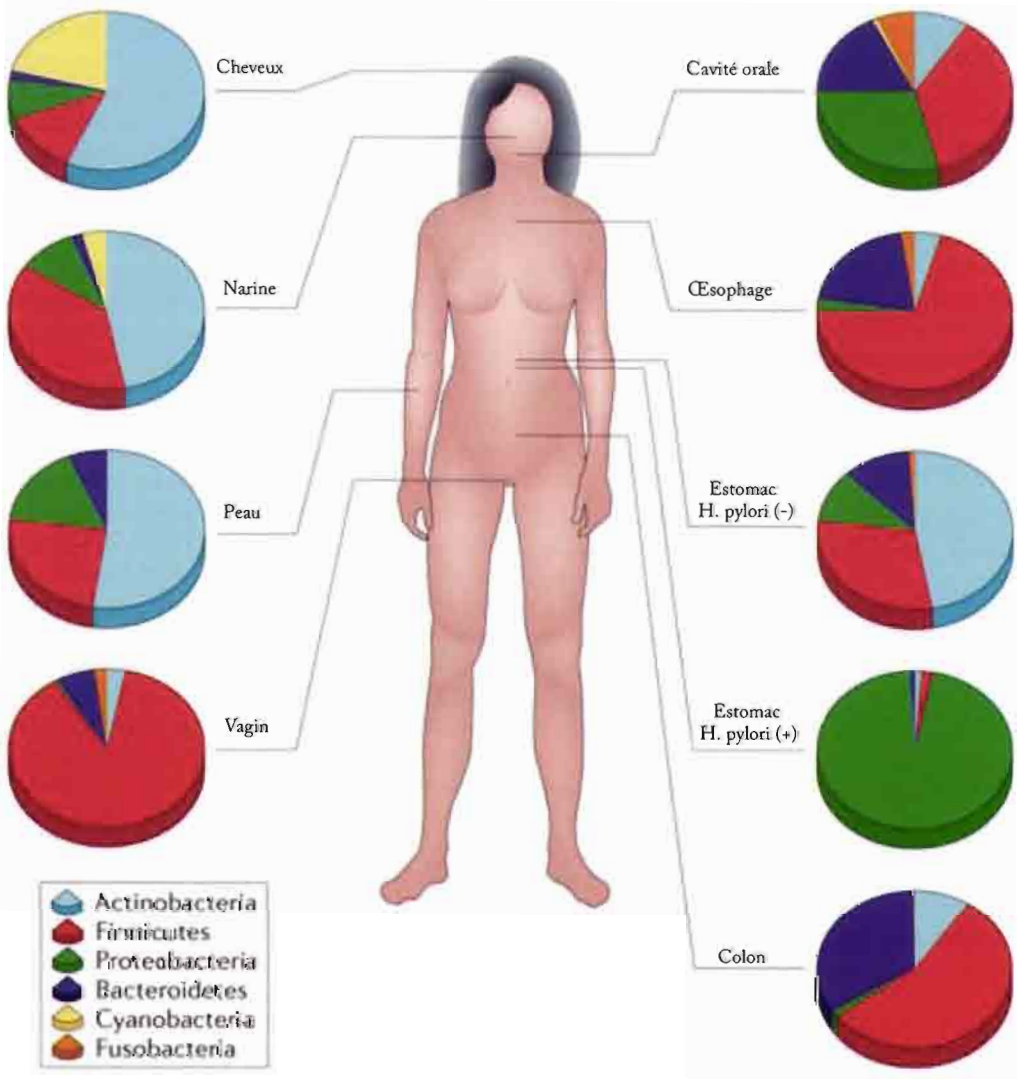


Figure 43 Sites et composition taxonomique à l'échelle du phylum des principaux microbiotes chez l'homme. Dans l'estomac, la présence ou l'absence d'*Helicobacter pylori* modifie profondément la composition du microbiote (estomac *H. pylori* : composition du microbiote de l'estomac en présence (+) ou en absence (-) de *H. pylori*). Cette composition présente toutefois une forte variabilité inter-individuelle, en particulier pour les variations intra-phylum (d'après Cho et Blaser 2012).

ont permis une meilleure compréhension de l'adaptation des insectes à leur environnement nutritionnel. L'exemple le plus emblématique est celui des termites, dont le microbiote, composé à la fois de protistes, d'archées et de bactéries permet la digestion de la cellulose. Cet exemple est toutefois assez particulier dans le monde des insectes, qui disposent en général d'un microbiote beaucoup moins divers que celui rencontré chez les vertébrés (Engel et Moran 2013).

L'importance du microbiote dans les fonctions digestives est également révélée par la relation très claire entre composition du microbiote et régime alimentaire chez les vertébrés. Une première étude sur de nombreux ordres de mammifères a notamment montré une plus forte similarité entre microbiotes au sein des herbivores, des carnivores et des omnivores (Ley *et al.* 2008). Par ailleurs, plusieurs cas de convergence ont été démontrés, et suggèrent l'importance de l'adaptation du microbiote pour permettre une utilisation optimale de la ressource alimentaire. Ainsi, les myrmécophages appartenant à différents ordres de mammifères présentent des microbiotes très similaires entre eux et très divergents des microbiotes de leurs espèces proches ayant un régime alimentaire différent (Delsuc *et al.* 2014). L'importance du microbiote dans les fonctions nutritionnelles est également révélée par les pathologies associées à des dysbioses (dérèglement de la composition « normale » du microbiote), comme l'obésité. Chez l'homme, les obèses ont en général un microbiote d'une richesse spécifique moindre que des individus minces (Turnbaugh *et al.* 2009). Des expériences utilisant des souris gnotobiotiques, avec des transferts de microbiotes entre individus obèses et minces, ont permis de montrer le caractère déterminant du microbiote dans ce phénotype (Ridaura *et al.* 2013).

3.3.2.2 Microbiote, protection et système immunitaire

Les microbiotes jouent également un rôle important dans la protection contre des pathogènes. De nombreuses espèces d'amphibiens ont été récemment décimées par le pathogène *Batrachochytrium dendrobatidis*. Ce champignon contamine les animaux dans l'eau et pénètre à l'intérieur de l'organisme par la peau. La présence de bactéries comme *Janthinobacterium lividum* ou *Lysobacter gummosus* au sein du microbiote cutané des individus permet une résistance accrue au pathogène via la synthèse de molécules antifongiques (Brucker *et al.* 2008 ; Harris *et al.* 2009). Des résultats similaires ont été obtenus chez le bourdon *Bombus terrestris* où le microbiote intestinal peut conférer une résistance importante au parasite *Crithidia bombi* (Koch et Schmid-Hempel 2012). Enfin, chez l'homme, les infections par *Clostridium difficile* ou d'autres pathogènes sont bloquées, ou limitées par la présence d'un microbiote « en bonne santé » (Buffie et Pamer 2013).

D'un point de vue évolutif, ces phénomènes de protection sont relativement simples à comprendre. Premièrement, il peut exister une compétition directe entre les différents composants du microbiote à l'origine de l'évolution de mécanismes d'exclusion des compétiteurs, comme les systèmes toxines/antitoxines de certaines bactéries. Deuxièmement, dès lors que la transmission d'un symbiote dépend du bon état de santé de l'hôte, il existe un conflit d'intérêt entre ces symbiotes et les parasites qui affectent l'hôte. Un symbiote protecteur aura une meilleure valeur sélective qu'un symbiote non-protecteur, et sa fréquence augmentera dans la population. Ces phénomènes de protection semblent fréquents chez les arthropodes, où des bactéries transmises verticalement (et donc totalement dépendante de la reproduction de leur hôte pour leur propre transmission) protègent leur hôte contre des pathogènes (Oliver *et al.* 2014).

Différents mécanismes, plus ou moins directs, sont à l'origine de ces phénomènes de protection. D'une part, les constituants du microbiote sont en compétition avec les pathogènes pour les sites d'attachement et pour les nutriments. Certains membres du microbiote peuvent également directement synthétiser des molécules antibiotiques. Par exemples, certaines guêpes solitaires creusent des terriers dans lesquels elles vont déposer leurs œufs ainsi qu'une proie qui servira de ressource pour la larve en développement. Lorsqu'elles quittent le terrier, les mères tapissent les bords d'une substance blanchâtre sécrétée au niveau de leurs antennes. Cette substance contient des streptomycètes qui synthétisent des antibiotiques bactériens et fongiques et qui vont protéger la larve durant son développement (Kaltenpoth *et al.* 2005). Enfin, le microbiote interagît fortement avec le système immunitaire de l'hôte, régulant ainsi son profil immunitaire. Chez les insectes, certains composants de l'immunité sont induit par le microbiote (e.g. induction d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), synthèse de peptides antimicrobiens...) et impactent les pathogènes. C'est le cas notamment chez certains vecteurs (moustiques, mouche tsé-tsé) où l'activation de certaines voies immunitaires inhibe ou limite la colonisation par des parasites ou certains arbovirus (Moreira *et al.* 2009, Wang *et al.* 2009, Boissière *et al.* 2012). Ces interactions ouvrent des voies tout à fait nouvelles dans la lutte contre ces pathogènes. Les mêmes phénomènes sont observés chez les vertébrés où la composition du microbiote module l'expression de l'immunité (et notamment des réactions pro ou anti-inflammatoires) permettant ou non l'installation des pathogènes (Lawley et Walker 2013).

Cette interaction entre le microbiote et le système immunitaire est également révélée par les maladies auto-immunes associées à des dysbioses, comme les maladies inflammatoires de l'intestin (maladie de Crohn, diabète de type 2). Plus généralement, il apparaît aujourd'hui évident que le microbiote est un modulateur important de l'activité du système immunitaire et qu'il joue un rôle primordial dans son développement et sa maturation, et ce dès le plus jeune âge (voir également le Paragraphe 3.3.3.2). Ceci pose évidemment une question importante : à quel point le système immunitaire a-t-il évolué, non pas seulement pour limiter les infections par les pathogènes, mais aussi pour permettre une composition optimale du microbiote (Pradeu *et al.* 2013 ; Figure 44) ?

Si le rôle du microbiote comme facteur de protection des hôtes est maintenant largement démontré, le microbiote des parasites pourrait au contraire favoriser les infections. Ainsi, différentes guêpes parasitoïdes ont domestiqué des virus permettant à ces parasites de contourner la réponse immunitaire de leurs hôtes (Herniou *et al.* 2013), voire même de manipuler leur comportement à leur propre avantage (Dheilly *et al.* 2015). Il semble donc urgent de considérer les parasites, autant que les hôtes, comme des communautés d'organismes et de repenser les interactions hôtes-parasites dans ce contexte (Dheilly 2014).

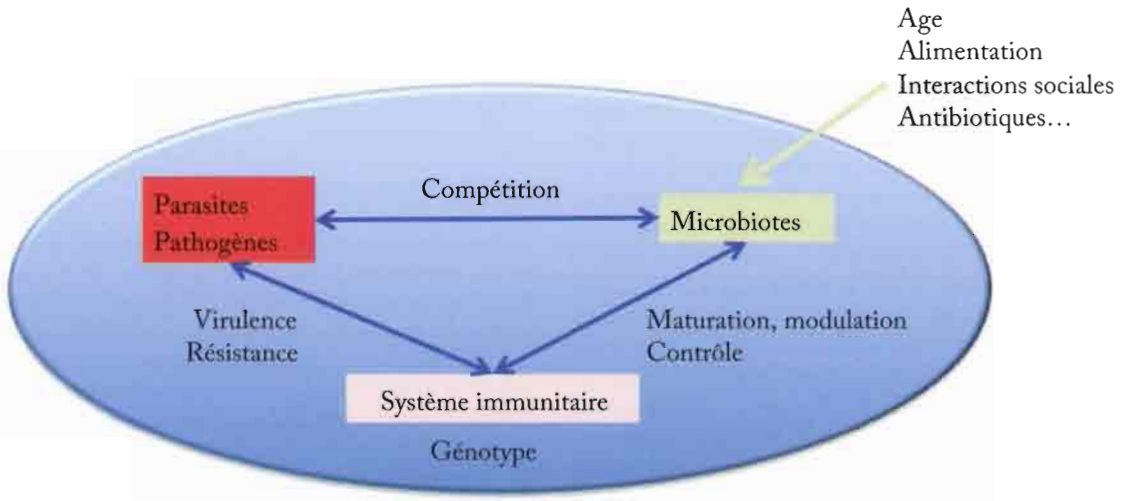


Figure 44 Les interactions entre un hôte et ses parasites/pathogènes peuvent être largement modulées par le microbiote. L'action du microbiote peut être directe (compétition) ou indirecte à travers l'action du microbiote sur la mise en place, la maturation et le fonctionnement du système immunitaire. L'action du génotype de l'hôte (représenté par l'ellipse bleue) et de tous les facteurs environnementaux qui affectent la composition du microbiote vont pouvoir se répercuter sur l'interaction entre l'hôte et ses parasites/pathogènes. Adapté de Gross *et al.* 2009.

3.3.2.3 Microbiote, développement et comportement

L'implication des microbiotes dans le développement n'est sans doute pas restreinte au système immunitaire. On peut déjà noter que chez certains organismes, des signaux bactériens sont utilisés pour déclencher des changements de phase dans le cycle biologique. Ainsi, chez le choanoflagélé *Salpingoeca rosetta*, la formation de colonies est déclenchée par la détection de signaux émis par des bactéries spécifiques (Alegado *et al.* 2012). Cet exemple montre non seulement que les relations avec les bactéries touchent l'ensemble du vivant, mais il suggère également que l'évolution de la multicellularité a pu faire intervenir des interactions avec le monde bactérien. La symbiose est également associée au développement d'organes particuliers, comme le bactériome des insectes. De manière plus générale, l'évolution de l'anatomie du tube digestif pourrait avoir largement été modelée par les interactions symbiotiques (Engel et Moran 2013). Par ailleurs, chez les métazoaires, la présence du microbiote semble être un élément primordial pour le développement du système nerveux (Sampson et Mazmanian 2015). Les mécanismes sous-jacents restent par contre encore à déterminer.

Ce dernier point nous amène tout naturellement à l'interaction entre microbiote et comportement. Là encore, les exemples se multiplient. C'est ainsi que le microbiote serait lié à l'anxiété chez la souris (Bravo *et al.* 2011), ou que des dysbioses pourraient être associées à différents troubles comportementaux (autisme notamment, De Angelis *et al.* 2015). Chez la drosophile, la composition du microbiote orienterait même les préférences sexuelles en modifiant les odeurs émises par les individus (Sharon *et al.* 2010). Plus généralement, l'importance du microbiote dans la production d'odeurs et donc dans les phénomènes de reconnaissance entre individus est une voie en pleine expansion qui révolutionne notre appréhension de l'écologie comportementale (Archie et Theis 2011). Ainsi, chez la hyène tachetée, les individus appartenant à un même clan possèdent dans leurs glandes odorifères des microbiotes plus similaires entre eux qu'entre individus de clans différents. Cette homogénéisation des microbiotes est liée à des comportements spécifiques et joue certainement un rôle prépondérant dans la reconnaissance inter-individuelle (Theis *et al.* 2013). L'influence du microbiote sur les odeurs est également révélée à l'échelle interspécifique puisque la composition du microbiote de l'épiderme humain affecte l'attractivité pour les moustiques (Verhulst *et al.* 2011).

Après avoir évoqué les capacités de manipulation du comportement par les parasites (voir le paragraphe 3.2.4.2), une nouvelle question se pose : à quel point le comportement des organismes peut-il être manipulé par le microbiote (Alcock *et al.* 2014) ? D'un point de vue fonctionnel, de nombreux éléments peuvent faciliter ces interactions entre microbiote et comportement (Cryan et Dinan, 2012). D'une part, des molécules pouvant interagir directement avec le fonctionnement du système nerveux (e.g. des hormones ou des neurotransmetteurs), ou indirectement via les cellules du système immunitaire (sécrétion de cytokines par les cellules immunitaires) sont synthétisées par le microbiote. D'autre part, les connexions neuronales et circulatoires entre tube digestif et système nerveux central sont particulièrement développées.

3.3.3 Transmission, installation et maintien du microbiote

Il est important de comprendre comment ces microbiotes sont transmis, et à quel point cette transmission aligne ou non les intérêts des différents partenaires.

3.3.3.1 De la transmission maternelle à la transmission environnementale

Certains microbiotes sont transmis exclusivement de manière verticale. Il s'agit notamment de certaines communautés symbiotiques rencontrées chez les insectes. Le cas de l'interaction entre la bactérie intracellulaire *Buchnera* et

des pucerons a déjà été évoqué (tableau 2), mais les pucerons sont fréquemment infectés par de multiples symbiotes simultanément, symbiotes co-transmis via les œufs d'une génération à la suivante par leur mère. De nombreux cas d'infections multiples par des bactéries intracellulaires à transmission transovarienne sont retrouvés chez les arthropodes. D'autres mécanismes permettent la transmission verticale chez les insectes : dépôt d'une capsule remplie de symbiotes lors de la ponte et dont les larves vont se nourrir, dépôt des bactéries sur le chorion des œufs, ensemencement du milieu par la mère. Tous ces mécanismes renforcent l'alignement des intérêts entre l'hôte et les symbiotes en générant de la fidélité au partenaire, mais également entre symbiotes co-transmis (Vautrin et Vavre 2009). Ces phénomènes ne sont pas restreints aux arthropodes. Ainsi, chez les mammifères, la mise bas ou l'allaitement permettent également la colonisation des descendants par le microbiote de la mère. Il a ainsi été montré chez l'homme que le microbiote initial des nouveaux nés est fortement influencé par le mode d'accouchement (Dominguez-Bello *et al.* 2010). Alors que les enfants nés par voie naturelle ont un microbiote initial de composition proche de celui du microbiote vaginal de leur mère, les enfants nés par césarienne possèdent un microbiote similaire au microbiote de l'épiderme et ne montrant pas de similarité particulière avec celui de leur mère. Ce phénomène pourrait expliquer une sensibilité exacerbée des enfants nés par césarienne à certaines allergies, traduisant l'importance du microbiote initial sur l'état de santé des individus plus tard dans leur vie (Sevelsted *et al.* 2015).

La transmission peut également être pseudo-verticale par le biais de comportements appropriés entre apparentés. Ainsi, chez les insectes sociaux comme les abeilles, les fourmis ou les termites, les comportements de trophallaxie (échanges mutuels de nourriture entre individus) permettent un échange de symbiotes entre individus de la colonie, et donc entre apparentés. Cette forme de transmission sociale pourrait être assez fréquente. Chez la souris par exemple, la coprophagie entraîne une homogénéisation des microbiotes intestinaux entre individus. Chez l'homme, il a également été montré que les bactéries dans une habitation reflètent le microbiote de ses habitants (Lax *et al.* 2014). Suite à un déménagement, les communautés bactériennes au sein du nouveau logement changent rapidement pour retrouver une composition identique à celle de l'habitation d'origine.

Enfin, la transmission des microbiotes peut également être environnementale et est donc sujette à des variations dictées par cet environnement. C'est le cas par exemple chez la drosophile dont le microbiote est très rapidement influencé par le milieu de vie et en particulier le régime alimentaire. Chez l'homme, de nombreux travaux ont également montré que le régime alimentaire est un facteur primordial de structuration du microbiote (De Filippo *et al.* 2010). D'autres facteurs environnementaux, et notamment les interventions médicales comme l'administration d'antibiotiques, peuvent également modifier profondément la diversité du microbiote, soulevant d'importantes questions sur les effets potentiels (à court ou long terme) de ces interventions (Cho et Blaser 2012).

Deux remarques importantes s'imposent. D'une part, le mode de transmission des microbiotes est extrêmement variable, et aucune généralisation ne semble possible sur sa transmission. D'autre part, les différents constituants d'un même microbiote peuvent être transmis différemment (une partie peut être transmise verticalement et une autre acquise via l'environnement).

3.3.3.2 Ecologie du microbiote

L'étude des microbiotes se caractérise par le fait que l'objet en interaction n'est pas une espèce de microorganisme, mais bien une communauté complexe. Ceci impose naturellement d'avoir recours aux outils de l'écologie, et notamment de l'écologie microbienne, pour comprendre sa constitution et sa dynamique. Dans biens des cas, et en particulier lorsque le microbiote est au moins en partie acquis via l'environnement, se pose la question des facteurs qui sont impliqués dans la mise en place et le fonctionnement du microbiote. Cette question est d'autant plus importante que, même lorsque le microbiote est acquis environnementalement, sa composition est clairement différente des communautés de bactéries libres dans lequel évolue l'organisme hôte. Il existe donc un filtre entre l'environnement et le microbiote, et certains exemples, comme celui de l'association entre *Vibrio fischeri* et la seiche *Euprymna scolopes*, sont exemplaires des mécanismes pouvant permettre la spécificité dans la mise en place des interactions (Kremer *et al.* 2013). Ainsi, la constitution du microbiote est un problème d'écologie où les notions d'espèces pionnières, de succession écologique, de construction de la niche sont centrales (Lozupone *et al.* 2012 ; Shafquat *et al.* 2014). Si l'on prend l'exemple de l'homme et de son microbiote intestinal, le nouveau né présente, au contraire de l'adulte, des microbiotes indifférenciés entre les différents sites de colonisation (tube digestif, épiderme...) et similaires à la flore vaginale de la mère. Ce premier microbiote constitue donc les espèces pionnières, et sont acquises majoritairement via la mère. Les premières années de la vie sont marquées par une maturation de ces différents microbiotes. Le microbiote du tube digestif sera stabilisé seulement à 2 ou 3 ans. Les facteurs influençant cette maturation sont nombreux : constitution initiale, alimentation (dont allaitement), immunité et physiologie de l'hôte, physiologie du microbiote, et interactions entre ces différents facteurs. Tous ces éléments vont définir l'état de la niche dans laquelle le microbiote évolue, niche qui est donc influencée à la fois par des facteurs génétiques de l'hôte, par des facteurs génétiques du microbiote et par l'environnement. Chez l'homme, l'influence des traitements antibiotiques chez le jeune enfant pourrait profondément modifier la maturation des microbiotes.

L'interaction entre immunité et composition du microbiote est un point fondamental. Chez les vertébrés, la composition du microbiote semble fortement influencer la réponse immune au sein de l'intestin. En fonction de la composition du microbiote, des voies pro ou anti-inflammatoires vont être activées, et modifier profondément l'environnement physiologique. Ces modifications vont en retour modifier l'issue de la compétition entre les composants du microbiote, qui vont pouvoir amplifier les phénomènes physiologiques. Ces boucles de rétroactions vont pouvoir entraîner le microbiote vers des points d'équilibre très différents. L'existence de ces états d'équilibre a été suggérée chez l'homme avec la mise en évidence (toutefois controversée) d'entérotypes :

les microbiotes intestinaux seraient ainsi regroupés en trois grands types correspondant à une prépondérance de certains taxons (Prevotella, Bacteroides, Ruminococcus) (Arumugam *et al.* 2011). Là encore, d'autres facteurs, dont l'alimentation, vont influencer ces états d'équilibre.

Ce « dialogue » entre système immunitaire et composition du microbiote soulève évidemment la question du rôle du génotype de l'hôte dans l'établissement de la niche du microbiote et la « sélection » de sa composition. Chez l'homme, une étude récente a comparé l'abondance des différents taxons bactériens et recherché des corrélations de ces abondances entre jumeaux mono et dizygotiques (Goodrich *et al.* 2014). La première conclusion de cette étude est que les individus apparentés présentent globalement des corrélations plus fortes que des individus non-apparentés. Cet effet n'est par contre pas forcément génétique puisque les individus apparentés partagent également le même environnement. La comparaison entre des vrais et des faux jumeaux est plus informative. Pour certains taxons (notamment les Ruminococcaceae), les vrais jumeaux présentent une corrélation d'abondance plus forte que des faux jumeaux. Ce phénomène n'est pas retrouvé pour d'autres taxons (comme les Bacteroidaceae). Ces résultats suggèrent que l'influence du génotype hôte sur la composition du microbiote n'est pas homogène pour les différents taxons composant le microbiote.

L'influence du génotype de l'hôte sur la composition du microbiote a également été montrée chez la souris, mais avec de fortes interactions avec les comportements sociaux (Couturier-Maillard *et al.* 2013). Ainsi, le gène Nod2, est un déterminant important de la composition du microbiote. Alors que les individus Nod2+ ont un microbiote normal, les souris Nod2- souffrent d'une dysbiose associée à une inflammation chronique de l'intestin. Les choses se compliquent lorsque des souris Nod2+ et Nod2- interagissent. En effet, cette mise en contact (associée à de la coprophagie) se traduit par une homogénéisation du microbiote des individus : quel que soit leur génotype, tous les individus présentent un microbiote de type Nod2- et des signes d'inflammation. Ainsi, non seulement il existe une certaine contagiosité des microbiotes, mais certains microbiotes pourraient être dominants sur d'autres, les contacts sociaux pouvant entraîner un effet indirect du génotype de certains individus sur l'ensemble des hôtes en interaction. Il est de ce point de vue intéressant de constater que la probabilité qu'une personne donnée soit obèse augmente fortement lorsque des individus obèses font parti du réseau social de cette personne. Cette possible contagiosité des microbiotes soulève également une question importante : à quel point certains composants du microbiote pourraient-ils manipuler leurs hôtes pour favoriser leur transmission ?

Une fois les microbiotes installés, se pose également la question de leur résilience face à des perturbations de différents ordres : changements alimentaires, traitements antibiotiques, invasion... Là encore, cette thématique fait intervenir tous les concepts de l'écologie. Par exemple, les communautés les plus diverses sont-elles plus à même de résister à l'invasion par des pathogènes ? Les mécanismes de virulence des pathogènes font-ils également intervenir des interactions avec le microbiote ? Il apparaît en effet que certains pathogènes « modulent » la composition du microbiote et favorisent ainsi leur installation, illustrant un nouveau niveau d'interaction à considérer pour comprendre les mécanismes d'invasion par les pathogènes.

3.3.4 Microbiote et évolution

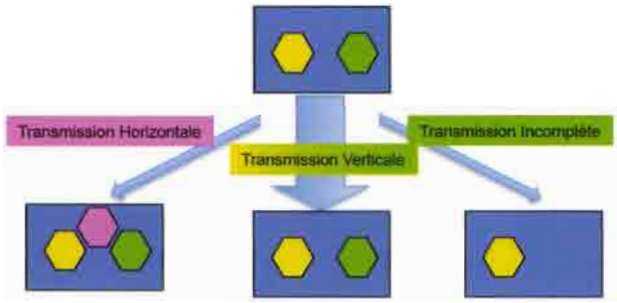
3.3.4.1 Les patrons de phylosymbiose

Comment évolue la composition du microbiote entre espèces ? Un phénomène de plus en plus documenté concerne l'existence de patrons de phylosymbiose (Brucker et Bordenstein 2013), qui se traduisent par le fait que les compositions du microbiote de deux espèces sont d'autant plus similaires que ces espèces sont proches phylogénétiquement. Ce phénomène a été retrouvé pour différents genres d'arthropodes, mais également chez les grands singes (Ochman *et al.* 2010). Ce phénomène peut avoir différentes origines. Tout d'abord, la transmission verticale du microbiote pourrait aboutir à de tels patrons. Ensuite, le génotype de l'hôte contrôle en partie la niche du microbiote (via le système immunitaire notamment) et détermine en partie quels taxons vont pouvoir s'installer. Plus deux espèces sont proches, et plus leur système immunitaire sera similaire, ce qui se traduira par la rétention des mêmes taxons bactériens. Bien entendu, ce phénomène peut également être lié au fait que des espèces proches partagent des milieux communs, des habitudes alimentaires similaires ce qui devrait également entraîner des patrons de phylosymbiose. La comparaison de la composition du microbiote des grands singes a permis de montrer une évolution de leur composition qui correspond assez bien au temps de divergence entre les espèces (la composition du microbiote obéirait à une certaine horloge moléculaire) (Moeller *et al.* 2014). La seule exception est l'espèce humaine dont le microbiote a évolué plus rapidement qu'attendu suivant la divergence avec les autres espèces. En particulier, le microbiote intestinal humain a perdu de nombreux taxons et est donc beaucoup moins divers que chez nos cousins, un phénomène encore plus marqué dans les populations occidentales. Cette réduction se traduit notamment par une abondance beaucoup plus importante de Bacteriodes, associées à des régimes plus riches en viande.

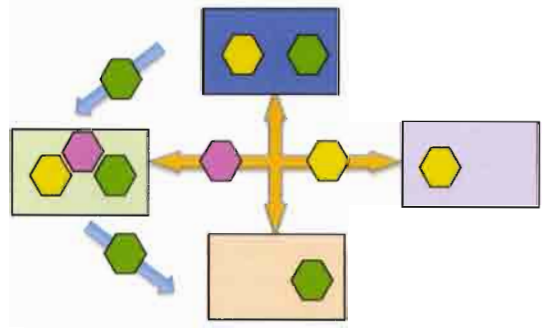
Quelle que soit l'origine de ces patrons de phylosymbiose, ils permettent de relativiser l'importante diversité inter-individuelle de la composition du microbiote rencontrée au niveau intra-spécifique. Si celle-ci est en effet très importante, il existe tout de même une signature spécifique de la composition du microbiote qui permet d'envisager que la sélection a pu s'exercer sur les fonctions liées à son contrôle.

3.3.4.2 Les concepts d'holobionte et d'hologénome

La prise de conscience de la dimension écosystémique de l'individu a conduit à l'émergence de deux concepts : un individu est une communauté d'organismes (holobionte) constitué donc d'une communauté de génomes (hologénome) (Zilber-Rosenberg et Rosenberg 2008). L'expression du phénotype individuel, cible particulièrement importante de la sélection, est donc le phénotype d'une communauté. En quoi cette nouvelle dimension change-t-elle notre vision de l'évolution ? La réponse est loin d'être triviale et dépend fondamentalement du mode de transmission des différents constituants de l'individu.



Fort alignement des intérêts entre symbiotes et avec l'hôte
Sélection sur une communauté de symbiotes héritables



Faible alignement des intérêts entre symbiotes et avec l'hôte
Manipulation, compétition ?

Figure 45 Les différentes voies de transmission du microbiote (chaque membre du microbiote est représenté par un hexagone de couleur spécifique) peuvent affecter l'évolution des interactions avec l'hôte et entre symbiotes. La transmission verticale (à gauche) aligne les intérêts évolutifs des différents partenaires, et l'héritabilité de la communauté permet la sélection de communautés particulières adaptées aux conditions locales. Dès lors que la transmission est horizontale entre individus non apparentés (représentés par des rectangles de différentes couleurs), ou via l'environnement (à droite), l'alignement des intérêts est limité et peut permettre la sélection de stratégies égoïste (manipulation de l'hôte par le microbiote, compétition entre les différents membres de la communauté). A noter que les différents membres du microbiote peuvent présenter des modes de transmission différents, compliquant encore un peu plus la situation.

Débutons par un cas d'école : lorsque les membres du microbiote sont essentiellement transmis verticalement, comme c'est le cas chez de nombreux arthropodes (Ferrari et Vavre 2011 ; figure 3). La transmission verticale assure une transmission conjointe de l'ensemble du microbiote ainsi qu'une co-transmission des gènes de l'hôte et du symbiote, se traduisant par une fidélité au partenaire et un alignement des intérêts de l'hôte et des symbiotes. Dans un tel système, c'est donc la coopération qui devrait être sélectionnée entre les différents partenaires, et c'est en effet ce qui est classiquement observé. Certains évènements, comme la transmission imparfaite, ou la transmission horizontale occasionnelle vont toutefois pouvoir modifier la composition du microbiote, avec des conséquences phénotypiques potentiellement importantes. En effet, la perte ou le gain d'un symbiote constitue un évènement mutationnel majeur avec la perte ou l'acquisition d'un ensemble de gènes co-adaptés (une bactérie comprend entre 1 000 et 5 000 gènes environ, même si une partie seulement contribuera au phénotype étendu). Ces « mutations » peuvent ainsi générer de la variabilité interindividuelle sur laquelle la sélection va pouvoir agir. En fonction de l'environnement, la composition optimale de la communauté symbiotique peut varier et conduire à la sélection locale de communautés symbiotiques particulières. Par exemple, le puceron du pois *Acyrtosiphon pisum* est toujours infecté par son symbiote primaire *Buchnera aphidicola* qui complémente le milieu nutritionnel avec l'apport d'acides aminés essentiels et de vitamines. D'autres symbiotes, en général facultatifs, sont également rencontrés et peuvent avoir différents effets phénotypiques. Par exemple, *Hamiltonella defensa* procure la résistance contre des attaques par des parasitoïdes, *Ricketsiella* influence la couleur du puceron et son échappement aux prédateurs, *Regiella* permet la résistance à des champignons ou l'exploitation de certaines plantes hôtes… En fonction de l'environnement et notamment de la présence et abondance des plantes hôtes et des ennemis naturels, différentes combinaisons symbiotiques pourront être localement sélectionnées. En retour, il est possible d'imaginer qu'en fonction du cortège symbiotique, l'hôte s'adapte à ces partenaires symbiotiques avec une sélection des génotypes les plus performants pour le contrôle de cette communauté symbiotique.

La transmission verticale et la co-transmission des symbiotes peut également favoriser l'émergence de dépendances entre hôte et symbiotes, et entre symbiotes. Différents scénario sont envisageables. D'une part, si deux symbiotes partagent des fonctions similaires, l'un des deux peut perdre cette fonction. C'est certainement ce qui s'est passé chez le puceron *Cinara cedrii*, où *B. aphidicola* n'est plus capable de synthétiser le tryptophane, un acide aminé essentiel pour l'holobionte. Chez cette espèce, un symbiote classiquement facultatif, *Serratia*, est en fait à l'origine de cette synthèse : il est maintenant un symbiote obligatoire, tout comme *B. aphidicola* (Lamelas *et al.* 2011). De telles situations de dépendances mutuelles entre un hôte et un cortège symbiotique ont été retrouvées dans d'autres systèmes chez les arthropodes, mais également chez des vers oligochètes. Ces phénomènes conduisent naturellement à la complexification des communautés symbiotiques associées à un hôte. Enfin, la dépendance peut également faire intervenir d'autres phénomènes comme l'évolution de la tolérance (voir Encadré 2).

La transmission verticale, si elle est uniparentale (par exemple maternelle), peut être source de manipulation par les symbiotes et de conflit entre hôte et symbiotes (voir le paragraphe 3.2.4.4 sur les parasites de la reproduction). Dans les situations où la transmission du microbiote est sociale, le même type de raisonnement peut être appliqué, en particulier lorsque cette transmission sociale a lieu entre apparentés, et revient donc à de la transmission pseudo-verticale. Dans toutes ces situations, l'holobionte constitue un niveau de sélection qui semble donc pouvoir être important.

La situation se complique lorsque l'alignement des intérêts des hôtes et des symbiotes n'est plus aussi marqué. Ceci peut être le cas lorsque la transmission est sociale mais pas forcément entre apparentés, ou lorsqu'elle est purement environnementale. Du point de vue des constituants

du microbiote, la sélection de symbiotes manipulateurs est alors envisageable. Par exemple, l'augmentation des contacts entre hôtes ou une manipulation des préférences alimentaires des hôtes pourrait permettre de favoriser la transmission. Du point de vue des hôtes, la sélection pourrait alors s'exercer sur les gènes impliqués dans la définition de la niche du microbiote et de son contrôle (système immunitaire, physiologie...), notamment par la mise en place de mécanismes de choix du partenaire. Ainsi, dans ces circonstances de transmission entre individus non apparentés ou environnementales, l'holobionte pourrait bien être constitué d'une multitude d'organismes aux intérêts divergents et soumis à d'intenses conflits, mais où au final, le patron observé de phylosymbiose pourrait toutefois s'établir.

3.3.4.3 Microbiote, isolement reproductif et spéciation

Plusieurs phénomènes suggèrent que le microbiote et ses interactions avec l'hôte pourraient jouer un rôle dans les phénomènes de spéciation. Les mécanismes pourraient être assez directs. D'une part, le microbiote peut être associé à des changements de niche écologique en permettant l'utilisation de nouvelles ressources. D'autre part, le microbiote a été associé à différents mécanismes d'isolement pré-zygotiques. C'est notamment le cas chez la *D. melanogaster*, où le partage de certains membres du microbiote peut entraîner de l'homogamie positive (Sharon *et al.* 2010). D'autres résultats ont également montré l'importance du microbiote dans les choix de partenaire et leur interférence avec les mécanismes génétiques de reconnaissance de parentèle (Archie et Theis 2011). Rappelons ici qu'une partie des odeurs d'un individu est en fait codée par son microbiote, soulevant de nombreuses questions sur leur impact dans la communication inter-organisme. Enfin, certains symbiotes peuvent induire des isolements post-reproductifs, comme la bactérie intracellulaire *Wolbachia* déjà évoquée dans le paragraphe 3 .2.4.4.

Cette contribution pourrait également être plus indirecte. Nous avons déjà évoqué la possibilité d'une sélection forte sur le système immunitaire de l'hôte pour le contrôle du microbiote et sa possible relation avec les patrons de phylosymbiose. L'adaptation de l'hôte à son microbiote pourrait entraîner l'apparition d'incompatibilité entre des hôtes adaptés à différents microbiotes. Ce phénomène est suggéré par des études sur le complexe d'espèce *Nasonia* (Brucker et Bordenstein 2013). Ces espèces sont naturellement infectées par des *Wolbachia* induisant de l'incompatibilité lors des croisements interspécifiques. Lorsque les *Wolbachia* sont éliminées, les croisements redeviennent fertiles, mais des phénomènes d'incompatibilités sont observés en F2. Toutefois, ces incompatibilités sont levées lorsque les individus sont axéniques. Ainsi, la présence du microbiote est nécessaire à l'expression des incompatibilités entre ces espèces. L'hypothèse la plus plausible est que ces trois espèces présentent des systèmes immunitaires divergents qui, lorsqu'ils sont activés par la présence de bactéries au sein du tube digestif, entraînent une mortalité des individus.

En conclusion, les différents effets du microbiote, qu'ils soient directs ou indirects, pourraient jouer un rôle moteur dans la spéciation. Cela reste une hypothèse controversée, mais qui mérite très certainement d'être testée de manière rigoureuse.

3.3.5 Conclusions

Il est aujourd'hui évident que la grande majorité des organismes multicellulaires entretient des interactions intimes avec le monde microbien et que la mise en place des microbiotes constitue une innovation évolutive majeure dont les implications concernent tous les aspects de la biologie des organismes (nutrition, immunité, développement, comportement...). L'individu est donc une communauté qui doit être étudiée en tant que telle. Cela doit faire appel à de nombreuses disciplines depuis les plus fonctionnelles jusqu'aux plus écologiques.

Le fait que le microbiote soit une entité hétérogène est certainement un point fondamental. Cette hétérogénéité en termes de transmission et d'effets (de la coopération au conflit) doit être étudiée à différentes échelles écologiques et évolutives (par exemple, nous ne savons toujours pas si des patrons de co-diversification existent entre les hôtes et certains éléments du microbiote). Elle ouvre également de nombreuses possibilités qui couvrent des champs aussi divers que l'évolution de la dépendance ou de la manipulation des hôtes.

Une autre question fondamentale est de déterminer à quel point les microbiotes constituent une force évolutive pour les hôtes. L'évolution du système immunitaire, de la physiologie et de l'anatomie des organismes pourrait avoir été modelée par ces interactions, tout comme leur comportement, voire même leur organisation sociale. Il reste encore un pas à franchir pour déterminer leur rôle dans la spéciation, mais les avancées exceptionnelles réalisées ces dernières années sur l'étendue de leur rôle dans la biologie des organismes permettent d'envisager cette possibilité.

Pour terminer, cette nouvelle dimension de l'individu soulève des questions biologiques, à la frontière de la philosophie (qui sommes-je ou qui suis-nous ?), et qui remettent également en cause nos modes de vie et nos pratiques médicales. Modes d'accouchement, administration d'antibiotiques, hygiène, alimentation peuvent avoir des conséquences importantes sur la composition des microbiotes chez l'homme et sur son état de santé. Cela ouvre également de nouvelles opportunités thérapeutiques, depuis l'utilisation de pré- ou de pro-biotiques, jusqu'au remplacement intégral des microbiotes par greffes fécales dans différentes pathologies.

4 LA COMPÉTITION INTERSPÉCIFIQUE

4.1 Introduction

4.1.1 La compétion interspécifique et le concept de la niche environnementale d'Hutchinson

Le concept de la niche écologique d'Hutchinson a souvent été utilisé pour décrire et comprendre les mécanismes écologiques et évolutifs qui conduisent à la coexistence ou à l'exclusion des espèces au sein d'une communauté. La niche d'Hutchinson (Hutchinson 1957) est définie par la combinaison de n facteurs environnementaux, appelée hyper-volume. Dans

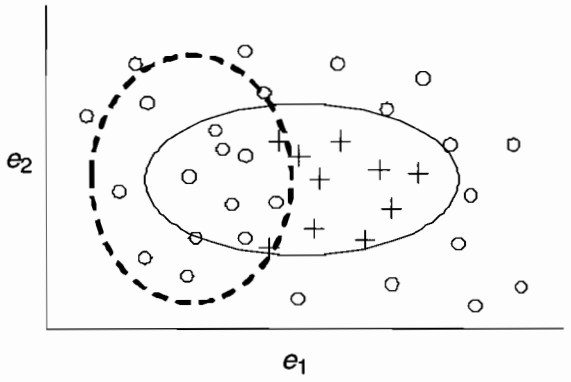


Figure 46 Relation entre la niche et la distribution d'une espèce cible. L'ovale solide représente la niche fondamentale ou la combinaison de deux gradients environnementaux e_1 et e_2 dans lesquels l'espèce cible a un taux de croissance supérieur ou égal à 1,0. Les « plus » indiquent les présences de l'espèce cible et les zéros les absences. Le concept de la niche réalisée d'Hutchinson postule que l'espèce cible sera absente des espaces de sa niche fondamentale utilisée par un compétiteur dominant (ovale non-continu) (adapté de Pulliam 2000).

cet hyper-volume à n dimensions, les populations d'une espèce donnée peuvent maintenir un taux de croissance positif. Hutchinson a introduit par la suite les notions de niche fondamentale et de niche réalisée. La niche fondamentale environnementale d'une espèce donnée est déterminée physiologiquement et indépendamment de l'influence des autres espèces. En présence des autres espèces compétitrices, la niche d'une espèce peut être restreinte à la niche réalisée, qui est un sous-ensemble de la niche fondamentale dans lequel l'espèce est dominante compétitivement (Figure 46, Pulliam 2000, Silvertown 2004). Dans le reste de la niche fondamentale, la compétition interspécifique peut réduire la fécondité et le taux de survie de l'espèce, si bien que cette dernière ne peut plus du tout survivre et se reproduire.

Cette distinction entre la niche fondamentale et réalisée est essentielle pour la compréhension de l'évolution des interactions entre espèces et de la dynamique de la niche écologique. Les applications du concept de la niche d'Hutchinson à n dimensions ont souvent été orientées sur la contribution de la compétition interspécifique dans les patrons de distributions des espèces.

Dans un contexte de compétition interspécifique, l'évolution de la niche peut découler de changements dans les processus écologiques influençant la niche réalisée lorsque, par exemple, une espèce exotique ne subit plus la pression de ses ennemis naturels dans un nouvel environnement lors d'un épisode d'invasion. D'autre part, l'évolution de la niche écologique peut aussi bien impliquer la niche réalisée que la niche fondamentale. si, par exemple, Cette dernière peut évoluer si la tolérance environnementale génétiquement déterminée d'une espèce est sélectionnée durant une expansion de son domaine géographique ou environnemental en l'absence de compétition (Pearman *et al.* 2008a) ou par des mécanismes comme la sélection aux fronts d'expansion par « surf génétique » lors de phases d'expansion géographique d'une espèce (Excoffier & Ray 2008).

4.1.2 Coexistence, compétition et évolution

Des espèces peuvent coexister dans le même environnement en exploitant leur habitat de manière légèrement différente. La coexistence de ces espèces peut-elle être liée à la compétition interspécifique ? Cela est possible si la coexistence est le résultat d'une réponse à la compétition interspécifique par des processus évolutifs (Begon *et al.* 2006). Lorsque deux espèces entrent en compétition, les individus de l'une ou des deux espèces peuvent souffrir d'une réduction de leur fécondité ou de leur taux de survie. Les individus avec les valeurs sélectives les plus élevées dans chacune des espèces sont ceux qui échappent à la compétition en utilisant leur habitat de façon différente. La sélection naturelle va donc favoriser ces individus divergents et la population d'une espèce peut, au final, être essentiellement composée de ce type d'individus sélectionnés. Les deux espèces vont donc évoluer pour être plus différentes l'une de l'autre, vont moins entrer en compétition et auront donc plus de chance de coexister. La coévolution des compétiteurs, ce que Connell (1980) a appelé « fantôme de la compétition passée », reste cependant difficile à prouver : nous ne pouvons malheureusement pas remonter le temps pour vérifier si les espèces étaient plus en compétition autrefois qu'aujourd'hui. À l'opposé des systèmes prédateur-proie ou hôte-parasite dans lesquels les espèces vont nécessairement coexister et coévoluer, les espèces en compétition ne sont pas dépendantes les unes des autres. Ainsi, selon Connell (1980), pour démontrer la divergence coévolutive des compétiteurs, il faut démontrer (1) que la divergence s'est produite (avec l'aide de séquences fossiles par exemple), (2) que seule la compétition est responsable de la divergence et (3) que la divergence a une base génétique. Pour les points (2) et (3) dans des populations naturelles, des expérimentations *in situ* sont requises. Martin et Martin (2001) ont récemment démontré le rôle de la compétition interspécifique pour deux espèces de passereaux très similaires (*Vermivora celata* et *V. virginiae*) partageant les mêmes sites de nidification en Arizona. Dans les parcelles où l'une des deux espèces a été enlevée, le nourrissage des petits par nid chez *V. celata* ou *V. virginiae* augmentait respectivement de 78 % et 129 %, ceci étant causé par un accès plus facile à des sites de nidification plus favorables et à une diminution de la mortalité par la prédation.

Dans ce contexte, il est aussi important de distinguer les effets écologiques et évolutifs de la compétition interspécifique. Dans le cas des effets écologiques, des espèces peuvent être éliminées d'un habitat par la compétition d'individus d'une autre espèce ou, si les compétiteurs coexistent, les individus d'au moins l'une des espèces, subissent une diminution de leur taux de survie et/ou de fécondité. Dans le cas des effets évolutifs, les espèces seront plus différentes qu'attendu en l'absence de compétition et par conséquent, entreront moins en compétition. Dans ces deux cas de figure, le «fantôme de la compétition passée » aura agi en tant que force écologique (par l'élimination des espèces) ou en tant que force évolutive (en changeant les espèces).

4.2 La compétition interspécifique chez les animaux

L'évolution des théories sur la compétition est essentielle pour comprendre l'expansion des travaux en écologie

animale. L'écologie animale a été influencée notamment par les travaux d'Elton dans lesquels la niche d'une espèce focale est perçue comme une « fonction » dans une communauté d'espèces (Elton 1927). Le concept de la niche s'est encore développé sous l'influence de MacArthur qui, dans un article désormais classique (MacArthur 1958), a montré que des espèces de fauvettes du genre *Dendroica* en Nouvelle-Angleterre concentraient leur alimentation dans différentes parties des arbres. MacArthur a interprété cela comme indiquant que chaque espèce évitait la compétition avec les autres.

4.2.1 Gause et l'exclusion d'une espèce compétitrice

L'une des premières formulations de l'importance de la compétition interspécifique sur l'abondance et la distribution des espèces animales est habituellement attribuée au microbiologiste russe Gause (1910-1986). Gause a étudié les interactions compétitives à l'aide de plusieurs plantes (Gause 1932) et animaux protozoaires. Il a émis l'hypothèse que deux espèces qui coexistent doivent occuper des niches distinctes, dans lesquelles chacune a un avantage sur l'autre (Gause 1934). Gause (1935) a rendu compte d'expériences au cours desquelles deux espèces de *Paramecium* étaient cultivées dans des microcosmes et nourries avec une suspension de cellules de levure. Ces expériences (et bien d'autres réalisées par d'autres écologues dans d'autres systèmes expérimentaux simples) ont montré que la compétition pouvait mener à l'exclusion d'une espèce en faveur d'une autre. Gause (1934) a donc conclu que des espèces ne pouvaient coexister que lorsqu'elles occupaient des niches suffisamment différentes.

4.2.2 Modèle de compétition interspécifique de Lotka-Volterra

Bien que réalisés dans des systèmes très simples, les travaux de Gause étaient novateurs, car ils étaient conçus dans une relation explicite avec les modèles mathématiques de compétition. En particulier, Gause faisait référence au modèle de compétition présenté indépendamment par Lotka (1925) et Volterra (1926). Les détails du modèle de Lotka-Volterra sont disponibles dans presque tous les textes d'introduction sur l'écologie (voir Chapitre 16). Pour cette raison, nous ne les répéterons pas ici. Ce modèle comporte deux points essentiels. Tout d'abord, il s'agit d'un modèle phénoménologique dans lequel le mécanisme de compétition réel n'est pas décrit. Au lieu de cela, l'interaction entre les espèces est indiquée par des coefficients de compétition, un pour chaque espèce. Le coefficient exprime le nombre d'individus d'une espèce en un nombre équivalent des autres espèces. Le second point important est l'hypothèse inhérente au modèle selon laquelle l'effet « par individu » d'une espèce sur l'autre reste constant, indépendamment de la densité de ces deux espèces.

4.2.3 Modèle de Tilman

Alors que le modèle de Lotka-Volterra et les expériences de Gause ont montré qu'il est peu probable que des compétiteurs très similaires coexistent, ces travaux n'envisageaient pas de mécanisme par lequel une exclusion pouvait avoir lieu. Tilman (1977, 1982) a présenté un modèle dans lequel les espèces sont caractérisées par leurs exigences minimales pour deux ressources et leurs taux de consommation de ces deux ressources. La différence entre les espèces quant à ces caractéristiques et également les taux selon lesquels les deux ressources sont fournies déterminent si les espèces coexistent ensemble ou si l'une disparaît. Ces études ont été importantes puisqu'elles ont montré que l'utilisation des ressources est un aspect de la niche qui peut influencer la coexistence des espèces.

4.2.4 Évolution et compétition interspécifique

Les théories et les expériences développées précédemment ont montré qu'une espèce moins bonne compétitrice risque une extinction locale si elle se trouve en interaction avec une espèce meilleure compétitrice. De même, tout individu qui est comparativement un meilleur compétiteur ou qui évite la compétition par l'utilisation d'une autre ressource doit être favorisé par la sélection.

4.2.5 Évolution de la capacité compétitive

Plusieurs critères ont été suggérés pour déterminer de façon probante que la compétition interspécifique a lieu entre deux espèces ou plus (Wiens 1989). La ressource utilisée par une espèce doit réduire la disponibilité de la ressource pour une autre espèce et au moins une des espèces doit subir des conséquences négatives exprimées par un taux de croissance, de survie ou de reproduction inférieur. Pour cette raison, les études sur l'évolution de la capacité compétitive ont généralement été réalisées au moyen d'expériences en milieu contrôlé dans lesquelles les espèces et leur densité étaient déterminées au départ par le chercheur. Par exemple, Ayala (1969) a constitué expérimentalement deux populations de 200 individus de *Drosophila serrata* et *D. nebulosa* à partir de populations souches. Les deux populations furent placées ensemble dans deux bouteilles différentes (bouteille 1 et bouteille 2), contenant chacune le même mélange nutritif standardisé (réplicats) et où les populations pouvaient se développer et se reproduire. Après 21 semaines, la fréquence relative de *D. serrata* dans la bouteille 1 avait augmenté rapidement jusqu'à près de 0,9, alors que dans la bouteille 2 sa fréquence est restée proche de 0,2.

Ayala a alors effectué des tests pour voir si la capacité compétitive des individus de la population de *D. serrata* dans la bouteille 1 s'était améliorée. Il a établi quatre réplicats de cinq combinaisons de mouches de différentes origines : *D. nebulosa* provenant de la population souche avec *D. serrata*, soit de la population souche, soit de l'une des deux populations expérimentales initiales. Il a également constitué de nouvelles populations de *D. nebulosa* de la population souche avec *D. serrata* provenant des populations expérimentales des bouteilles 1 et 2. Il a découvert que l'abondance relative de *D. serrata* diminuait dans toutes les combinaisons, mais que celle des populations de *D. serrata* provenant de la bouteille 1 diminuait plus lentement que les lignées conspécifiques provenant des deux autres sources. Ainsi, les individus de *D. serrata* qui avaient des ancêtres s'étant développés dans la bouteille 1 étaient en fait de meilleurs compétiteurs que ceux dont les ancêtres provenaient des bouteilles de population souche ou de la bouteille 2.

Lorsqu'il a été évident que la capacité compétitive était un caractère pouvant évoluer, les études sur les espèces de drosophiles ont montré que l'évolution d'une meilleure capacité compétitive pouvait, d'une part, dépendre des interactions

avec l'environnement et le régime de culture des mouches (Arthur et Middlecote 1984, Mitchell et Arthur 1991, Joshi et Thompson 1996) et de l'identité des populations (Joshi et Thompson 1995, James et Partridge 1998). D'autre part, ces études ont aussi montré que cette évolution peut aussi impliquer différents mécanismes (Joshi et Thompson 1995), mais aussi être affectée par la présence de parasites (Fellowes et Kraaijeveld 1998, Tien *et al.* 2001).

La capacité compétitive a également été abordée pour d'autres systèmes animaux. Par exemple, les écologues ont fait une distinction entre deux formes de compétition. Dans la compétition par interférence, les individus interagissent physiquement ou chimiquement pour limiter l'accès aux ressources pour les individus d'autres espèces. En revanche, dans la compétition par exploitation, les individus sont en compétition en fonction du taux auquel ils peuvent acquérir des ressources (Gill 1974). Comme dans les études sur les plantes, les mécanismes selon lesquels des espèces, en particulier les espèces exotiques envahissantes, peuvent exclure d'autres espèces ont suscité un vif intérêt. Holway (1999) a abordé l'importance relative de différents modes d'interférence dans une étude de terrain sur la fourmi argentine (*Linepithema humile*) envahissante en Amérique du Nord. Holway (1999) a utilisé des appâts pour fourmis composés de thon et de gelée pour induire un recrutement de *L. humile* et sept autres espèces, et ainsi provoquer des contacts entre espèces. Il a mesuré à la fois le temps pris par les fourmis pour recruter vers les appâts (reflétant la capacité de compétition par exploitation) et le résultat des combats entre les individus des espèces natives et ceux de l'espèce envahissante (compétition par interférence).

Ces expériences ont montré que *L. humile* localise et recrute les appâts plus rapidement que toutes les autres espèces, lesquelles variaient considérablement dans leur vitesse de localisation et de recrutement. Les individus de *L. humile* combattaient régulièrement au niveau des appâts quand les espèces natives étaient présentes. La proportion de face à face gagnés contre *L. humile* variait au sein des espèces natives. Quand des individus de *L. humile* remportaient un face à face, ils avaient de fortes chances d'avoir utilisé des défenses chimiques. Les espèces natives font face à un compromis dans lequel les espèces relativement dominantes sur *L. humile* tendent à être plus lentes à recruter vers les appâts, tandis que celles qui recrutaient rapidement tendaient à perdre les combats contre *L. humile*. Bien que cette dernière n'était pas capable de gagner systématiquement contre plusieurs espèces natives, elle remplaçait généralement presque toutes les autres espèces sur les appâts lors d'expériences d'introduction. Holway (1999) a suggéré que la réponse au niveau de la colonie de *L. humile*, au cours de laquelle elle localise et recrute vers les appâts plus rapidement que les autres espèces, est le facteur clé dans la compréhension du succès de l'espèce envahissante.

La capacité compétitive peut être un point clé de la compréhension de certains modèles évolutifs. Par exemple, une question qui a intéressé les biologistes de l'évolution est la manière dont plusieurs modes de reproduction sont maintenus chez les espèces hermaphrodites, chez lesquelles le croisement entre individus et l'autofécondation facultative sont des alternatives (voir Chapitre 3). Une possibilité est que la progéniture issue d'un croisement a des capacités supérieures face à des compétiteurs. Christen *et al.* (2002) ont étudié cela chez un plathelminthe (*Schistocephalus solidus*) parasite de copépode (*Macrocyclops albidus*, l'hôte intermédiaire). Les auteurs ont reussi à isoler *S. solidus* de son hôte naturel, l'épinoche à trois épines (*Gasterosteus aculeatus*), et ils ont utilisé par la suite un système *in vitro* qui reproduisait l'intestin du poisson. Dans ce dispositif, les vers pouvaient alors se reproduire par fécondation croisée ou par autofécondation. Les deux types de progéniture ont pu parasiter des copépodes, soit seul, soit simultanément avec une densité de six vers au total par hôte. Christen *et al.* (2002) ont montré que la descendance issue de fécondation croisée réussissait mieux à infecter son hôte, se développait plus rapidement et était de taille plus importante que la descendance issue de l'autofécondation. Ces différences survenaient uniquement lorsque les deux types de progénitures étaient en compétition à l'intérieur de leur hôte.

4.2.6 Un lien entre la compétition et la prédation

4.2.6.1 La compétition apparente

Il existe une autre forme de compétition interspécifique, la compétition apparente (CA) (Holt 1977, Holt 1984, Strauss 1991, Wootton 1994). Cette compétition survient lorsque deux proies ou plus sont partagées par un même prédateur, la diminution en abondance d'une proie entrainant une plus grande exploitation d'une ou des autres proies (Holt 1977, Holt et Lawton 1994). Cette réponse correspond à un changement à moyen et long termes dans l'agrégation, la reproduction et/ou la survie des prédateurs. En contrepartie, un prédateur partagé peut également mener à une interaction de mutualisme apparent, réduisant la compétition entre proies, la densité d'une proie A affectant la réponse fonctionnelle du prédateur *via* une saturation ou une spécialisation sur A.

La CA est quasiment symétrique à la compétition par exploitation (qui est fonction de la capacité d'un consommateur à réduire les ressources, Figure 47). Dans le contexte des réseaux trophiques, la CA est considérée comme une interaction indirecte à l'instar de la compétition par exploitation, alors que la compétition par interférence est qualifiée de directe (Figure 44, Strauss 1991). Ces effets indirects ont une importance cruciale pour le maintien de la biodiversité et de l'assemblage d'espèces (Bonsall et Hassell 1997). Malgré ce rôle central, notre compréhension du rôle de la CA dans les communautés est encore limitée, en partie parce que les démonstrations expérimentales requièrent l'étude de multiples espèces à différentes échelles spatio-temporelles.

La CA est considérée instable dans les systèmes simples, comme à deux proies seulement, à condition qu'une des deux proies soit capable de supporter un niveau d'exploitation au-delà de laquelle l'autre proie s'éteint (Holt 1993, Bonsall et Hassell 1997). L'hétérogénéité spatiale (par exemple, la présence de refuges pour un type de proie) ou temporelle (*e.g.* les fluctuations d'abondance d'une proie) permettent de moduler la CA et pourraient créer les conditions d'une dynamique stable de systèmes simples (voir par exemple Bêty *et al.* 2002, Lecomte *et al.* 2008).

4.2.6.2 La prédation intraguilde : quand le compétiteur se transforme en prédateur

Depuis très longtemps en écologie, il existe un débat au sujet de l'importance relative de la compétition interspécifique et

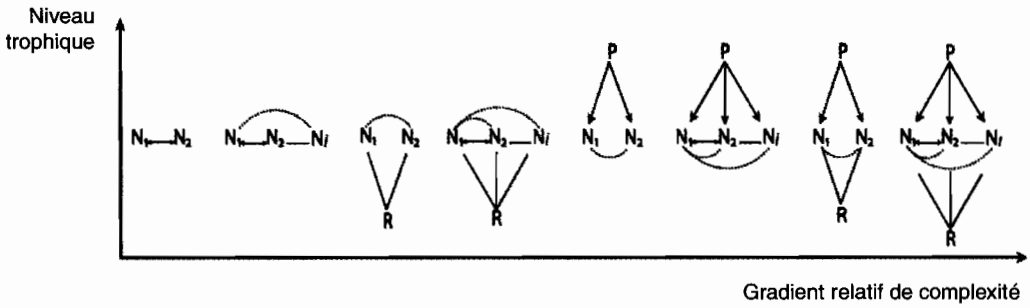


Figure 47 Différentes combinaisons possibles d'interactions directes et indirectes avec de 1 à i consommateurs dans un réseau trophique simple avec un à trois niveaux trophiques (d'après Holt 1977, Holt 1984, Holt *et al.* 1994). P : prédateur partagé ; N : consommateur ; R : ressource partagée. Les interactions indirectes (compétition par exploitation ou compétition apparente) sont symbolisées par une ligne en pointillée. Les interactions directes possibles sont la compétition par interférence (flèche double), le mutualisme (ligne qui indique donc un effet positif sur le consommateur) et la prédation (flèche simple qui indique donc un effet négatif sur le consommateur).

de la prédation dans la structuration des communautés animales. En plus de la compétition apparente *via* un prédateur partagé, les chercheurs ont ajouté un nouvel angle d'attaque pour faire avancer le débat et réconcilier cette dichotomie compétition-prédation ; c'est la notion selon laquelle de nombreux compétiteurs sont souvent engagés dans des relations prédateurs-proies (Polis et Holt 1992, Wissinger 1992). Ce mélange intime entre la compétition et la prédation est appelé la prédation intra-guilde (PI), une interaction extrême de compétition par interférence qui a le potentiel d'influencer les changements de niches (Wissinger 1992) et la biodiversité (Polis *et al.* 1989, Holt et Polis 1997, Arim et Marquet 2004).

La PI peut être vue comme une force déstabilisante pour les communautés, puisqu'elle exacerbe des effets de la compétition interspécifique, *via* un effet direct sur la survie, affectant drastiquement la probabilité d'extinction des compétiteurs inférieurs. Ajouter un effet de risque de mortalité à la compétition a permis d'inclure des facteurs sélectifs plus drastiques dans les modèles théoriques de compétition : les compétiteurs se retrouvant être à la fois compétiteurs, prédateurs, proies ou tout à la fois, la valeur sélective de ces espèces peut aussi être la résultante de stratégies d'évitement des prédateurs.

Une évolution rapide de la structure des communautés de compétiteurs est particulièrement spectaculaire dans les situations de disparition de prédateurs au sommet de la chaîne trophique, qui entraîne une compétition accrue entre mésoprédateurs (phénomène appelé relâche des mésoprédateurs, *e.g.* Elmhagen et Rushton 2007, Lecomte *et al.* 2009) et un accroissement des cas de PI. Par exemple, le renard roux (*Vulpes vulpes*), après la disparition du lynx et du loup, a rapidement augmenté son impact sur un compétiteur proche, le renard arctique (*Vulpes lagopus*), *via* une combinaison de PI, d'exclusion des meilleurs sites de reproduction et d'une compétition par exploitation de ressources de types petits mammifères (Tannerfeldt *et al.* 2002, Killengreen *et al.* 2006).

À mesure que les études sur la PI se sont multipliées, en particulier chez les invertébrés, les poissons et les mammifères, il a été établi que la PI était une interaction fréquente et majeure entre compétiteurs, qu'ils soient prédateurs au sommet de la chaîne trophique ou mésoprédateurs (Arim et Marquet 2004). En général, la PI est estimée à partir d'informations indirectes (*e.g.* abondance des espèces) et/ou directes (*e.g.* observations comportementales des prédateurs et de leurs proies). Pour les grands prédateurs ou tout prédateur difficile à étudier (notamment à cause de leur rareté ou de leur caractère discret), la PI peut être difficile à prouver ; une situation qui pour certains groupes taxonomiques a ralenti la compréhension de l'effet de la PI sur leur dynamique de population et leur niche réalisée. Cette situation est particulièrement vraie pour les rapaces où les évidences de PI demandent beaucoup d'observations (Sergio et Hiraldo 2008).

4.2.7 Évolution des caractères et compétition interspécifique

Darwin (1859) pensait que la compétition entre les espèces conduirait à leur « amélioration » : les individus ayant des traits qui conféraient de meilleures survie et reproduction finiraient par dominer les générations ultérieures. Il pensait cela car les espèces sont composées d'individus qui varient pour de nombreuses caractéristiques. Ainsi, des individus qui sont moins touchés par la compétition, par exemple pour la nourriture, devraient avoir davantage de ressources et laisser une descendance plus importante. Les caractères qui leur permettent d'éviter la compétition deviendraient ainsi plus répandus.

Grant et Grant (2006) ont présenté les résultats d'une étude à long terme de sélection de pinsons sur l'île de Daphne Major (0,34 km^2). Ils détenaient des données sur l'utilisation des ressources (taille des graines mangées) et la taille de la population du géospize à bec moyen, *Geospiza fortis*, sur une période de 30 ans. Cette espèce est particulièrement petite sur Daphne Major, peut-être en réponse à l'absence d'une autre espèce encore plus petite, *G. fulginosa*, et à la disponibilité de petites graines qui en résulte. En 1977, une sécheresse a mené à une très faible reproduction des plantes à petites graines. Seuls les individus de la population étant dotés d'un bec plus grand pouvaient se nourrir de graines plus grosses et, en conséquence, la majorité de la population est morte. Les survivants avaient des becs relativement grands et la taille du bec est restée importante pendant sept ans après la sécheresse. La communauté aviaire a changé en 1982 lorsqu'une petite population reproductrice (< 13 couples) de géospizes à gros bec, *G. magnirostris*, s'est établie sur l'île. En 2002, il y

avait environ 600 couples de *G. fortis* et environ 200 couples de *G. magnirostris*. Cependant, des conditions défavorables ont empêché *G. fortis* de se reproduire en 2003 et 2004, et la population est tombée à environ 150 couples, approximativement le même nombre que pour *G. magnirostris*. Cette espèce et les individus dotés de becs plus grands de *G. fortis* peuvent tirer parti des graines de *Triblus cistoides*, une importante source de nourriture qui a diminué pendant la sécheresse. *G. magnirostris* mange des graines de *T. cistoides* en trois fois moins de temps que ce qui est nécessaire à *G. fortis*, qui est également exclu des sites par son congénère plus gros. En 2004, *G. fortis* s'est nourri de *T. cistoides* selon une fréquence correspondant à la moitié de l'année précédente. En 2005, la population de *G. fortis* avait décliné jusqu'à son niveau le plus bas depuis le début de l'étude en 1973, et environ 22 % des 152 *G. fortis* qui ont disparu en 2004 et 2005 ont été retrouvés morts et avec l'estomac vide. En 2005, la taille moyenne du bec des *G. fortis* avait considérablement diminué, par rapport à ce qui avait eu lieu suite à la sécheresse et à l'échec reproductif de 1977, en l'absence de *G. magnirostris*. Ces résultats suggéraient fortement que la compétition avec *G. magnirostris* était la cause de l'évolution rapide vers une plus petite taille de bec chez *G. fortis*.

4.3 La compétition interspécifique chez les plantes

Le nombre d'espèces végétales dans une prairie (la diversité α) peut atteindre 40 par mètre carré et 300 par hectare dans la forêt tropicale. Comment autant d'espèces de plantes arrivent-elles à coexister dans un même environnement ? La réponse théorique classique en écologie se base sur le modèle de compétition de Lotka-Volterra et plus généralement encore, en écologie des communautés, sur la loi de Gause d'exclusion compétitive (Gause 1934, Hardin 1960). Dans cette configuration, la niche est appelée niche α et la différenciation au cours du temps des niches α de chaque espèce à cette échelle doit faciliter leur coexistence (Silvertown 2004).

Les concepts de la niche tels que perçus par Grinnell (1917) et plus tard Elton (1927) mettent en avant le rôle de l'habitat et des ressources pour définir la niche. Ainsi, les meilleurs exemples de la loi de Gause se trouvent dans les communautés animales dans lesquelles les espèces coexistantes se différencient par la diète et une exploitation des ressources différentielles. Mais la différenciation au sein de niches trophiques qui est si facilement observée chez les animaux n'offre pas vraiment d'explications évidentes en ce qui concerne la coexistence chez les plantes, même en supposant que la nourriture des animaux est l'équivalent des différentes ressources utilisées par les plantes (Silvertown 2004). En effet, toutes les plantes ont besoin d'eau, de CO_2, de lumière, de phosphore, de potassium et d'un nombre commun de nutriments minéraux, et ces différentes espèces de plantes utilisent toutes la même stratégie d'acquisition, à tel point qu'elles partagent les mêmes champignons mycorhyziens essentiels à la nutrition. Sur les 420 000 espèces de plantes à graines qui ont été décrites (Govaerts 2001), seulement trois voies d'acquisition du carbone sont connues dont deux ont des origines évolutives multiples (Sinha et Kellogg 1996, Crayn *et al.* 2004). Ainsi, la plupart des plantes ont besoin des mêmes ressources et les acquièrent de manière similaire, mais il est aussi démontré par des expériences *in situ* que la compétition interspécifique pour ces ressources est la norme au sein des communautés végétales (Aarssen 1992, Goldberg et Barton 1992, Gurevitch *et al.* 1992). Depuis Lokta-Voltera, plus d'une centaine de mécanismes empêchant ou retardant l'exclusion compétitive ont été proposés pour expliquer la coexistence entre espèces.

4.3.1 Théories de coexistence des espèces relatives à la niche α des plantes

4.3.1.1 Théorie de la neutralité unifiée

La théorie la plus radicale est celle de la théorie de la neutralité unifiée de Hubbell (Bell 2000, Hubbell 2001). Elle conteste directement le paradigme de la niche écologique par l'hypothèse que les similarités entre espèces, et non les différences, contrôlent la haute diversité des communautés naturelles. Cette théorie récente considère que toutes les espèces sont compétitivement équivalentes et que la biodiversité est contrôlée principalement par une dérive neutre (« *neutral drift* ») de l'abondance des espèces. Ce processus de dérive est similaire à celui déterminant la diversité génétique. Dans cette théorie, les facteurs contrôlant la dynamique des populations sont des variations aléatoires du taux de natalité et de mortalité et de la dispersion.

Hubbell (2001) a démontré que des espèces écologiquement équivalentes (principalement des arbres dans la forêt tropicale) peuvent coexister même en l'absence de perturbation. Ce modèle représente l'explication plausible la plus simple pour la coexistence d'espèces sans différenciation de niches. Cependant, cette théorie génère de grandes controverses car elle postule que des mécanismes tels que la différenciation de la niche des espèces d'une même communauté (mécanismes de stabilisation *sensu*, Adler *et al.* 2007) sont relativement peu importants.

4.3.1.2 Hypothèse de densité- et distance-dépendance

Janzen (1970) et Connell (1971) ont proposé que les prédateurs et les herbivores peuvent jouer un rôle clé dans le maintien des hauts niveaux de diversité d'arbres observés dans les forêts tropicales (*J-C hypothesis*). Augspurger (1983a, b) ainsi que Kitajima et Augspurger (1989) ont étendu cette hypothèse pour y inclure les parasites.

Ils soutiennent que les ennemis naturels causent une mortalité supérieure des graines et des jeunes pousses à proximité de l'arbre maternel (distance-dépendance), faisant ainsi l'hypothèse que les prédateurs et les herbivores sont spécialistes ou qu'ils attaquent préférentiellement les graines et jeunes pousses là où elles sont les plus abondantes (densité-dépendance). La réduction du nombre des graines et des jeunes pousses au niveau intraspécifique inhibe la reproduction des espèces abondantes par rapport aux espèces rares ou moins compétitives, et augmente les probabilités d'établissement d'espèces différentes. Cette théorie est très controversée, mais un nombre croissant d'études indique que quantités d'espèces sont affectées par la densité- ou distance-dépendance (Clark et Clark 1984, Hammond et Brown 1998).

4.3.1.3 Hypothèse de la satiété des prédateurs

L'hypothèse de la satiété des prédateurs (Janzen 1971) agit dans un sens directement opposé de celui de la densité- et

distance-dépendance. Les prédateurs sont rassasiés par les hautes densités de ressources, causant une survie supérieure des graines et jeunes pousses à proximité de l'arbre maternel. L'hypothèse de densité- et distance-dépendance et celle de la satiété des prédateurs suggèrent différentes stratégies pour diminuer le coût de la prédation : disperser au loin pour échapper aux prédateurs locaux ou au contraire disperser à proximité pour rassasier les prédateurs près de la source.

4.3.1.4 Hypothèse de la médiation microbienne

Les nutriments du sol sont distribués spatialement et temporellement en une variété de formes chimiques différentes, générant ainsi la possibilité pour les plantes de se spécialiser pour des formes particulières, telles que le nitrate, l'ammonium ou les acides aminés qui sont des sources d'azote (McKane *et al.* 2002). Les micro-organismes associés aux racines des plantes peuvent aider les plantes hôtes à accéder aux différentes formes et par conséquent, à diviser les ressources de nutriments en niches trophiques. La médiation microbienne va promouvoir la coexistence au sein des plantes s'il y a suffisamment de spécificité dans les interactions microbes-plantes et de réponses négatives entre l'abondance des plantes et l'abondance des microbes partenaires (Bever *et al.* 1997, Reynolds *et al.* 2003).

4.3.1.5 Hypothèse de l'effet de stockage

Lorsque les espèces qui coexistent au sein d'une communauté requièrent des conditions environnementales différentes pour le succès de la phase de recrutement et que ces conditions environnementales varient d'année en année, le recrutement de ces espèces se produira à différentes années. Lorsque les espèces annuelles produisent des stocks de graines dormants ou que les espèces pérennes produisent des recrues qui résistent à la compétition, ces graines ou ces recrues produites pendant des années favorables sont « stockées » pendant les années défavorables. Par conséquent, ces espèces ont une niche temporelle qui leur permet un accès privilégié aux ressources pour une période limitée dans le temps, durant laquelle la compétition interspécifique est réduite par rapport à la compétition intraspécifique (Chesson 2000). Trois conditions sont nécessaires pour un effet de stockage temporel (Adler *et al.* 2006). En premier lieu, les individus des espèces d'une communauté doivent avoir une longue durée de vie en moyenne pour que les populations supportent les effets négatifs des années défavorables. Deuxièmement, les espèces d'une communauté doivent avoir une réponse différente aux variations climatiques. Une réponse spécifique des espèces au climat génèrera une forte compétition intraspécifique durant les années favorables et une forte compétition interspécifique durant les années défavorables. Troisièmement, les effets de la compétition sur chacune des espèces doivent être plus sévères durant les années favorables. Par conséquent, la variabilité climatique confère un avantage lorsque les espèces deviennent rares (la signature de mécanismes de stabilisation de la coexistence). Si l'une de ces trois conditions n'est pas réalisée, la variabilité climatique aura alors un effet neutre ou négatif sur la coexistence des espèces (Adler *et al.* 2006). L'avantage d'être une espèce rare (l'intensité de l'effet de stockage) peut être quantifié en comparant le taux de croissance moyen des espèces de faible densité dans un environnement variable ou constant en présence de compétiteurs (Warner et Chesson 1985, Caceres 1997).

4.3.2 Stratégies de ségrégation (de la niche α) sous la surface du sol

4.3.2.1 Ségrégation de la niche par le système racinaire et l'acquisition des ressources

Il existe des preuves de la ségrégation de la niche par la profondeur des racines au sein des espèces de prairies. Mamolos *et al.* (1995) ont montré que des espèces co-dominantes ont une activité racinaire à des profondeurs différentes. Cette étude a aussi montré que les espèces les plus compétitrices ont tendance à produire un système racinaire plus étendu en surface lorsque de l'azote et du phosphore sont ajoutés expérimentalement. La ségrégation par le système racinaire a aussi été démontrée pour des espèces des milieux arides (Briones *et al.* 1996, Nobel 1997). Dans ce contexte, Nobel (1997) a aussi montré une séparation temporelle de la niche racinaire par une capacité différentielle à extraire l'eau dans des sols fortement asséchés.

La ségrégation des plantes peut aussi se faire le long d'un gradient hydrologique spatial ou temporel (Silvertown *et al.* 1999, Verheyen *et al.* 2008). Le partitionnement des différentes formes chimiques de l'azote par les plantes est certainement un facteur important permettant la coexistence des espèces dans un écosystème limité en azote. Dans un environnement limité en azote comme la toundra arctique, McKane *et al.* (2002) ont démontré que les espèces d'une communauté étaient capables d'utiliser différentes formes chimiques d'azote (N). Les espèces les plus productives utilisent les formes d'azote les plus abondantes, tandis que les espèces moins productives utilisent les formes les moins abondantes. Ashton *et al.* (2008) ont étudié la capacité de deux espèces alpines (*Acomastylis rossii* et *Deschampsia caespitosa*) à partitionner les formes organiques et inorganiques d'azotes à l'aide d'un traceur (^{15}N). Les auteurs de cette étude ont manipulé les interactions interspécifiques en enlevant *Acomastylis* et *Deschampsia* de surfaces où les espèces sont co-dominantes pour tester si les patrons d'assimilation de l'azote variaient en présence de l'autre espèce. Ils ont pu ainsi montrer que *Deschampsia* acquiert de l'azote organique et inorganique plus rapidement qu'*Acomastylis*, indépendamment du traitement. De plus, l'acquisition de l'azote (particulièrement l'ammonium NH_4^+) augmentait avec la densité des plantes et la présence d'un voisin interspécifique. Finalement, la présence des deux espèces était généralement associée à une augmentation de l'activité des enzymes microbiennes extracellulaires. L'ensemble de ces résultats suggère que les rétroactions de la communauté microbienne peuvent faciliter la coexistence des espèces en réponse à une augmentation de la densité des plantes ou des voisins interspécifiques et que la coexistence des plantes est favorisée par une augmentation d'acquisition des ressources plutôt qu'une réduction du recouvrement des niches. Dans le même environnement alpin, l'étude de Theodose *et al.* (1996) a montré que les espèces rares avaient un taux d'acquisition de ^{15}N supérieur aux espèces dominantes comme *Acomastylis*. Dans certains types de pelouses alpines, un taux d'acquisition élevé d'azote pourrait servir de mécanisme permettant aux espèces rares de coexister avec les espèces dominantes.

Les plantes peuvent aussi partitionner temporellement les ressources (Kielland 1994), ou encore certaines espèces peuvent court-circuiter les étapes de minéralisation et de décomposition en absorbant directement les acides aminés dans le sol. *Kobresia myosuroides*, l'espèce dominante des pelouses alpines sèches du Colorado, peut effectivement assimiler la glycine du sol (Lipson et Monson 1998) et coexister avec de grandes populations microbiennes du sol dégradant les acides aminés. Lipson *et al.* (1999) ont montré que *Kobresia* assimilait la glycine (Gly) plus rapidement que le glutamate (Glu) utilisé principalement par la population microbienne du sol. Les taux d'assimilation différents des deux acides aminés par les microbes suggèrent que les plantes ont une niche spécialisée par rapport aux populations microbiennes.

Le partitionnement des ressources du sol peut aussi impliquer la médiation microbienne. Les champignons arbusculaires mycorhiziens (AMF en anglais) ont une très haute diversité et peuvent avoir une relation hautement spécialisée avec les espèces de plantes hôtes (Sanders 2003, Vandenkoornhuyse *et al.* 2003). Des résultats expérimentaux ont montré que la diversité des plantes peut dépendre de la diversité des champignons arbusculaires mycorhiziens. Ces résultats suggèrent aussi que les nutriments du sol sont partitionnés par la médiation microbienne (Bever *et al.* 1997, Reynolds *et al.* 2003).

4.3.3 Stratégie de ségrégation (de la niche α) au-dessus de la surface du sol

4.3.3.1 Asymétrie de la compétition pour la lumière

Contrairement aux ressources souterraines, la lumière est une ressource directionnelle. Ainsi les espèces des couches supérieures peuvent capter une partie de la lumière qui ne sera pas disponible pour les espèces des couches inférieures en leur faisant de l'ombre. Un petit avantage initial en hauteur permet d'intercepter plus de lumière, ce qui confère un avantage compétitif disproportionné ; la compétition est donc asymétrique (Begon 1984, Weiner 1990, Schwinning et Weiner 1998, Vojtech *et al.* 2007). Quelques chercheurs ont appliqué la théorie de réduction des ressources (R*) à la lumière. Huisman et Weissing (1994, 1999) ont mis en évidence cette théorie dans des expériences de compétition entre phytoplanctons en cultures mixtes. Vojtech *et al.* (2007) ont réalisé la première expérience sur des espèces de prairies, prouvant que la théorie de réduction des ressources pouvait être appliquée à la lumière. Ils ont montré que, lorsque la lumière est la ressource limitante, l'espèce qui intercepte le plus haut niveau de lumière en monoculture était celle qui dominait lorsqu'elle entrait en compétition. Malgré cela, après trois années d'expérimentation, aucune exclusion compétitive n'a été observée, montrant que les espèces dominées étaient capables d'utiliser la partie de la niche non utilisée par l'espèce dominante.

4.3.3.2 Compromis dans l'investissement en hauteur ou en surface foliaire

La disponibilité de la lumière augmente graduellement avec l'augmentation en hauteur dans la canopée. Pour augmenter sa capacité à acquérir de la lumière en végétation dense, une espèce peut allouer ses hydrates de carbone pour la croissance en hauteur. Cette stratégie permet aussi de faire de l'ombre aux espèces subordonnées. Cependant, comme les ressources sont limitées, l'investissement dans la hauteur se fait au détriment de l'investissement dans la surface foliaire, qui est la partie qui intercepte effectivement la lumière. Les plantes possèdent donc des stratégies pour investir dans la hauteur ou dans la surface foliaire, ce qui crée des différences dans la hauteur des plantes. Pronk *et al.* (2007) ont montré par simulation que des espèces pouvaient coexister en partitionnant temporellement la lumière disponible. Les espèces avec un investissement inférieur en hauteur interceptent principalement la lumière disponible en début de saison, tandis que les espèces qui investissent en hauteur interceptent la majorité de la lumière en fin de saison.

4.3.3.3 Ségrégation le long d'un gradient de lumière

La disponibilité de la lumière est déterminante pour la croissance et la survie des jeunes pousses des arbres en milieu forestier (Chazdon 1988). De petits ensembles d'espèces peuvent occuper différentes partitions d'un gradient de lumière par un compromis entre croissance dans de bonnes conditions de lumière et survie dans l'ombre. Les résultats de certaines études suggèrent que la coexistence et la diversité des arbres tropicaux peuvent se maintenir par la différenciation de la niche dans un gradient de lumière et soutiennent la théorie classique de séparation de la niche. Dans son étude sur quatre espèces d'arbres tropicaux, Kobe (1999) a pu montrer qu'à différents niveaux de lumière, chacune des espèces avait un taux de croissance optimal différent. Toutefois, pour que des traits morphologiques facilitent la coexistence des espèces, les plantes adaptées à une faible luminosité doivent avoir un désavantage compétitif dans des conditions de forte luminosité et vice versa (Bazzaz 1979, Bazzaz et Pickett 1980, Huston et Smith 1987).

D'autres études sur l'établissement des plantes dans les espaces ouverts en forêt suggèrent que l'hypothèse de la niche de régénération peut aussi expliquer la coexistence des espèces. Dans leur travail sur six espèces d'arbres pionniers néotropicaux dans des trouées forestière artificielles, Pearson *et al.* (2003) ont montré que la performance moyenne pour les jeunes pousses de certaines espèces variait en fonction de la taille des trouées.

Les compromis entre hauteur et recrutement, expliqués par l'hypothèse de l'architecture forestière, sont aussi des facteurs importants de coexistence des espèces. Ainsi, dans l'étude de Kohyama *et al.* (2003) sur 27 espèces d'arbres de Bornéo, des compromis démographiques entre espèces de tailles maximales différentes ont été mis en évidence.

4.3.4 Évolution de la compétition interspécifique dans les processus d'invasion chez les plantes

L'invasion de milieux naturels par des espèces non-indigènes est un problème grandissant avec la globalisation des échanges commerciaux, causant des dommages écologiques, économiques et parfois même de santé humaine considérables (Pimentel *et al.* 2000, MEA 2005). Cependant, lorsqu'une espèce est transplantée volontairement ou accidentellement sur un continent autre que celui de son aire d'origine, elle est inévitablement confrontée à de nouvelles

conditions biotiques et abiotiques qui redessinent ses interactions compétitives.

Cette mise en contact d'espèces ayant coévoluées séparément pendant des millions d'années est donc une expérience écologique grandeur nature et permet de tester de nombreuses hypothèses écologiques et évolutives (Sax *et al.* 2007) concernant l'évolution de la niche.

4.3.4.1 Invasions et changements écologiques

Les plantes envahissantes arrivent principalement sous forme de graines et sont donc en général dépourvues de leur parasites, pathogènes et compétiteurs naturels. Les espèces envahissantes sont donc « libérées » de l'emprise de leurs ennemis (Figure 45, *Ennemy Release Hypothesis* ou ERH, Mitchell et Power 2003, Torchin *et al.* 2003). Ces envahisseurs ayant une charge compétitive plus faible que les espèces natives, ce phénomène est pressenti comme un facteur important pour expliquer leur succès dans les aires d'invasion. Comme conséquence à la diminution de la compétition, il a également été suggéré que la niche réalisée de ces espèces puisse s'étendre à d'autres conditions abiotiques (climatiques notamment) que l'espèce ne pouvait supporter dans son aire native en présence de ces compétiteurs naturels (Broennimann *et al.* 2007, Pearman *et al.* 2008b, Guisan *et al.* 2014).

Notons également que les espèces envahissantes semblent non seulement capables d'échapper à la pression compétitive imposée par leurs ennemis naturels, mais également d'augmenter leur pouvoir compétitif sur les espèces natives de la région où elles ont été introduites, en secrétant des métabolites secondaires allélopathiques auxquels les plantes natives ne sont évolutivement pas adaptées à combattre. Dans ce contexte, il a été montré dans le cas de l'invasion de la centaurée tachetée (*Centaurea maculosa*) en Amérique du Nord, que cette espèce envahissante d'origine européenne supplante compétitivement les plantes natives en exsudant un composé phytotoxique, la catéchine, par ses racines (Bais *et al.* 2003).

4.3.4.2 Conséquences évolutives des invasions

Étant donné les changements écologiques que rencontrent les espèces envahissantes dans leur aire d'invasion, les pressions de sélection naturelle sont exacerbées, menant potentiellement ces espèces à des changements évolutifs rapides. Il a été démontré que dans ces conditions, certains envahisseurs réallouent une partie des ressources qu'ils utilisaient dans leur aire native pour des mécanismes de défense à la croissance et à la reproduction, et ont de ce fait une capacité compétitive accrue (Figure 45b, *Evolution of Increased Competitive Ability* ou EICA, Blossey et Notzold 1995). Ce phénomène a été par exemple démontré pour *Tamarix ramosissima* (Sexton *et al.* 2002) et *Clidemia hirta* (DeWalt *et al.* 2004). À nouveau, le cas de l'invasion par la centaurée maculée (*Centaurea maculosa*) est particulièrement parlant. Cette espèce est passée d'un cycle de vie annuel en Europe à un cycle vie pérenne dans son aire d'invasion en Amérique du Nord (Müller-Schärer et Steinger 2004). Ce changement peut être expliqué par le fait que, dans l'aire native, une courte période de croissance suivie d'une floraison rapide permet de limiter les dommages causés par les prédateurs, alors que dans l'aire d'invasion, la plante peut croître plus lentement sans risque de prédation tout en produisant une large descendance. Ces résultats restent pour l'instant à confirmer car d'autres phénomènes évolutifs peuvent également avoir lieu simultanément, obscurcissant la compréhension du phénomène. Les conséquences de la dérive génétique lors de la fondation des premières populations introduites (Brown et Marshall 1981, Barrett et Shore 1989) ou l'hybridation inter- ou intraspécifiques (Ellstrand et Schierenbeck 2000) pourraient être parmi les facteurs responsables de l'acquisition de meilleures capacités compétitrices dans l'aire d'introduction. Notons finalement que la proportion d'espèces polyploïdes parmi les espèces envahissantes est plus grande que parmi les espèces natives (Verlaque *et al.* 2002, Pandit 2006, Pandit *et al.* 2006). Sachant que les polyploïdes présentent en général une niche écologique plus large, ont une durée de vie plus longue et sont souvent plus itéropares que leur congénères diploïdes, le niveau de ploïdie chez les plantes a certainement un rôle à jouer dans les processus d'invasion (Treier *et al.* 2009).

L'ensemble de ces changements évolutifs est donc susceptible d'affecter de manière radicale les interactions compétitives des espèces invasives dans leur aire d'introduction et de modifier à la fois la niche réalisée et fondamentale des espèces (Broennimann & Guisan 2008). Cependant, une étude récente portant sur des comparaisons de la niche écologique entre l'environnement natif et l'environnement d'introduction de 50 espèces de plantes a montré que seulement 15 % des espèces envahissaient plus de 10 % de l'espace en dehors de leur niche écologique native (Petipierre *et al.* 2012). Ces résultats suggèrent que l'évolution de la niche écologique est rare chez les plantes. De même, il a été montré récemment que les polyploïdes occupent une niche écologique plut petite que leurs parents (Theodoridis *et al.* 2013). Contrairement à ce qui avait été proposé auparavant (les polyploïdes devraient avoir une tolérance écologique plus large que leurs progéniteurs à cause d'une diversité génétique et biochimique plus grande ; Otto & Whitthon 2000), les polyploïdes se différencient seulement dans l'espace géographique et environnementale laissés libres par leurs parents afin d'éviter la compétition avec ces derniers et d'acroître leur succès lors de leur établissement.

La méta-analyse de Levine *et al.* (2004) a montré que la compétition induite par les espèces résidentes réduisait l'établissement et la performance des espèces invasives. Cependant, il n'est pas complètement certain que la compétition interspécifique soit capable de repousser les espèces invasives. Dans les travaux considérés par cette méta-analyse, l'espèce invasive était déjà présente dans les communautés, démontrant que l'inhibition par les espèces résidentes a été surpassée. Cependant, des facteurs abiotiques tels que les hautes températures ou la forte salinité peuvent rendre un écosystème plus difficile à coloniser. Au niveau biotique, cette méta-analyse a aussi montré que la diversité des espèces résidentes avait un effet négatif significatif sur l'établissement des espèces invasives et de leurs performances individuelles. Finalement, une revue des expériences sur la compétition entre espèces exotiques et natives a montré que les espèces exotiques étaient plus souvent de meilleures compétiteurs que les espèces natives (Vila et Weiner 2004).

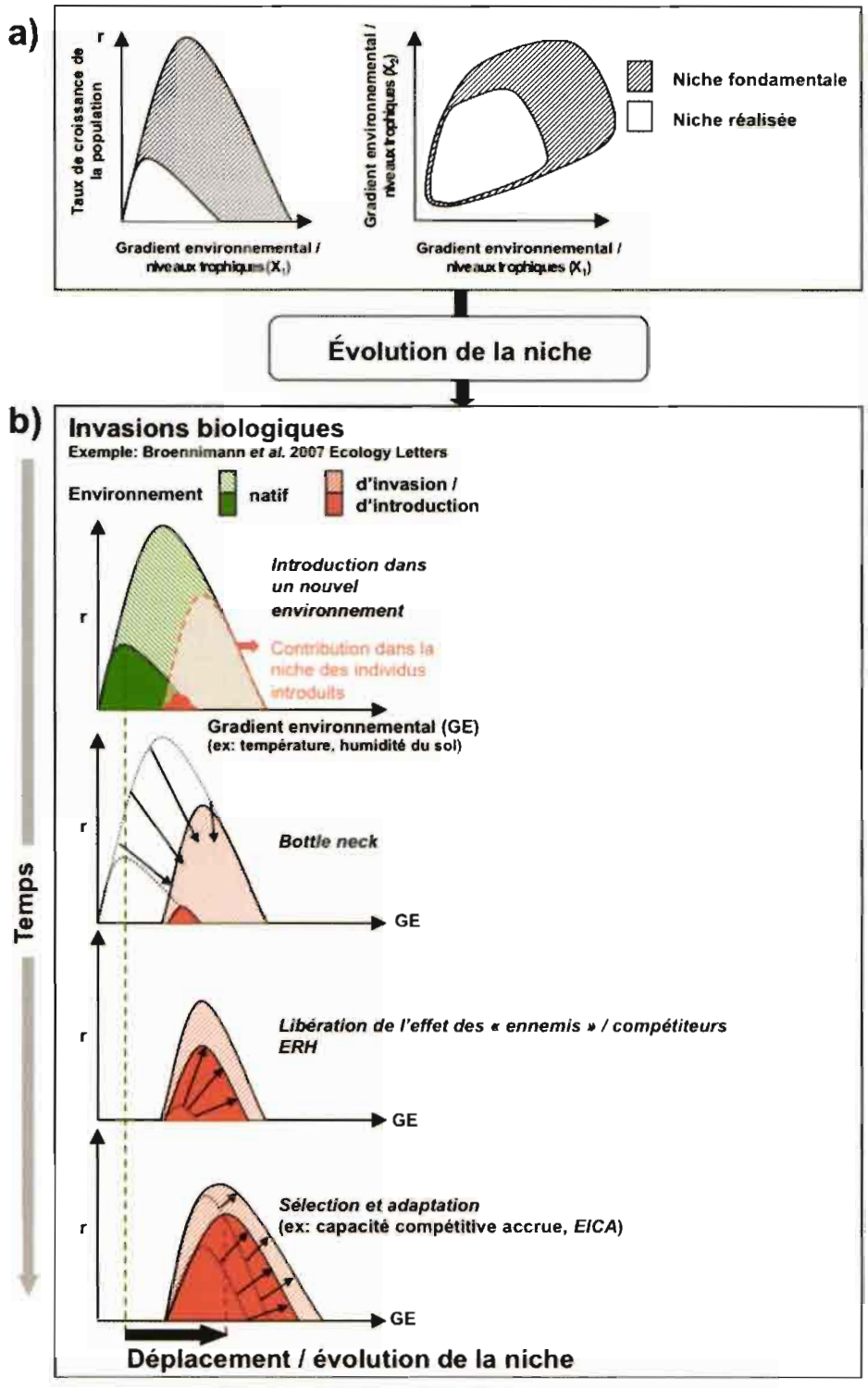


Figure 48 Changements évolutifs et écologiques dans la niche d'une espèce lors d'un processus d'invasion ou d'introduction dans un nouvel environnement. (a) Illustration de la niche fondamentale et de la niche réalisée en fonction du taux de croissance de l'espèce et en fonction de deux gradients environnementaux. (b) Évolution possible de la niche fondamentale et de la niche réalisée lors des différentes étapes de l'invasion. Les processus écologiques et évolutifs impliqués sont indiqués en italique et correspondent aux flèches sur les graphiques. *Copyright :* O. Broennimann, P.B. Pearman et C. Randin.

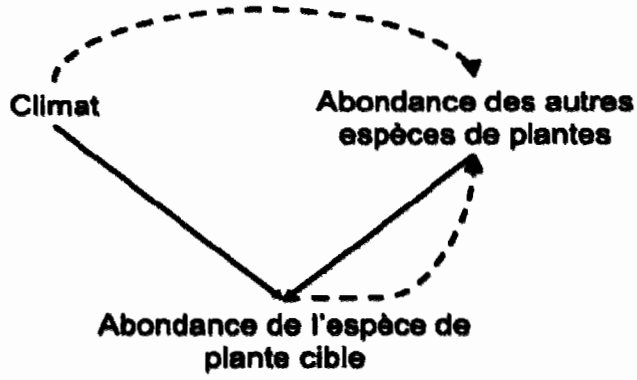


Figure 49 Modèle conceptuel représentant les effets du climat et des interactions entre espèces sur l'abondance et la distribution d'une espèce cible. Le climat peut influencer directement l'espèce cible (flèche solide) ou indirectement à travers l'effet des autres espèces (flèche brisée) (adapté de Adler et HilleRisLambers 2008).

4.3.5 Effets de la variabilité climatique sur l'évolution et la stabilisation de la coexistence des espèces de plantes

Il existe un débat récurrent en écologie au sujet de l'importance de la densité-dépendance par rapport aux facteurs indépendants de la densité dans le contrôle de la dynamique des populations (voir Hixon *et al.* 2002 pour une revue complète). Les discussions scientifiques les plus passionnées se sont produites dans les années 1950 lorsque Andrewartha et Birch (1954) ont montré l'existence d'un cas de régulation de la dynamique des populations par des facteurs abiotiques, alors que Nicholson (1954) défendait l'hypothèse d'un contrôle de l'abondance des populations par les interactions entre individus. Les écologistes reconnaissent désormais la contribution des facteurs biotiques et abiotiques. Cependant, la question de savoir quelle est la contribution relative des deux groupes de facteurs reste encore ouverte (par exemple Coulson *et al.* 2001, Ibanez *et al.* 2007).

Il apparaît aujourd'hui clairement que les communautés de plantes (herbacées en particulier) possèdent un état d'équilibre vers lequel elles convergent (Ellenberg 1988, Barbour et Billings 2000), mais il est également clair que cet état d'équilibre est fréquemment perturbé par le climat. La variabilité climatique en combinaison avec d'autres facteurs abiotiques peut donc générer une mosaïque d'habitats spatialement et temporellement favorables ou défavorables. Par conséquent, la compréhension des mécanismes de compétition interspécifique n'est pas suffisante pour comprendre les patrons de distribution des espèces. La compétition interagit même souvent de manière complexe avec le climat (Figure 46). En d'autres termes, la capacité de soutien intrinsèque des espèces peut déterminer l'état d'équilibre dans un système d'équations logistiques, mais dans la nature, l'équilibre n'est pas atteint la plupart du temps (Begon *et al.* 2006). Dans cette configuration, la vitesse à laquelle une espèce a la capacité de s'approcher d'un équilibre (le taux de croissance r) devient importante.

À l'aide des résultats d'une expérience de 60 ans sur les communautés de plantes herbacées, Silverton *et al.* (2002) ont montré que la phase d'accroissement initial dans la dynamique à long terme de 15 espèces était causée par les fortes valeurs de leur taux d'accroissement r (mesure indirecte de r : ln [(graines germées/individu)]. Ce r élevé a permis à ces 15 espèces d'étendre leur distribution durant une période de sécheresse, celle-ci ayant réduit la compétition interspécifique. Des mesures de variables démographiques sur une courte période (moins d'une génération pour toutes les espèces) ont aussi montré qu'une diminution de la compétition des espèces dominantes de graminées durant les épisodes de sécheresse a probablement amorcé une période de croissance à long terme pour les autres espèces. Silverton *et al.* (1994) ont aussi montré avec le même jeu de données qu'il existait une relation positive entre le taux de précipitations et la dominance des graminées. Dans un contexte d'invasion d'écosystèmes par des plantes exotiques, les résultats des études de Silverton *et al.* (1994, 2002) confirment les hypothèses de Davis *et al.* (2000) qui postulent que les invasions de plantes sont en général amorcées par une augmentation temporaire de la disponibilité des ressources.

La variabilité climatique est inhérente à l'ensemble des écosystèmes. Cependant, comme conséquence du réchauffement global, des études prédisent une augmentation de cette variabilité pour le XXI^{e} siècle (Salinger *et al.* 2002, Karl et Trenberth 2003) avec des fréquences plus élevées d'épisodes de sécheresses et de tempêtes. La manière dont l'augmentation de la variabilité climatique affectera la diversité spécifique dépendra en partie de sa contribution à la régulation de la coexistence des espèces en compétition. Cependant, cette contribution de la variabilité climatique sur la stabilisation de la coexistence reste mal comprise de par le manque d'expériences et d'observations sur de longues périodes. Dans leur analyse de 30 ans de données démographiques dans une prairie du Kansas, Adler *et al.* (2006) ont montré que la variabilité climatique facilitait la coexistence de trois espèces de graminées pérennes. Dans cette étude, les variables climatiques étaient corrélées à la variation interannuelle de la performance des trois espèces (taux de croissance intrinsèque), et la variabilité temporelle du climat augmentait le taux de croissance des espèces à de faibles densités en ralentissant les effets de l'exclusion compétitive. Ces résultats soutiennent l'hypothèse de l'effet de stockage plutôt que la théorie de la neutralité unifiée.

4.3.6 Climat ou compétition pour expliquer la distribution géographique des espèces ? L'hypothèse de la limitation par stress abiotique asymétrique

Le climat comme principal facteur contrôlant la distribution géographique des espèces figurent parmi les questions les plus importantes en écologie (MacArthur, 1972 ; Woodward, 1990 ; Svenning & Skov, 2004). En effet, l'importance du climat comme facteur limitant peut varier entre les marges sud et nord en latitude ou inférieure et supérieure en altitude. La présence d'une espèce le long d'un gradient environnemental peut principalement être limité par sa tolérance physiologique vers les conditions abiotique les plus stressantes (par exemple les basses températures), causant alors un déclin brutale de son abondance. D'autres facteurs, tels que les interactions biotiques (principalement la compétition interspécifique) peuvent avoir un rôle prépondérant dans des

conditions moins stressantes (Connell, 1961 ; Austin, 1990 ; Brown *et al.*, 1996), provoquant alors un déclin plus graduel de son abondance. Cette hypothèse est dénommée l'hypothèse de la limitation par stress abiotique asymétrique. Les résultats de l'étude de Normand *et al.* (2009) ont montré des réponses cohérentes avec les prévisions de cette hypothèse pour près de la moitié des espèces étudiées en Europe et dans les Alpes. Ces résultats suggèrent que le stress lié à la température contrôle la limite supérieure latitudinale et altitudinale des espèces étudiées alors que d'autres facteurs telle que la sécheresse et la compétition sont plus importantes en limite inférieur. Dans un contexte de changement climatique et d'augmentation de la température, la distribution d'une espèce peut changer non seulement à cause du climat, mais aussi parce que des interactions entre espèces telle que la compétition changent en parallèle car des concurrents potentiels se déplacent simultanément en réponse aux altérations du climat (Meier *et al.* 2011).

4.4 Conclusions

De nombreux progrès restent encore à faire pour lier les mécanismes physiologiques d'acquisition et d'utilisation des ressources à la performance des individus et des populations contrôlées par la compétition et à la niche écologique et la distribution géographique des espèces. La notion de façonnage coévolutif de la niche des compétiteurs reste encore difficile à démontrer. D'une part, les conditions générales qui permettent la coexistence des compétiteurs (paradoxe du plancton ou paradoxe de la diversité) et d'autre part les facteurs qui conduisent à l'exclusion compétitive sont encore mal compris, même si la modélisation a permis une meilleure perception de ces deux problèmes. Une solution au paradoxe de la coexistence semble se trouver dans les multiples dimensions des systèmes. L'hétérogénéité spatiale, les compromis, l'acquisition différentielle des ressources ou la variabilité climatique semblent pouvoir limiter l'exclusion compétitive.

RÉFÉRENCES

Aarssen, L.W. 1992. Causes and consequences of variation in competitive ability in plant-communities. *Journal of Vegetation Science* **3**:165-174.

Adamo, S.A. 2002. Modulating the modulators: parasites, neuromodulators and host behavioral change. *Brain Behaviour and Evolution* **60**:370–377.

Addicott, J.F. et Bao, T. 1999. Limiting the costs of mutualism: multiple modes of interaction between yuccas and yucca moths. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:197-202.

Adler, P.B. et HilleRisLambers, J. 2008. The influence of climate and species composition on the population dynamics of ten prairie forbs. *Ecology* **89**:3049-3060

Adler, P.B., HilleRisLambers J. et Levine, J.M. 2007. A niche for neutrality. *Ecology Letters* **10**:95-104.

Adler, P.B., HilleRisLambers J., Kyriakidis, P.C., Guan, Q.F. et Levine, J.M. 2006. Climate variability has a stabilizing effect on the coexistence of prairie grasses. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:12793-12798.

Aeby, G.S. 2002. Trade-offs for the butterflyfish, *Chaetodon multicinctus*, when feeding on coral prey infected with trematode metacercariae. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **52**:158-165.

Agrawal, A.A. et Karban, R. 1997. Domatia mediate plant-arthropod mutualism. *Nature* **387**(6633):562-563.

Agrawal, A.A. et Fishbein, M. 2006. Plant defense syndromes. *Ecology* **87**:S132-S149.

Agrawal, A.A. 2000a. Overcompensation of plants in response to herbivory and the by-product benefits of mutualism. *Trends Plant Science* **5**:309-313.

Agrawal, A.A. 2000b. Host-range evolution: Adaptation and trade-offs in fitness of mites on alternative hosts. *Ecology* **81**:500-508.

Agrawal, A.A. 2001. Phenotypic plasticity in the interactions and evolution of species. *Science* **294**:321-326.

Agrawal, A.A. 2007. Macroevolution of plant defense strategies. *Trends in Ecology and Evolution* **22**:103-109.

Agrawal, A.A., Conner, J.K., Johnson, M.T.J. et Wallsgrove, R. 2002. Ecological genetics of an induced plant defense against herbivores: Additive genetic variance and costs of phenotypic plasticity. *Evolution* **56**:2206-2213.

Alborn, T., Turlings, T.C.J., Jones, T .H., Stenhagen, G., Loughrin, J.H. et Tumlinson, J.H. 1997. An elicitor of plant volatiles from beet armyworm oral secretion. *Science* **276**:945-949.

Alcock, J., Maley, C. C. et Aktipis, C. A., 2014. Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms. *Bioessays* **36**: 940-949.

Alegado, R. A., Brown, L. W., Cao, S., Dermenjian, R. K., Zuzow, R., Fairclough, S. R., Clardy, J. et King, N. 2012. A bacterial sulfonolipid triggers multicellular development in the closest living relatives of animals. *Elife* **1**: e00013.

Allen, J.A. 1988. Frequency-dependent selection by predators. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **319**:485-503.

Alphen van, J.J.M. et Vet, L.E.M. 1986. An evolutionary approach to host finding and selection. In : J.K. Waage & D. Greathead (Eds.). *Insect parasitoids*, pp. 23-61. *Academic press*, London.

Anderson, R.M. et May, R.M. 1982. Coevolution of hosts and parasites. *Parasitology* **85**:411-426.

Anderson, R. A., Koella, J. C. & Hurd, H. The effect of Plasmodium yoelii nigeriensis infection on the feeding persistence of Anopheles stephensi Liston throughout the sporogonic cycle. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**, 1729–1733 (1999).

Andersson, M. 1986. Evolution of condition-dependent sex ornaments and mating preferences: Sexual selection based on viability differences. *Evolution* **40**:804-816.

Andersson, M. 2001. Relatedness and brood parasitism. *American Naturalist* **158**:599-614.

Andrewartha, H.G. et Birch, L.C. 1954. *The distribution and abundance of animals*, University of Chicago Press.

Aragon, S., Møller, A.P., Soler, J.J. et Soler, M. 1999. Molecular phylogeny of cuckoos supports a polyphyletic origin of brood parasitism. *Journal of Evolutionary Biology* **12**:495-506.

Archie, E. A. et Theis, K. R. 2011. Animal behaviour meets microbial ecology. *Animal Behaviour* **82**: 425-436.

ARCHIBALD, S., BOND, W.J., STOCK, W.D. et FAIRBANKS, D.H. K. 2005. Shaping the landscape: Fire-grazer interactions in an African savanna. *Ecological Applications* **15**:96-109.

ARIM, M. et MARQUET, P.A. 2004. Intraguild predation: a widespread interaction related to species biology. *Ecology Letters* **7**:557-564.

ARNOLD, S.J. 1992. Behavioral variation in natural populations. 6. Prey responses by 2 species of garter snakes in 3 regions of sympatry. *Animal Behaviour* **44**:705-719.

ARTHUR, W. et MIDDLECOTE, J. 1984. Evolution of pupation site and interspecific competitive ability in Drosophila hydei. *Biological Journal of the Linnean Society* **23**:343-352.

ARUMUGAM, M., RAES, J., PELLETIER, E., Le PASLIER, D., YAMADA, T., MENDE, D. R., FERNANDES, G. R., TAP, J., BRULS, T., BATTO, J.-M., BERTALAN, M., BORRUEL, N., CASELLAS, F., FERNANDEZ, L., GAUTIER, L., HANSEN, T., HATTORI, M., HAYASHI, T., KLEEREBEZEM, M., KUROKAWA, K., LECLERC, M., LEVENEZ, F., MANICHANH, C., NIELSEN, H. B., NIELSEN, T., PONS, N., POULAIN, J., QIN, J., SICHERITZ-PONTEN, T., TIMS, S., TORRENTS, D., UGARTE, E., ZOETENDAL, E. G., WANG, J., GUARNER, F., PEDERSEN, O., VOS, W. M. DE, BRUNAK, S., DORÉ, J., ANTOLÍN, M., ARTIGUENAVE, F., BLOTTIERE, H. M., ALMEIDA, M., BRECHOT, C., CARA, C., CHERVAUX, C., CULTRONE, A., DELORME, C., DENARIAZ, G., DERVYN, R., FOERSTNER, K. U., FRISS, C., GUCHTE, M. VAN DE GUEDON, E., HAIMET, F., HUBER, W., HYLCKAMA-VLIEG, J. VAN JAMET, A., JUSTE, C., KACI, G., KNOL, J., LAKHDARI, O., LAYEC, S., ROUX, K. LE, MAGUIN, E., MÉRIEUX, A., MELO, MINARDI, R., M'RINI, C., MULLER, J., OOZEER, R., PARKHILL, J., RENAULT, P., RESCIGNO, M., SANCHEZ, N., SUNAGAWA, S., TORREJON, A., TURNER, K., VANDEMEULEBROUCK, G., VARELA, E., WINOGRADSKY, Y., ZELLER, G., WEISSENBACH, J., EHRLICH, S. D. et BORK, P. 2011. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature* **473**: 174-180.

ASHTON, I.W., MILLER, A.E., BOWMAN, W.D. et SUDING, K.N. 2008. Nitrogen preferences and plant-soil feedbacks as influenced by neighbors in the alpine tundra. *Oecologia* **156**:625-636.

AUGSPURGER, C.K. 1983a. Offspring recruitment around tropical trees—changes in cohort distance with time. *Oikos* **40**:189-196.

AUGSPURGER, C.K. 1983b. Seed dispersal of the tropical tree, platypodium-elegans, and the escape of its seedlings from fungal pathogens. *Journal of Ecology* **71**:759-771.

AUGUSTINE, D.J. et MCNAUGHTON, S.J. 1998. Ungulate effects on the functional species composition of plant communities: Herbivore selectivity and plant tolerance. *Journal of Wildlife Management* **62**:1165-1183.

AXELROD, R. et HAMILTON, W.D. 1981. The evolution of cooperation. *Science* **211**:1390-1396.

AYALA, F.J. 1969. Evolution of fitness. 4. Genetic evolution of interspecific competitive ability in Drosophila. *Genetics* **61**:737.

BAILEY, D.W., GROSS, J.E., LACA, E.A., RITTENHOUSE, L.R., COUGHENOUR, M.B., SWIFT, D.M. et SIMS, P.L. 1996. Mechanisms that result in large herbivore grazing distribution patterns. *Journal of Range Management* **49**:386-400.

BAIS, H.P., VEPACHEDU, R., GILROY, S., CALLAWAY, R.M. et VIVANCO, J.M. 2003. Allelopathy and exotic plant invasion: From molecules and genes to species interactions. *Science* **301**:1377-1380.

BAKER, R.R. et PARKER, G.A. 1979. The evolution of bird coloration. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **287**:63-130.

BAKKER, K., VAN ALPHEN, J.J.M., VAN BATENBURG, F.H.D., VAN DER HOEVEN, R., NELL, H.W., VAN STRIEN-VAN-LIEMPT, W.T.F.M. et TURLINGS, T.C.J. 1985. The function of host discrimination and superparasitization in parasitoids. *Oecologia* **67**:572-576.

BARBOUR, M.G. et BILLINGS, W.D. 2000. *North American terrestrial vegetation*. Cambridge University Press, New York, NY.

BARRETT, S.C.H. et SHORE, J.S. 1989. Isozyme variation in colonizing plants. In: Isozymes in plant biology (ed. (eds) SDSP). Dioscorides Portland, pp. 106-126.

BAUDOIN, M. 1975. Host castration as a parasitic strategy. *Evolution* **29**:335-352.

BAUMANN, P., BAUMANN, L., LAI, C.Y., ROUBAKHSH, D., MORAN, N.A. et CLARK, M.A. 1995. Genetics, physiology, and evolutionary relationships of the genus *Buchnera*—intracellular symbionts of aphids. *Annual Review of Microbiology* **49**:55-94.

BAZZAZ, F.A. et PICKETT, S.T.A. 1980. Physiological ecology of tropical succession—a comparative review. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **11**:287-310.

BAZZAZ, F.A. 1979. Physiological ecology of plant succession. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **10**:351-371.

BECERRA, J.X. 1997. Insects on plants: Macroevolutionary chemical trends in host use. *Science* **276**:253-256.

BEGON, M. 1984. Density and individual fitness: asymmetric competition. In: *Evolutionary ecology* (ed. Shorrocks B e). Blackwell Scientific Oxford, UK, pp. 175-194.

BEGON, M., TOWNSEND, C.R. et Harper, J.L. 2006. *Ecology: From Individuals to Ecosystems*. 4th edition edn. Blackwell Publishing, Oxford, England.

BELL, G. 2000. The distribution of abundance in neutral communities. *American Naturalist* **155**:606-617.

BELL, G. 1982. *The masterpiece of nature*. University of California Press, Berkeley.

BELL, G. 1986. The evolution of empty flowers. *Journal of Theoretical Biology* **118**:253-258.

BELOVSKY, G.E. 1981. Food selection by a generalist herbivore: the moose. *Ecology* **62**:1020-1030.

BERGELSON , J. 1994. The effects of genotype and the environment on costs of resistance in Lettuce. *American Naturalist* **143**:349-359.

BERGELSON, J. et CRAWLEY, M.J. 1992. Herbivory and *Ipomopsis aggregata*—the disadvantages of being eaten. *American Naturalist* **139**:870-882.

BERNSTEIN, C., HEIZMANN, A. et DESOUHANT, E. 2002. Intraspecific competition between healthy and parasitised hosts in a host-parasitoid system: consequences for life-history traits. *Ecological Entomology* **27**:415-423.

BESSERER, A., PUECH-PAGÈS, V., KIEFER, P., GOMEZ-ROLDAN, V., JAUNEAU, A., ROY, S., PORTAIS, J.C., ROUX, C., BÉCARD, G. et SÉJALON-DELMAS, N. 2006. Strigolactones stimulate arbuscular mycorrhizal fungi by activating mitochondria. *PLOS Biology* **4**:e226.

BÊTY, J., GAUTHIER, G., KORPIMAKI, E. et GIROUX, J.-F. 2002. Shared predators and indirect trophic interactions: lemming cycles and arctic-nesting geese. *Journal of Animal Ecology* **71**:88-98.

BEVER, J.D., WESTOVER, K.M. et ANTONOVICS, J. 1997. Incorporating the soil community into plant population dynamics: the utility of the feedback approach. *Journal of Ecology* **85**:561-573.

BEVER, J.D. 2002. Negative feedback within a mutualism: host-specific growth of mycorrhizal fungi reduces plant benefit. *Proc. R. Soc. B* **269**:2595-2601.

BIRKY, C.W. 1995. Uniparental inheritance of mitochondrial and chloroplast genes : mechanism and evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **92**:11331-11338.

BLOSSEY, B. et NOTZOLD, R. 1995. Evolution of increased competitive ability in invasive nonindigenous plants—a hypothesis. *Journal of Ecology* **83**:887-889.

BLUMSTEIN, D.T. 2006. Developing an evolutionary ecology of fear: how life history and natural history traits affect disturbance tolerance of birds. *Animal Behaviour* **71**:389-399.

Boissière, A., Tchioffo, M. T., Bachar, D., Abate, L., Marie, A., Nsango, S. E., Shahbazkia, H. R., Awono-Ambene, P. H., Levashina, E. A., Christen, R., et Morlais I. 2012. Midgut microbiota of the malaria mosquito vector *Anopheles gambiae* and interactions with *Plasmodium falciparum* infection. *PLOS Pathogens* **8**: e1002742.

Bonsall, M.B. et Hassell, M.P. 1997. Apparent competition structures ecological assemblages. *Nature* **388**:371-373.

Borer, E.T., Seabloom, E.W., Shurin, J.B., Anderson, K.E., Blanchette, C.A., Broitman, B., Cooper, S.D. et Halpern, B.S. 2005. What determines the strength of a trophic cascade? *Ecology* **86**:528-537.

Bouchon, D., Rigaud, T. et Juchault, P. 1998. Evidence for widespread *Wolbachia* infection in isopod crustaceans: molecular identification and host feminisation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:1081-1090.

Boyle, R., McLean, S., Foley, W.J., Moore, B.D., Davies, N.W. et Brandon, S. 2000. Fate of the dietary terpene, p-cymene, in the male koala. *Journal of Chemical Ecology* **26**:1095-1111.

Bravo, J. A., Forsythe, P., Chew, M. V., Escaravage, E., Savignac, H. M., Dinan, T. G., Bienenstock, J. et Cryan, J. F. 2011. Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **108**: 16050-16055.

Briones, O., Montana, C. et Ezcurra, E. 1996. Competition between three Chihuahuan desert species: Evidence from plant size-distance relations and root distribution. *Journal of Vegetation Science* 7:453-460.

Broennimann, O. et Guisan, A. 2008. Predicting current and future biological invasions: both native and invaded ranges matter. *Biology Letters* 4:585-589.

Broennimann, O., Treier, U.A., Muller-Scharer, H., Thuiller, W., Peterson, A.T. et Guisan, A. 2007. Evidence of climatic niche shift during biological invasion. *Ecology Letters* **10**:701-709.

Bronstein, J.L. 1994. Conditional outcomes of mutualistic interactions. *Trends in Ecology and Evolution* **9**:214-217.

Bronstein, J.L. 2001. The exploitation of mutualism. *Ecology Letters* 4:277-287.

Brooke, M. de L. et Davies, N.B. 1988. Egg mimicry by cuckoos *Cuculus canorus* in relation to discrimination by hosts. *Nature* **335**:630-632.

Brown, A.H.D. et Marshall, D.R. 1981. Evolutionary changes accompanying colonization in plants. In: Scudder G.C.E. & Reveal J.L., eds. *Evolution today.* Pittsburg, PA, USA: Carnegie-Mellon University, 331-363.

Brown, C.R. et Brown, M.B. 1988. A new form of reproductive parasitism in cliff swallows. *Nature* **331**:66-68.

Brown, J.H. et West, G.B. 2000. *Scaling in biology*. Oxford University Press, New York.

Brown, S., Renaud, F., Guégan, J.F. et Thomas, F. 2001. Evolution of trophic transmission in parasites : the need to reach a mating place ? *Journal of Evolutionary Biology* **14**:815-820.

Brucker, R. M. et Bordenstein, S. R. 2013. The hologenomic basis of speciation: gut bacteria cause hybrid lethality in the genus Nasonia. *Science* **341**:667-669.

Brucker, R. M., Harris, R. N., Schwantes, C. R., Gallaher, T. N., Flaherty, D. C., Lam, B. A. et Minbiole, K. P. C. 2008. Amphibian chemical defense: Antifungal metabolites of the microsymbiont *Janthinobacterium lividum* on the salamander *Plethodon cinereus*. *Journal of Chemical Ecology* **34**:1422-1429.

Bryant, J.P. et Kuropat, P.J. 1980. Selection of winter forage by subartic browsing vertebrates: the role of plant chemistry. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **11**:261-285.

Bryant, J.P., Chapin, F.S. et Klein, D.R. 1983. Carbon nutrient balance of boreal plants in relation to vertebrate herbivory. *Oikos* **40**:357-368.

Bryant, J.P., Reichardt, P.B., Provenza, F.D. et Kuropat, P.J. 1992. Woody plant-mammal interactions. In: *Herbivores: their interactions with secondary plants metabolites* (eds. Rosenthal, G. A. & Berenbau, M. R.), 343-370. New York: Academic Press.

Bshary, R. et Grutter, A. 2006. Image scoring and cooperation in a cleaner fish mutualism. *Nature* **441**:975-978.

Bshary, R. 2002. Biting cleaner fish use altruism to deceive image-scoring client reef fishes. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269**:2087-2093.

Buchner, P. 1965. Endosymbiosis of animals with plant microorganisms. New York, NY: Wiley.

Buffie, C. G. et Pamer, E. G. 2013. Microbiota-mediated colonization resistance against intestinal pathogens. *Nature Review Immunology* **13**: 790-801.

Bull, J.J. 1994. Perspective : virulence. *Evolution* **48**:1423-1437.

Bull, J.J. et Rice, W.R. 1991. Distinguishing mechanisms for the evolution of co-operation. *Journal of Theoretical Biology* **149**:63-74.

Burritt, E.A. et Provenza, F.D. 2000. Role of toxins in intake of varied diets by sheep. *Journal of Chemical Ecology* **26**:1991-2005.

Burt, A. et Trivers, R. 2006. *Genes in conflict: the biology of selfish genetic elements*. Harvard University Press.

Caceres, C.E. 1997. Temporal variation, dormancy, and coexistence: A field test of the storage effect. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **94**:9171-9175.

Cade, W.H. 1981. Alternative male strategies: Genetic differences in crickets. *Science* **212**:563-564.

Calder, W.A. 1984. *Size, function, and life history*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

Camazine, S. 1985. Olfactory aposematism — Association of food toxicity with naturally-occurring odor. *Journal of Chemical Ecology* **11**:1289-1295.

Caro, T. 2005. *Antipredator defenses in birds and mammals*. Chicago University Press, Chicago, IL.

Caro, T.M. 1986a. The functions of stotting: A review of the hypotheses. *Animal Behaviour* **34**:649-662.

Caro, T.M. 1986b. The functions of stotting in Thomson gazelles: Some tests of the predictions. *Animal Behaviour* **34**:663-684.

Carton, Y., Boulétreau, M., van Alphen, J.M. et van Lenteren, J.C. 1986. *The* Drosophila *parasitic wasps*. In: M. Ashburner & E. Novitsky (Eds.). *The genetics and biology of* Drosophila, pp. 374-394. Academic Press, New-York.

Charlat, S., Hornett, E.A., Fullard, J.H., Davies, N., Roderick, G.K., Wedell, N. et Hurst, G.D. 2007b. Extraordinary flux in sex ratio. *Science* **317**:214.

Charlat, S., Reuter, M., Dyson, E.A., Hornett, E.A., Duplouy, A., Davies, N., Roderick, G.K., Wedell, N. et Hurst, G.D.D. 2007a. Male-killing bacteria trigger a cycle of increasing male fatigue and female promiscuity. *Current Biology* **17**:273-277.

Charnov, E.L. 1976. Optimal foraging, the marginal value theorem. *Theoretical Population Biology* **9**:129-136.

Charnov, E.L., Hartogh, L., Jones, W.T. et van den Assem, J. 1981. Sex ratio evolution in a variable environment. *Nature* **289**:27-33.

Chartier, M., Gibernau M., Renner S.S. 2014. The evolution of pollinator-plant interaction types in the Araceae. *Evolution* **68**: 1533-1543.

Chazdon, R.L. 1988. Sunflecks and their importance to forest understorey plants. *Advance in Ecological Research* **18**:1-63.

CHEEKE, P.R. 1994. A review of the functional and evolutionary roles of the liver in the detoxification of poisonous plants with special reference to pyrrolizidine alkaloids. *Veterinary and Human Toxicology* **36**:240-247.

CHENG, T.C. 1991. *Is parasitism symbiosis? A definition of terms and the evolution of concepts.* Oxford University Press. Oxford.

CHESSON, P. 2000. Mechanisms of maintenance of species diversity. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **31**:343.

CHO, I. et BLASER, M. J. 2012. The human microbiome : at the interface of health and disease. *Nature Reviews Genetics* **13**: 260-270.

CHOISY, M., BROWN, S.P., LAFFERTY, K.D. et THOMAS, F. 2003. Evolution of trophic transmission in parasites: why add intermediate hosts ? *American Naturalist* **162**:172-181.

CHRISTEN, M., KURTZ, J. et MILINSKI, M. 2002. Outcrossing increases infection success and competitive ability: Experimental evidence from a hermaphrodite parasite. *Evolution* **56**:2243-2251.

CINGOLANI, A.M., CABIDO, M.R., RENISON, D. et SOLIS, V.N. 2003. Combined effects of environment and grazing on vegetation structure in Argentine granite grasslands. *Journal of Vegetation Science* **14**:223-232.

CINGOLANI, A.M., POSSE, G. et COLLANTES, M.B. 2005. Plant functional traits, herbivore selectivity and response to sheep grazing in Patagonian steppe grasslands. *Journal of Applied Ecology* **42**:50-59.

CLARK, D.A. et CLARK, D.B. 1984. Spacing dynamics of a tropical rain forest tree: evaluation of the Janzen-Connell model. *American Naturalist* **124**:769-788.

CLAY, K. et HOLAH, J. 1999. Fungal endophyte symbiosis and plant diversity in successional fields. *Science* **285**:1742-1744.

COLEY, P.D. et BARONE, J.A. 1996. Herbivory and plant defenses in tropical forests. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **27**:305-335.

COLEY, P.D. 1986. Costs and benefits of defense by tannins in a neotropical tree. *Oecologia* **70**:238-241.

COLEY, P.D., BRYANT, J.P. et CHAPIN, F.S. 1985. Resource availability and plant antiherbivore defense. *Science* **230**:895-899.

COLONIZATION IN PLANTS. In: *Evolution today* (ed. Scudder GGE RJe). Carnegie-Mellon University Pittsburg, pp. 351-363.

COMBES, C. 1995. *Interactions durables : écologie et évolution du parasitisme.* Masson, Paris.

CONNELL, J.H. 1971. On the role of natural enemies in preventing competitive exclusion in some marine animals and in rain forest trees. In: *Dynamics of populations* (Proceedings of the Advanced Study Institute in Dynamics of Numbers in Populations, Oosterbeck) (eds. den Boer PJ & Gradwell GR). Centre for Agricultural Publishing and Documentation Wageningen, pp. 298-310.

CONNELL, J.H. 1980. Diversity and the coevolution of competitors, or the ghost of competition past. *Oikos* **35**:131-138.

COOK, J.R., HARRIS, P., NACHTWEY, D.S. 1974. Irreversible plastid loss in *Euglena gracilis* under physiological conditions. *Plant Physiology* **53**:284-290.

COOPER, S.M. et OWENSMITH, N. 1985. Condensed tannins deter feeding by browsing ruminants in a south-african savanna. *Oecologia* **67**:142-146.

COOPER, W.E., PEREZ-MELLADO, V. et VITT, L.J. 2004. Ease and effectiveness of costly autotomy vary with predation intensity among lizard populations. *Journal of Zoology* **262**:243-255.

COOPER JR., W.E. and BLUMSTEIN, D.T. 2015. Escaping from predators: An integrative view of escape decisions and refuge use. *Cambridge University Press*, Cambridge, UK.

CORNELL, H.V. et HAWKINS, B.A. 2003. Herbivore responses to plant secondary compounds: A test of phytochemical coevolution theory. *American Naturalist* **161**:507-522.

CORNET, S., NICOT, A., RIVERO, A. & GANDON, S. Malaria infection increases bird attractiveness to uninfected mosquitoes. *Ecology letters* **16**, 323–9 (2012).

COSTELLO, E. K., LAUBER, C. L., HAMADY, M., FIERER, N., GORDON, J. I. et KNIGHT, R. 2009. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science* **326**: 1694-1697.

COUCH, J.N. 1938. The genus *Septobasidium*. University of North Carolina Press.

COULSON, T., CATCHPOLE, E.A., ALBON, S.D., MORGAN, B.J.T., PEMBERTON, J.M., CLUTTON-BROCK, T.H., CRAWLEY, M.J. et GRENFELL, B.T. 2001. Age, sex, density, winter weather, and population crashes in Soay sheep. *Science* **292**:1528-1531.

COUTURIER-MAILLARD, A., SECHER, T., REHMAN, A., NORMAND, S., ARCANGELIS, A. DE, HAESLER, R., HUOT, L., GRANDJEAN, T., BRESSENOT, A., DELANOYE-CRESPIN, A., GAILLOT, O., SCHREIBER, S., LEMOINE, Y., RYFFEL, B., HOT, D., NÙÑEZ, G., CHEN, G., ROSENSTIEL, P. et CHAMAILLARD M. 2013. NOD2-mediated dysbiosis predisposes mice to transmissible colitis and colorectal cancer. *Journal of Clinical Investigation* **123**: 700-711.

CRAWLEY, M.J. 1987. Benevolent herbivores? *Trends in Ecology and Evolution* **2**:167-168.

CRAYN, D.M., WINTER, K. et SMITH, J.A.C. 2004. Multiple origins of crassulacean acid metabolism and the epiphytic habit in the Neotropical family Bromeliaceae. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:3703-3708.

CRYAN, J. F. et DINAN, T. G. 2012. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews Neu*roscience **13**: 701-712.

CREEL, S., WINNIE, J., MAXWELL, B., HAMLIN, K. et CREEL, M. 2005. Elk alter habitat selection as an antipredator response to wolves. *Ecology* **86**:3387-3397.

CURIO, E. 1976. *The ethology of predation.* Springer, Berlin, Germany.

CUSHING, B.S. 1985. Estrous mice and vulnerability to weasel predation. *Ecology* **66**:1976-1978.

DANELL, K., HUSSDANELL, K. et BERGSTROM, R. 1985. Interactions between browsing moose and two species of birch in Sweden. *Ecology* **66**:1867-1878.

DARWIN, C. 1859. *The Origin of Species by Means of Natural Selection.* 1st edn. John Murray, London.

DARWIN, C. 1862. *The various contrivances by which Orchids are fertilized by insects* (John Murray, London).

DATHE, H. 1955. Über die Schreckmauser. *Journal of Ornithology* **96**:5-14.

DAVIES, N.B. 2000. *Cuckoos, cowbirds and other cheats.* T. et A.D. Poyser, Londres.

DAVIES, N.B., BROOKE, M. DE L. et KACELNIK, A. 1996. Recognition errors and probability of parasitism determine whether reed warblers should accept or reject mimetic cuckoo eggs. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **263**:925-931.

DAVIS, M.A., GRIME, J.P. et THOMPSON, K. 2000. Fluctuating resources in plant communities: a general theory of invasibility. *Journal of Ecology* **88**:528-534.

DAWKINS, R. et KREBS, J.R. 1979. Arms races between and within species. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **205**:489-511.

DAWKINS, R. 1976. *The selfish gene.* Oxford University Press.

DAWKINS, R. 1982. *The extended phenotype.* Oxford University Press, Oxford.

DAY, T. et GANDON, S. 2007. Applying population-genetic models in theoretical evolutionary epidemiology. *Ecology Letters* **10**:876-888.

DAY, T. et GANDON, S. 2006. Insights from Price's equation into evolutionary epidemioloogy. In *Disease evolution: models, concepts*

and data analyses (Eds.: Z. Feng, U. Dieckmann & S. Levin), 23-43. Publisher: American Mathematical Society.

Day, T. et Proulx, S.R. 2004. A general theory for the evolutionary dynamics of virulence. *American Naturalist* **163**:E40-E63.

De Angelis, M., Francavilla, R., Piccolo, M., De Giacomo, A. et Gobbetti, M. 2015. Autism spectrum disorders and intestinal microbiota. *Gut microbes* **6**: 207-213.

De Bary, A. 1879. De la symbiose. *Revue internationale des Sciences* **3**:301-309.

de Jong-Brink, M., Bergamin-Sassen, J.M. et Sato, M.S. 2001. Multiple strategies of schistosomes to meet their requirements in the intermediate snail host. *Parasitology* **123**:129-141.

de Mazancourt, C., Loreau, M. et Dieckmann, U. 2005. Understanding mutualism when there is adaptation to the partner. *Journal of Ecology* **93**:305-314.

De Meeûs, T. et Renaud, F. 2002. Parasites within the new phylogeny of eukaryotes. *Trends in Parasitology* **18**:247-251.

De Meeûs, T., Durand, P. et Renaud, F. 2003. Species concepts: what for? *Trends in Parasitology* **19**:425-427.

De Meeûs, T., Prugnolle, F. et Agnew, P. 2007. Asexual reproduction in infectious diseases. In: *Lost Sex*, Schön I, Martens K & van Dijk P eds, Springer, NY.

De Moraes, C. M. *et al.* Malaria-induced changes in host odors enhance mosquito attraction. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1–6 (2014).

de Roode, J.C., Pansini, R., Cheesman, S.J., Helinski, M.E. H., Huijben, S., Wargo, A.R., Bell, A.S., Chan, B.H.K., Walliker, D. et Read, A.F. 2005. Virulence and competitive ability in genetically diverse malaria infections. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:7624-7628.

Dedeine, F., Vavre, F., Fleury, F., Loppin, B., Hochberg, M.E. et Bouletreau, M. 2001. Removing symbiotic *Wolbachia* bacteria specifically inhibits oogenesis in a parasitic wasp. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:6247-6252.

Delsuc, F., Metcalf, J. L., Wegener Parfrey, L., Song, S. J., González, A. et Knight R. 2014. Convergence of gut microbiomes in myrmecophagous mammals. *Molecular Ecology* **23**: 1301-1317.

DeWalt S.J., Denslow, J.S. et Ickes, K. 2004. Natural-enemy release facilitates habitat expansion of the invasive tropical shrub Clidemia hirta. *Ecology* **85**:471-483.

Dheilly, N.M. 2014. Holobiont-holobiont interactions: redifining host-parasite interactions. *PLOS Pathogens* **10**: e1004093.

Dheilly, N.M., Maure, F., Ravallec, M., Doyon, J., Galinier, R., Duval, D., Nidelet, S., Demolombe, V., Volkoff, N., Brodeur, J., Mitta, G., Gourbal, B., Thomas, F. Who's the puppet master? Replication of a parasitic wasp-associated virus correlates with host behavior manipulation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, submitted.

Dheilly, N. M., Maure, F., Ravallec, M., Galinier, R., Doyon, J., Duval, D., Leger, L., Volkoff, A., Missé, D., Nidelet, S., Demolombe, V., Brodeur, J., Gourbal, B., Thomas, F. et Mitta G. 2015. Who is the puppet master ? Replication of a parasitic wasp-associated virus correlates with host behaviour manipulation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences-Biological Sci.* **282:** e20142773.

Diamond, J. 1997. *Guns, germs, and steel.* W.W Norton, New-York.

Diaz Heijtz, R., Wang, S.f., Qian, Y., Björkholm, B., Samuelsson, A., Hibberd, M.L., Forssberg, H., Pettersson, S. 2011. Normal gut microbiota modulates brain development and behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **108**:3047–3052.

Dicke, M. et van Loon, J.J.A. 2000. Multitrophic effects of herbivore-induced plant volatiles in an evolutionary context. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **97**:237-249.

Dieckmann, U., Metz, J.A.J., Sabelis, M.W. et Sigmund, K. 1999. *Adaptive dynamics of infectious diseases: in pursuit of virulence management.* Cambridge Univ. Press, Cambridge, U.K.

Diekmann, O. et Heesterbeek, J.A.P. 2000. *Mathematical epidemiology of infectious diseases: model building, analysis and interpretation.* Wiley, Chichester.

DiTomaso, J.M. 2000. Invasive weeds in rangelands: Species, impacts, and management. *Weed Science* **48**:255-265.

Doebeli, M. et Knowlton, N. 1998. The evolution of interspecific mutualisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:8676-8680.

Dominguez-Bello, M. G., Costello, E. K., Contreras, M., Magris, M., Hidalgo, G., Fierer, N. et Knight R. 2010. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**: 11971-11975.

Douglas, A.E. 2008. Conflict, cheats and the persistence of symbioses. *New Phytologist* 177.

Douglas, A.E. et Smith, D.C. 1989. Are endosymbioses mutualistic? *Trends in Ecology and Evolution* **4**:350-352.

Douglas, A.E. 1998. Nutritional interactions in insect-microbial symbioses: aphids and their symbiotic bacteria *Buchnera*. *Annual Review of Entomology* **43**:17-37.

Dunn, A.M., Adams, J. et Smith, J.E. 1993. Transovarial transmission and sex ratio distortion by a microsporidian parasite in a shrimp. *Journal of Invertebrate Pathology* **61**:248-252.

Dyall, S.D., Brown, M.T. et Johnson, P.J. 2004. Ancient invasions: from endosymbionts to organelles. *Science* **304**:253-257.

Dyson, E.A, Hurst, G.D.D. 2004. Persistence of an extreme sex-ratio bias in a natural population. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:6520-6523.

Ebert, D., Carius,H.J., Little, T. et Decaestecker, E. 2004. The evolution of virulence when parasites cause host castration and gigantism. *American Naturalist* **164**:19-32.

Edmunds, M. 1974. *Defence in animals.* Longman, Harlow, U.K.

Eggelton, P. et Gaston, K.J. 1990. "Parasitoid" species and assemblages: convenient definitions or misleading compromises. *Oikos* **59**:417-421.

Eggleton, P. et Belshaw, R. 1992. Insect parasitoids: an evolutionary overview. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **337**:1-20.

Ehrlich, P.R. et Raven, P.H. 1964. Butterflies and plants: a study in coevolution. *Evolution* **18**:586-608.

Elgar, M. et Crespi, B.J. (eds) 1992. *Cannibalism.* Oxford University Press, Oxford, U.K.

Ellenberg, H. 1988. *Vegetation ecology of Central Europe.* 4th ed. Cambridge University Press.

Ellstrand, N.C. et Schierenbeck, K.A. 2000. Hybridization as a stimulus for the evolution of invasiveness in plants? In: *Colloquium on Variation and Evolution in Plants and Microorganisms—Toward a New Synthesis 50 Years after Stebbins Irvine*, Ca, pp. 7043-7050.

Elmhagen, B. et Rushton, S.P. 2007. Trophic control of mesopredators in terrestrial ecosystems: top-down or bottom-up? *Ecology Letters* **10**:197-206.

Elton, C. 1927. *Animal Ecology.* Sidgwick and Jackson, London, UK.

Endler, J.A. 1986. *Natural selection.* Princeton University Press, Princeton, NJ.

Engel, P. et Moran N.A. 2013. The gut microbiota of insects - diversity in structure and function. *FEMS MicroBiological Reviews* **37**:699-735.

Espinas, A. 1878. *Des sociétés animales.* Baillière, Paris.

EXCOFFIER, L. et RAY, N. 2008. Surfing during population expansions promotes genetic revolutions and structuration. *Trends in Ecology and Evolution* **23**:347-351.

EWALD, P.W. 1980. Evolutionary biology and the treatment of signs and symptoms of infectious diseases. *Journal of Theoretical Biology* **86**:169-176.

EWALD, P.W. 1987. Transmission modes and evolution of the parasitism-mutualism continuum. *Annals of the New York Academy of Sciences* **503**:295-306.

FARRELL, B.D., DUSSOURD, D.E. et MITTER, C. 1991. Escalation of plant defense—do latex and resin canals spur plant diversification. *American Naturalist* **138**:881-900.

FEENER, D.H.J. et BROWN, B.V. 1997. Diptera as parasitoid. *Annual Review of Entomology* **42**:73-97.

FELLOWES, M.D.E. et KRAAIJEVELD, A.R. 1998. Coping with multiple enemies—the evolution of resistance and host-parasitoid community structure. *Ecology Letters* **1**:8-10.

FENNER, F. et FANTINI, B. 1999. *Biological Control of Vertebrate Pests.* CABI Publishing, Wallingford, UK.

FERRARI, J. et VAVRE, F. 2011. Bacterial symbionts in insects or the story of communities affecting communities. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **366**: 1389-400.

FILIPPO, C. DE, CAVALIERI, D., PAOLA, M. DI, RAMAZZOTTI, M., POULLET, J. B., MASSART, S., COLLINI, S., PIERACCINI, G. et LIONETTI P. 2010. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**: 14691-14696.

FINE, P.E.M. 1975. Vectors and vertical transmission: an epidemiologic perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences* **266**:173-194.

FINE, P.V.A., MESONES, I. et COLEY, P.D. 2004. Herbivores promote habitat specialization by trees in amazonian forests. *Science* **305**:663-665.

FINE, P.V.A., MILLER, Z.J., MESONES, I., IRAZUZTA, S., APPEL, H.M., STEVENS, M.H.H., SAAKSJARVI, I., SCHULTZ, L.C. et COLEY, P.D. 2006. The growth-defense trade-off and habitat specialization by plants in Amazonian forests. *Ecology* **87**:S150-S162.

FINEBLUM, W.L. et RAUSHER, M.D. 1995. Trade-off between resistance and tolerance to herbivore damage in a morning glory. *Nature* **377**:517-520.

FLEISHMAN, L.J., MARSHALL, C.J. et HERTZ, P.E. 1996. Comparative study of temporal response properties of the visual system of three species of anoline lizards. *Copeia* **1995**:422-531.

FRANCK, A.B. 1877. Über die biologischen Verhaltnisse des Thallus einiger Krusten-Flechten. *Beiträge zur Biologie der Pflanzen* **2**:132-200.

FRANK, S.A. 1985. Hierarchical selection theory and sex ratios. II. On applying the theory, and a test with fig wasps. *Evolution* **39**:949-964.

FRANK, S.A. 1996a. Host-symbiont conflict over the mixing of symbiotic lineages. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **263**:339-344.

FRANK, S.A. 1996b. Models of parasite virulence. *Quarterly Review of Biology* **71**:37-78.

FREELAND, W.J. et JANZEN, D.H. 1974. Strategies in herbivory by mammals: the role of plant secondary compounds. *American Naturalist* **108**:269-289.

FRITZ, H. et LOISON, A. 2006. Large herbivores across biomes. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics and conservation* (eds. Danell K, Duncan P, Bergström R & Pastor J), 19-49. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

FRITZ, R.S. 1992. Community structure and species interactions of phytophagous insects on resistant and susceptible host plants. In: *Plant resistance to herbivores and pathogens: ecology, evolution and genetics* (eds. Fritz RS & Simms EL), 240-277. Chicago: University of Chicago Press.

FROST, C.J., APPEL, M., CARLSON, J.E., DE MORAES, C.M., MESCHER, M.C. et SCHULTZ, J.C. 2007. Within-plant signalling via volatiles overcomes vascular constraints on systemic signalling and primes responses against herbivores. *Ecology Letters* **10**:490-498.

GANDON, S. et DAY, T. 2007. The evolutionary epidemiology of vaccination. *Journal of the Royal Society Interface* **4**:803-817.

GANDON, S. 2004. Evolution of multihost parasites. *Evolution* **58**:455-469.

GANDON, S., JANSEN, V.A.A. et VAN BAALEN, M. 2001. Host life history and the evolution of parasite virulence. *Evolution* **55**:1056-1062.

GANDON S. & DAY T. (2009) Evolutionary epidemiology and the dynamics of adaptation. *Evolution*. **63**:826-838.

GARAMSZEGI, L Z. 2005. Bird song and parasites. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **59**:167-180.

GARAMSZEGI, L.Z., MØLLER, A.P. et ERRITZØE, J. 2002. Coevolving avian eye size and brain size in relation to prey capture and nocturnality. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269**:961-967.

GARCIA, J. 1989. Food for Tolman: cognition and cathexis in concert. In: *Aversion, avoidance and anxiety* (eds. Archer T & Nilsson L), 45-85. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

GAUME, L. , MCKEY, D.B. et TERRIN, S. 1998. Ant-plant-homopteran mutualism: how the third partner affects the interaction between a plant-specialist ant and its myrmecophyte host. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:569-575.

GAUSE, G.F. 1932. Experimental studies on the struggle for existence. I. Mixed populations of two species of yeast. *Journal of Experimental Biology* **9**:389-402.

GAUSE, G.F. 1934. *The Struggle for Existence.* Macmillan, New York.

GAUSE, G.F. 1935. Experimental demonstration of Volterra's periodic oscillation in the numbers of animals. *Journal of Experimental Biology* **12**:44-48.

GEMMILL, A.W., SKORPING, A. et READ, A.F. 1999. Optimal timing of first reproduction in parasitic nematodes. *Journal of Evolutionary Biology* **12**:1148-1156.

GIBERNAU, M., CHARTIER M., QUILICHINI A. 2014. Évolution des systèmes de pollinisation chez les Aracées. *Espèces* **11** : 20-29.

GIANOLI, E. et NIEMEYER, H.M. 1997. Lack of costs of herbivory-induced defenses in a wild wheat: Integration of physiological and ecological approaches. *Oikos* **80**:269-275.

GIGORD, L.D.B., MACNAIR, M.R., STRITESKY, M. et SMITHSON, A. 2002. The potential for orchids: an experimental study. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269**:1389-1395.

GILBERT, F.S., HAINES, N., DICKSON, K. 1991. Empty flowers. *Functional Ecology* **5**:29-39.

GILL, D.E. 1974. Intrinsic rate of increase, saturation density, and competitve ability. 2. Evolution of competitive ability. *American Naturalist* **108**:103-116.

GODFRAY, H.C.J. 1994. *Parasitoids. Behavioral and Evolutionary Ecology.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

GOLDBERG, D.E. et BARTON, A.M. 1992. Patterns and Consequences of Interspecific Competition in Natural Communities—a Review of Field Experiments with Plants. *American Naturalist* **139**:771-801.

GOMEZ, J.M., HODAR, J.A., ZAMORA, R., CASTRO, J. et GARCIA, D. 2001. Ungulate damage on scots pines in mediterranean environments: effects of association with shrubs. *Canadian Journal of Botany* **79**:739-746.

GÓMEZ-VALERO, L., LATORRE, A. et SILVA, F.J. 2004. The evolutionary fate of nonfunctional DNA in the bacterial endosymbiont *Buchnera aphidicola*. *Molecular Biology and Evolution* **21**:2172-2181.

GOODRICH, J. K., WATERS, J. L., POOLE, A. C., SUTTER, J. L., KOREN, O., BLEKHMAN, R., BEAUMONT, M., VAN TREUREN, W., KNIGHT, R., BELL, J. T., SPECTOR, T. D., CLARK, A. G. et LEY R. E. 2014. Human Genetics Shape the Gut Microbiome. *Cell* **159**: 789-799.

GOULD, S.J. 1996. *L'éventail du vivant* (traduit en 1997 au Seuil).

GOUYON, P.H. et COUVET, D. 1987. A conflict between two sexes, females and hermaphrodites. In: Stearns SC (ed) *The Evolution of Sex and its Consequences*. Birkhauser Verlag Basel: Boston. 245-261.

GOVAERTS, R. 2001. How many species of seed plants are there? *Taxon* **50**:1085-1090.

GRANT, P.R. et GRANT, B.R. 2006. Evolution of character displacement in Darwin's finches. *Science* **313**:224-226.

GRINNELL, J. 1917. The niche relationship of the California Thrasher. *Auk* **34**:427-233.

GROSS, R., VAVRE, F., HEDDI, A., HURST, G. D. D., ZCHORI-FEIN, E. et BOURTZIS K. 2009. Immunity and symbiosis. *Molecular Microbiology* **73**: 751-759.

GUISAN, A., PETITPIERRE, B., BROENNIMANN, O., DAEHLER, C., KUEFFER, C., 2014. Unifying niche shift studies: insights from biological invasions. *Trends in Ecology and Evolution* **29**:260-269.

GUREVITCH, J., MORROW, L.L., WALLACE, A. et WALSH, J.S. 1992. A Metaanalysis of Competition in Field Experiments. *American Naturalist* **140**:539-572.

HAGERMAN, A.E., ROBBINS, C.T., WEERASURIYA, Y., WILSON, T.C. et MCARTHUR, C. 1992. Tannin chemistry in relation to digestion. *Journal of Range Management* **45**:57-62.

HAINE, E.R., BRONDANI, E., HUME, K.D., PERROT-MINNOT, M.J., GAILLARD, M. et RIGAUD, T. 2004. Coexistence of three microsporidia parasites in populations of the freshwater amphipod *Gammarus roeseli*: Evidence for vertical transmission and positive effect on reproduction. *International Journal for Parasitology* **34**:1137-1146.

HAINE, E.R., MOTREUIL, S. et RIGAUD, T. 2007. Infection by a vertically-transmitted microsporidian parasite is associated with a female-biased sex ratio and survival advantage in the amphipod *Gammarus roeseli*. *Parasitology* **134**:1363-1367.

HAMILTON, G. 2008. Welcome to the virosphere. *New Scientist* **199**:38-41.

HAMILTON, W.D. et MAY, R.M. 1977. Dispersal in stable habitats. *Nature* **269**: 578-581.

HAMILTON, W.D. et ZUK, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? *Science* **218**: 384-387.

HAMILTON, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. *Science* **156**:477-488.

HAMILTON, W.J. et ORIANS, G.H. 1965. Evolution of brood parasitism in altricial birds. *Condor* **67**:361-382.

HAMMOND, D.S. et BROWN, V.K. 1998. Disturbance, phenology and life-history characteristics: Factors influencing distance / density-dependent attack on tropical seeds and seedlings. In: *Dynamics of tropical communities* (ed. D.M. Newbery HHTP, N. Brown (Eds.), Blackwell Science) Oxford, pp. 51-78.

HAN, K.P. et LINCOLN, D.E. 1994. The evolution of carbon allocation to plant secondary metabolites—a genetic analysis of cost in *Diplacus aurantiacus*. *Evolution* **48**:1550-1563.

HANLEY, T.A. 1997. A nutritional view of understanding and complexity in the problem of diet selection by deer (Cervidae). *Oikos* **79**:209-218.

HARBORNE, J.B. 1991. The chemical basis of plants defense. In: *Plant defenses against mammalian herbivory* (eds. Palo RT & Robbins CT), 45-59. Boca Raton: CRC Press.

HARDIN, G. 1960. Competitive exclusion principle. *Science* **131**:1292-1297.

HARRIS, R. N., BRUCKER, R. M., WALKE, J. B., BECKER, M. H., SCHWANTES, C. R., FLAHERTY, D. C., LAM, B. A., WOODHAMS, D. C., BRIGGS, C. J., VREDENBURG, V. T. et MINBIOLE, K. P. C. 2009. Skin microbes on frogs prevent morbidity and mortality caused by a lethal skin fungus. *ISME J.* **3**: 818-824.

HEIL, M., FIALA, B., MASCHWITZ, U. et LINSENMAIR, K.E. 2001. On benefits of indirect defence: short- and long-term studies of antiherbivore protection via mutualistic ants. *Oecologia* **126**:395-403.

HEMERIK, L. et HARVEY, J.A. 1999. Flexible larval development and the timing of destructive feeding by a solitary endoparasitoid: an optimal foraging problem in evolutionary perspective. *Ecological Entomology* **24**:308-315.

HERMS, D.A. et MATTSON, W.J. 1992. The dilemma of plants—to grow or defend. *Quarterly Review of Biology* **67**:283-335.

HERNIOU, E. A, HUGUET, E., THÉZÉ, J., BÉZIER, A., PERIQUET, G. et DREZEN J.-M. 2013. When parasitic wasps hijacked viruses: genomic and functional evolution of polydnaviruses. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **368**: 20130051.

HESTER, A.J., BERGMAN, M., IASON, G.R. et MOEN, J. 2006. Impacts of large herbivores on plant community structure and dynamics. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics and conservation* (eds. Danell K, Bergström R, Duncan P & Pastor J), 97-141. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

HIXON, M.A., PACALA, S.W. et SANDIN, S.A. 2002. Population regulation: Historical context and contemporary challenges of open vs. closed systems. *Ecology* **83**:1490-1508.

HOBBS, N.T. 1996. Modification of ecosystems by ungulates. *Journal of Wildlife Management* **60**:695-713.

HÖGSTEDT, G. 1983. Adaptation unto death-function of fear screams. *American Naturalist* **121**:562-570.

HÖLLDOBLER, B. et WILSON, E.O. 1990. *The ants*. Cambridge, MA, Belknap Press of Harvard University Press.

HOLLING, C.S. 1965. The functional response of predators to prey density and its role in mimicry and population regulation. *Mem. Entomological Society of Canada* **45**:1-60.

HOLMES, J.C. et BETHEL, W.M. 1972. Modification of intermediate host behaviour by parasites. In: Canning EU, Wright CA (Eds.) *Behavioural Aspects of Parasite Transmission*. Academic Press, London, 123-149.

HOLMES, R.D. et JEPSONINNES, K. 1989. A neighborhood analysis of herbivory in *Bouteloua gracilis*. *Ecology* **70**:971-976.

HOLT, R.D. et LAWTON, J.H. 1994. The ecological consequences of shared natural enemies. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **25**:495-520.

HOLT, R.D. et POLIS, G.A. 1997. A Theoretical framework for intraguild predation. *American Naturalist* **149**:745-764.

HOLT, R.D. 1977. Predation, apparent competition and the structure of prey communities. *Theoretical Population Biology* **12**:197-229.

HOLT, R.D. 1984. Spatial heterogeneity, indirect interactions and the coexistence of prey species. *American Naturalist* **124**:377-406.

HOLT, R.D., GROVER, J. et TILMAN, D. 1994. Simple rules for interspecific dominance in systems with exploitative and apparent competition. *American Naturalist* **144**:741-771.

HOLT, R.D. ET LAWTON J.H. 1993. Apparent competition and enemy-free space in insect host-parasitoid communities. *American Naturalist* **142**:623-645.

HOLWAY, D.A. 1999. Competitive mechanisms underlying the displacement of native ants by the invasive Argentine ant. *Ecology* **80**:238-251.

HOOPER, L.V. et GORDON, J.I. 2001. Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science* **292**:1115-1118.

HOOVER, J.P. et ROBINSON, S.K. 2007. Retaliatory mafia behavior by a parasitic cowbird favors host acceptance of parasitic eggs. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:4479-4483.

HOPKINS, G.H.E. 1927. Lepidoptera: Rhopalocera. In *insects of Samoa and othe terrestrial arthropoda*, part III British Museum (Natural history) 1-64.

HOSOKAWA, T., KIKUCHI, Y. et FUKATSU, T. 2007. How many symbionts are provided by mothers, acquired by offspring, and needed for successful vertical transmission in an obligate insect-bacterium mutualism? *Molecular Ecology* **16**:5316-5325.

HOSOKAWA, T., KIKUCHI, Y., NIKOH, N., SHIMADA, M. et FUKATSU, T. 2006. Strict host-symbiont cospeciation and reductive genome evolution in insect gut bacteria. *PLOS Biology* **4**:e337.

HUBBELL, S.P. 2001. *The unified neutral theory of biodiversity and biogeography*. Princeton University Press, Princeton, NJ.

HUDSON, P.J., DOBSON, A.P. et NEWBORN, D. 1992. Do parasites make prey vulnerable to predation? Red grouse and parasites. *Journal of Animal Ecology* **61**:681-692.

HUHTA, E., RYTKÖNEN, S. et SOLONEN, T. 2003. Plumage brightness of prey increases predation risk: An among-species comparison. *Ecology* **84**:1793-1799.

HUISMAN, J. et WEISSING, F.J. 1994. Light-limited growth and competition for light in well-mixed aquatic environments: An elementary model. *Ecology* **75**:507-520.

HUISMAN, J. et WEISSING, F.J. 1999. Biodiversity of plankton by species oscillations and chaos. *Nature* **402**:407-410.

HUNTLY, N. 1991. Herbivores and the dynamics of communities and ecosystems. *Annual Review of Ecology*, Evolution, and Systematics **22**:477-503.

HURD, H. 2001. Host fecundity reduction : a strategy for damage limitation ? *Trends in Parasitology* **17**:363-367.

HURST, G.D.D. et JIGGINS, F.M. 2000. Male-killing bacteria in insects: Mechanisms, incidence, and implications. *Emerging Infectious Diseases* **6**:329-336.

HURST, L.D. 1991. The incidences and evolution of cytoplasmic male killers. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **244**:135-140.

HURST, L.D. 1994. Cytoplasmic genetics under inbreeding and outbreeding. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **248**:287-298.

HURTREZ-BOUSSÈS, S., DURAND, P., JABBOUR-ZAHAB, R., GUÉGAN J-F., MEUNIER, C., BARGUES M-D., MAS-COMA, S. et RENAUD, F. 2004. Isolation and characterization of microsatellite markers in the liver fluke (*Fasciola hepatica*). *Molecular Ecology Notes* **4**:689-690.

HUSTON, M. et SMITH, T. 1987. Plant succession—life-history and competition. *American Naturalist* **130**:168-198.

HUTCHINSON, G.E. 1957. Population Studies—Animal Ecology and Demography—Concluding Remarks. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **22**:415-427.

HUTH, C.J. et PELLMYR, O. 1999. Yucca moth oviposition and pollination behavior is affected by past flower visitors: evidence for a host-marking pheromone. *Oecologia* **119**:593-599.

IBANEZ, I., CLARK, J.S., LADEAU S. et HILLERISLAMBERS J. 2007. Exploiting temporal variability to understand tree recruitment response to climate change. *Ecological Monograph* **77**:163-177.

JAMES, A.C. et PARTRIDGE, L. 1998. Geographic variation in competitive ability in Drosophila melanogaster. *American Naturalist* **151**:530-537.

JANSSEN, A., SABELIS, M.W. et BRUIN, J. 2002. Evolution of herbivore-induced plant volatiles. *Oikos* **97**:134-138.

JANZ, N. et NYLIN, S. 1998. Butterflies and plants: A phylogenetic study. *Evolution* **52**:486-502.

JANZEN, D. 1970. Herbivores and the number of tree species in tropical forests. *American Naturalist* **104**:501.

JANZEN, D.H. 1971. Seed Predation by Animals. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **2**:465-492.

JANZEN, D.H. 1980. When is it coevolution? *Evolution* **34**:611-612.

JAREMO, J., TUOMI, J., NILSSON, P. et LENNARTSSON, T. 1999. Plant adaptations to herbivory: mutualistic versus antagonistic coevolution. *Oikos* **84**:313-320.

JOHNSGARD, P.A. 1997. *The Avian brood parasites: deception at the nest*. Oxford University Press, Oxford.

JONES, M.D., SMITH, S.E. 2004. Exploring functional definitions of mycorrhizas: are mycorrhizas always mutualisms? *Canadian Journal of Botany* **82**:1089-1109.

JOSHI, A. et THOMPSON, J.N. 1995. Alternative routes to the evolution of competitive ability in 2 competing species of Drosophila. *Evolution* **49**:616-625.

JOSHI, A. et THOMPSON, J.N. 1996. Evolution of broad and specific competitive ability in novel versus familiar environments in Drosophila species. *Evolution* **50**:188-194.

KALTENPOTH, M., GOTTLER, W., HERZNER, G. et STROHM, E. 2005. Symbiotic bacteria protect wasp larvae from fungal infestation. *Current Biology* **15**: 475-479.

KARBAN, R., AGRAWAL, A.A., THALER, J.S. et ADLER, L.S. 1999. Induced plant responses and information content about risk of herbivory. *Trends in Ecology and Evolution* **14**:443-447.

KARBAN, R., BALDWIN, I.T., BAXTER, K.J., LAUE, G. et FELTON, G.W. 2000. Communication between plants: induced resistance in wild tobacco plants following clipping of neighboring sagebrush. *Oecologia* **125**:66-71.

KARL, T.R. et TRENBERTH, K.E. 2003. Modern global climate change. *Science* **302**:1719-1723.

KEELING, P.J. 2010. The endosymbiotic origin, diversification and fate of plastids. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* **365**:729-748.

KERBES, R.H., KOTANEN, P.M. et JEFFERIES, R.L. 1990. Destruction of wetland habitats by lesser snow geese—a keystone species on the west coast of Hudson bay. *Journal of Applied Ecology* **27**:242-258.

KIELLAND, K. 1994. Amino-acid-absorption by arctic plants—implications for plant nutrition and nitrogen cycling. *Ecology* **75**:2373-2383.

KIERS, E.T., ROUSSEAU, R.A., WEST, S.A. et DENISON, R.F. 2003. Host sanctions and the legume—rhizobium mutualism. *Nature* **425**:78-81.

KILLENGREEN, S.T., IMS, R.A., YOCCOZ, N., BRÅTHEN, K.A., HENDEN, J.-A. et SCHOTT, T. 2006. Structural characteristics of a low Arctic tundra ecosystem and the retreat of the Arctic fox. *Biological Conservation* **135**:459-472.

KITAJIMA, K. et AUGSPURGER, C.K. 1989. Seed and seedling ecology of a monocarpic tropical tree, tachigalia-versicolor. *Ecology* **70**:1102-1114.

KNOPS, J.M.H., BRADLEY , K.L. et WEDIN, D.A. 2002. Mechanisms of plant species impacts on ecosystem nitrogen cycling. *Ecology Letters* **5**:454-466.

KOBE, R.K. 1999. Light gradient partitioning among tropical tree species through differential seedling mortality and growth. *Ecology* **80**:187-201.

KOCH, H. et SCHMID-HEMPEL P. 2012. Gut microbiota instead of host genotype drive the specificity in the interaction of a natural host-parasite system. *Ecology Letters* **15**: 1095-1103.

KOHYAMA, T., SUZUKI, E., PARTOMIHARDJO, T., YAMADA, T. et KUBO, T. 2003. Tree species differentiation in growth, recruitment and

allometry in relation to maximum height in a Bornean mixed dipterocarp forest. *Journal of Ecology* **91**:797-806.

KREMER, N., PHILIPP, E. E. R., CARPENTIER, M.-C., BRENNAN, C. A., KRAEMER, L., ALTURA, M. A., AUGUSTIN, R., HÄSLER, R., HEATH-HECKMAN, E. A. C., PEYER, S. M., SCHWARTZMAN, J., RADER, B. A., RUBY, E. G., ROSENSTIEL, P. et MCFALL-NGAI M. J. 2013. Initial symbiont contact orchestrates host-organ-wide transcriptional changes that prime tissue colonization. *Cell Host Microbe* **14**: 183-194.

KROYMANN, J., DONNERHACKE, S., SCHNABELRAUCH, D. et MITCHELL-OLDS, T. 2003. Evolutionary dynamics of an *Arabidopsis* insect resistance quantitative trait locus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **100**:14587-14592.

KRÜGER, O. et DAVIES, N.B. 2002. The evolution of cuckoo parasitism: a comparative analysis. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269**:375-381.

LACROIX, R., MUKABANA, W. R., GOUAGNA, L. C. & KOELLA, J. C. Malaria infection increases attractiveness of humans to mosquitoes. *PLOS Biology* **3**, 1590–1593 (2005).

LAGRUE, C., KALDONSKI, N., PERROT-MINNOT, M.J., MOTREUIL, S. et BOLLACHE, L. 2007. Altered drift behavior and increased vulnerability to predation in intermediate hosts infected by an acanthocephalan parasite: field evidence for adaptive manipulation. *Ecology* **88**:2839-2847.

LALOY, L. 1906. *Parasitisme et mutualisme dans la nature*. Alcan, Paris.

LAMELAS, A., GOSALBES, M. J., MANZANO-MARÍN, A., PERETÓ, J., MOYA, A. et LATORRE A. 2011. *Serratia symbiotica* from the aphid *Cinara cedri*: A missing link from facultative to obligate insect endosymbiont. *PLOS Genetics* **7**: e1002357.

LANDE R.1976. Natural selection and random genetic drift in phenotypic evolution. *Evolution* **30**:314-334.

LANDE, R. et ARNOLD, S.J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

LANG, B.F., PAQUIN, B. et BURGER, G. 2000. Molecular evolution and the genomics revolution. *Medecine Science* **16**(2):212-218.

LANGWORTHY, N.G., RENZ, A., MACKENSTEDT, U., HENKLE-DUHRSEN, K., DE BRONSVOORT, M.B., TANYA, V.N., DONNELLY, M.J., TREES, A.J. 2000. Macrofilaricidal activity of tetracycline against the filarial nematode *Onchocerca ochengi*: elimination of *Wolbachia* precedes worm death and suggests a dependent relationship. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1063-1069.

LASALLE, J. et GAULD, I.D. 1993. *Hymenoptera and biodiversity*. CAB International. United-Kingdom.

LAWLEY, T. D. et WALKER A. W. 2013. Intestinal colonization resistance. *Immunology* **138**: 1-11.

LAX, S., SMITH, D. P., HAMPTON-MARCELL, J., OWENS, S. M., HANDLEY, K. M., SCOTT, N. M., GIBBONS, S. M., LARSEN, P., SHOGAN, B. D., WEISS, S., METCALF, J. L., URSELL, L. K., VAZQUEZ-BAEZA, Y., TREUREN, W. VAN, HASAN, N. A., GIBSON, M. K., COLWELL, R., DANTAS, G., KNIGHT, R. et GILBERT, J. A. 2014. Longitudinal analysis of microbial interaction between humans and the indoor environment. *Science* **345**: 1048-1052.

LECOMTE, N., CAREAU, V., GAUTHIER, G. et GIROUX, J.-F. 2008. Predator behaviour and predation risk in the heterogeneous Arctic environment. *Journal of Animal Ecology* **77**:439-447.

LEBEIS, S. L., 2015. Greater than the sum of their parts: characterizing plant microbiomes at the community-level. *Current Opinion in Plant Biology* **24**: 82-86.

LECOMTE, N., EHRICH, D., IMS, R.A. et YOCCOZ, N. 2009. Towards understanding the effect of top-predators on ecosystems. F1000, *Biology Reports* **1**:26-29.

LEFÈVRE, T. & THOMAS, F. Behind the scene, something else is pulling the strings: Emphasizing parasitic manipulation in vector-borne diseases. *Infection, Genetics and Evolution* **8**:504–519 (2008).

LENNARTSSON, T., NILSSON, P. et TUOMI, J. 1998. Induction of overcompensation in the field gentian, *Gentianella campestris*. *Ecology* **79**:1061-1072.

LEVINE, J.M., ADLER, P.B. et YELENIK, S.G. 2004. A meta-analysis of biotic resistance to exotic plant invasions. *Ecology Letters* **7**:975-989.

LEY, R. E., HAMADY, M., LOZUPONE, C., TURNBAUGH, P. J., RAMEY, R. R., BIRCHER, J. S., SCHLEGEL, M. L., TUCKER, T. A., SCHRENZEL, M. D., KNIGHT, R. et GORDON, J. I. 2008. Evolution of mammals and their gut microbes. *Science* **320**: 1647-1651.

LIMA, S.L. et DILL, L.M. 1990. Behavioral decisions made under the risk of predation: a review and prospectus. *Canadian Journal of Zoology* **68**:619-640.

LIPSON, D.A. et MONSON, R.K. 1998. Plant-microbe competition for soil amino acids in the alpine tundra: effects of freeze-thaw and dry-rewet events. *Oecologia* **113**:406-414.

LIPSON, D.A., RAAB, T.K., SCHMIDT, S.K. et MONSON, R.K. 1999. Variation in competitive abilities of plants and microbes for specific amino acids. *Biology and Fertility of Soils* **29**:257-261.

LIVELY, C.M. 1987. Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism. *Nature* **328**:519-521.

LOTKA, A.J. 1925. *Elements of Physical Biology*. Williams & Wilkins, Baltimore.

LOZUPONE, C. A., STOMBAUGH, J. I., GORDON, J. I., JANSSON, J. K. et KNIGHT, R. 2012. Diversity , stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature* **489**: 220-230.

LUTZONI, F. et PAGEL, M. 1997. Accelerated evolution as a consequence of transitions to mutualism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **94**:11422-11427.

LYON, B.E. 1998. Optimal clutch size and conspecific brood parasitism. *Nature* **392**:380-383.

MACARTHUR, R.H. 1958. Population ecology of some warblers of northeastern coniferous forests. *Ecology* **39**:599-619.

MCARTHUR, C., HAGERMAN, A.E. et ROBBINS, C.T. 1991. Physiological strategies of mammalian herbivores against plant defenses. In: *Plant defenses against mammalian herbivory* (eds. Palo RT & Robbins CT), 103-113. Boca Raton: CRC Press.

MACKAUER, M. 1990. Host discrimination and larval competition in solitary endoparasitoids. In: M Mackauer, LE Ehler & J Roland (Eds.). *Critical Issues in Biological Control*, 41-61. Intercept, Andover, Hants.

MACKINNON, M.J. et READ, A.F. 2004. Virulence in malaria: an evolutionary viewpoint. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Biol. Sci.* **359**:965-986.

MACKINNON, M.J. et READ, A.F. 1999. Genetic relationships between parasite virulence and transmission in the rodent malaria *Plasmodium chabaudi*. *Evolution* **53**:689-703.

MACKINNON, M.J. et READ, A.F. 2003. The effects of host immunity on virulence-transmissibility relationships in the rodent malaria *Plasmodium chabaudi*. *Parasitology* **126**:103-112.

MALOOF, J.E. et INOUYE, D.W. 2000. Are nectar robbers cheaters or mutualists? *Ecology* **81**:2651-2661.

MAMOLOS, A.P., ELISSEOU, G.K. et VERESOGLOU, D.S. 1995. Depth of root activity of coexisting grassland species in relation to n-addition and p-addition, measured using nonradioactive tracers. *Journal of Ecology* **83**:643-652.

MANGEL, M. 1989. Evolution of host selection in parasitoids: does the state of the parasitoid matter? *American Naturalist* **133**:688-705.

MANIER, D.J. et HOBBS, N.T. 2006. Large herbivores influence the composition and diversity of shrub-steppe communities in the Rocky Mountains, USA. *Oecologia* **146**:641-651.

MARCHETTI, K. 1992. Costs to host defence and the persistence of parasitic cuckoos. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **248**:41-45.

MARGULIS, L. 1970. *Origin of Eukaryotic Cells*. New Haven: Yale University Press.

MARLER, P. 1952. Variation in the song of the chaffinch, Fringilla coelebs. *Ibis* **94**:458-472.

MARTIN, P.R. et MARTIN, T.E. 2001. Behavioral interactions between coexisting species: Song playback experiments with wood warblers. *Ecology* **82**:207-218.

MARTIN, B. et EMBLEY, T. 2006. Eukaryotic evolution, changes and challenges. *Nature* **440**:623-630.

MAURE, F., BRODEUR, J., PONLET, N., DOYON, J., FIRLEJ, A., ELGUERO, E. & THOMAS, F. 2011. The cost of a bodyguard. *Biology Letters*, **7**:843-846.

MAURE, F., BRODEUR, J., DROIT, A., DOYON, J. & THOMAS, F. 2013. Bodyguard manipulation in a multipredator context: different processes, same effect. *Behavioural Processes*. **99**:81-86.

MAURICIO, R. 1998. Costs of resistance to natural enemies in field populations of the annual plant *Arabidopsis thaliana*. *American Naturalist* **151**:20-28.

MAY, R.M. et ANDERSON, R.M. 1983. Epidemiology and genetics in the coevolution of parasites and hosts. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **219**:281-313.

MAY, R.M. et NOWAK, M.A. 1994. Superinfection, metapopulation dynamics, and the evolution of diversity. *Journal of Theoretical Biology* **170**:95-114.

MAYNARD-SMITH, J. et SZATHMARY, E. 1995. *The major transitions on evolution*. Oxford University Press, Oxford.

MCARTHUR, C., ROBBINS, C.T., HAGERMAN, A.E. et HANLEY, T.A. 1991. Diet selection by a ruminant generalist browser in relation to plant chemistry. *Canadian Journal of Zoology* **71**:2236-2243.

MCFALL-NGAI, M., HADFIELD, M. G., BOSCH, T. C. G., CAREY, H. V, DOMAZET-LOSO, T., DOUGLAS, A. E., DUBILIER, N., EBERL, G., FUKAMI, T., GILBERT, S. F., HENTSCHEL, U., KING, N., KJELLEBERG, S., KNOLL, A. H., KREMER, N., MAZMANIAN, S. K., METCALF, J. L., NEALSON, K., PIERCE, N. E., RAWLS, J. F., REID, A., RUBY, E. G., RUMPHO, M., SANDERS, J. G., TAUTZ, D. et WERNEGREEN, J. J. 2013. Animals in a bacterial world, a new imperative for the life sciences. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**: 3229-3236.

MCINTYRE, S. et LAVOREL, S. 2001. Livestock grazing in subtropical pastures: steps in the analysis of attribute response and plant functional types. *Journal of Ecology* **89**:209-226.

MCKANE R.B., JOHNSON, L.C., SHAVER, G.R., NADELHOFFER, K.J., RASTETTER, E.B., FRY, B., GIBLIN, A.E., KIELLAND, K., KWIATKOWSKI, B.L., LAUNDRE, J.A. et MURRAY, G. 2002. Resource-based niches provide a basis for plant species diversity and dominance in arctic tundra. *Nature* **415**:68-71.

MCNAUGHTON, S.J. 1985. Ecology of a grazing ecosystem—the Serengeti. *Ecological Monograph* **55**:259-294.

MEA 2005. Millennium ecosystems assessment: ecosystems and human well-being. In: (ed. press I) Washington, DC.

MERCKX V. 2013. Mycoheterotrophy: the biology of plants living on fungi. Springer, Berlin Heidelberg.

MERESCHKOWSKI, K. 1926. *Symbiogenesis and the Origin of Species*.

MEUNIER, C., TIRARD, C., HURTREZ-BOUSSÈS, S., DURAND, P., BARGUES, M.D., MAS-COMA, S., POINTIER J-P., JOURDANE, J. et RENAUD, F. 2001. Lack of molluscan host diversity and the transmission of an emerging parasitic disease in Bolivia. *Molecular Ecology* **10**:1333-1340.

MILCHUNAS, D.G., SALA, O.E. et LAUENROTH, W.K. 1988. A generalized model of the effects of grazing by large herbivores on grassland community structure. *American Naturalist* **132**:87-106.

MINCHELLA, D.J., LEATHERS, B.K., BROWN, K.M. et MCNAIR, J.N. 1985. Host and parasite counteradaptations: an example from a freshwater snail. *American Naturalist* **126**:843-854.

MITCHELL, C.E. et POWER, A.G. 2003. Release of invasive plants from fungal and viral pathogens. *Nature* **421**:625-627.

MITCHELL, P. et ARTHUR, W. 1991. Extinction due to evolution of a competitor. *Evolution* **45**:307-313.

MOELLER, A. H., LI Y., MPOUDI, E., AHUKA-MUNDEKE, S., LONSDORF, E. V, PUSEY, A. E., PEETERS, M., HAHN, B. H. et OCHMAN H. 2014. Rapid changes in the gut microbiome during human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **111**: 16431-16435.

MOLE, S. 1994. Trade-offs and constraints in plant-herbivore defense theory—a life-history perspective. *Oikos* **71**:3-12.

MØLLER, A.P. et ERRITZØE, J. 2000. Predation against birds with low immunocompetence. *Oecologia* **122**:500-504.

MØLLER, A.P. et NIELSEN, J.T. 2006. Prey vulnerability in relation to sexual coloration of prey. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **60**:227-233.

MØLLER, A.P. et NIELSEN, J.T. 2007. Malaria and risk of predation: A comparative study of birds. *Ecology* **88**:871-881.

MØLLER, A.P. 1984. Parental defence of offspring in the barn swallow. *Bird Behaviour* **5**:110-117.

MØLLER, A.P. 2008. Flight distance of urban birds, predation, and selection for urban life. *Behavioural Ecology and Sociobiology*.

MØLLER, A.P., LUX, E. et CHRISTE, P. 1999. Parasite-mediated sexual selection: Effects of parasites and host immune function. *Quarterly Review of Biology* **74**:3-20.

MØLLER, A.P., NIELSEN, J.T. et ERRITZØE, J. 2006a. Losing the last feather: Feather loss as an anti-predator adaptation in birds. *Behavioural Ecology* **17**:1046-1056.

MØLLER, A.P., NIELSEN, J.T. et GARAMSZEGI, L.Z. 2006b. Song post exposure, song features and predation risk. *Behavioural Ecology* **17**:155-163.

MØLLER, A.P., NIELSEN, J.T. et GARAMSZEGI, L.Z. 2008. Risk taking by singing males. *Behavioural Ecology* **19**:41-53.

MØLLER, A.P. and NIELSEN, J.T. 2010. Fear screams and adaptation to avoid imminent death: Effect of genetic variation and predation. *Ethology, Ecology and Evolution* **22**:1-20.

MØLLER, A.P. and ERRITZØE, J. 2014. Predator-prey interactions, flight initiation distance and brain size. *Journal of Evolutionary Biology* **27**:34-42.

MOORE, J. 2002. *Parasites and the behavior of animals*. Oxford series in ecology and evolution. Oxford, UK: Oxford University Press.

MORAN, N.A. 2003. Tracing the evolution of gene loss in obligate symbionts. *Current Opinion in Microbiology* **6**:512-518.

MORAN, N.A. 2007. Symbiosis as an adaptive process and source of phenotypic complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:8627-33.

MORAN, N.A., DEGNAN, P.H., SANTOS, S.R., DUNBAR, H.E. et OCHMAN, H. 2005. The players in a mutualistic symbiosis: Insects, bacteria, viruses, and virulence genes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:16919-16926.

MORAND, S. et SORCI, G. 1998. Determinants of life-history evolution in nematodes. *Parasitology Today* **14**:193-196.

MOREAU, J. et RIGAUD, T. 2003. Variable male potential of reproduction: high male mating capacity as an adaptation to parasite-induced excess of females? *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:1535-1540.

MOREIRA, L. A., ITURBE-ORMAETXE, I., JEFFERY, J. A., LU, G. J., PYKE, A. T., HEDGES, L. M., ROCHA, B. C., HALL-MENDELIN, S., DAY, A.,

RIEGLER, M., HUGO, L. E., JOHNSON, K. N., KAY, B. H., MCGRAW, E. A., HURK, A. F. VAN DEN, RYAN, P. A. et O'NEILL, S. L., 2009. A *Wolbachia* symbiont in *Aedes aegypti* limits infection with Dengue, Chikungunya, and Plasmodium. *Cell* **139**: 1268-1278.

MOUGEOT, F. et BRETAGNOLLE, V. 2000. Predation as a cost of sexual communication in nocturnal seabirds: an experimental approach using acoustic signals. *Animal Behaviour* **60**:647-656.

MUELLER, U.G. et GERARDO, N. 2002. Fungus-farming insects: Multiple origins and diverse evolutionary histories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:15247-15249.

MÜLLER-SCHÄRER, H. et STEINGER, T. 2004. Predicting evolutionary change in invasive, exotic plants and its consequences for plant-herbivore interactions. In: *Genetics, Evolution and Biological Control* (eds. Ehler, L.E., Sforza, R. & Mateille, T.). CABI Publishing Wallingford, UK, pp. 137-162.

MURRAY, D.L., CARY, J.R. et KEITH, L.B. 1997. Interactive effects of sublethal nematodes and nutritional status on snowshoe hare vulnerability to predation. *Journal of Animal Ecology* **66**:250-264.

MYERS, J.H. et BAZELY, D. 1991. Thorns, spines, prickles, and hairs: are they stimulated by herbivory and do they deter herbivores? In: *Phytochemical induction by herbivores* (eds. Tallamy DW & Raupp MJ), 325-344. New York: Wiley.

NAVARRO, C., MØLLER, A.P., MARZAL, A. et DE LOPE, F. 2004. Predation risk, host immune response and parasitism. *Behavioural Ecology* **15**:629-635.

NICHOLSON, A.J. 1954. An outline of the dynamics of animal populations. *Australian Journal of Zoology* **2**:9-65.

NILSSON, L.A. 1988. The evolution of flowers with deep corolla tubes. *Nature* **334**:147-149.

NOBEL, P.S. 1997. Root distribution and seasonal production in the northwestern Sonoran Desert for a C-3 subshrub, a C-4 bunchgrass, and a CAM leaf succulent. *American Journal of Botany* **84**:949-955.

NOYMEIR, I., GUTMAN, M. et KAPLAN, Y. 1989. Responses of mediterranean grassland plants to grazing and protection. *Journal of Ecology* **77**:290-310.

O'HARA, A. M. et SHANAHAN, F. 2006. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Reports* **7**: 688-693.

OCHMAN, H., WOROBEY, M., KUO, C. H., NDJANGO, J. B. N., PEETERS, M., HAHN, B. H. et HUGENHOLTZ P. 2010. Evolutionary relationships of wild hominids recapitulated by gut microbial communities. *PLOS Biology* **8**: 3-10.

OKAMOTO, N. et INOUYE, I. 2005. A secondary symbiosis in progress? *Science* **310**:287.

OKSANEN, L., OKSANEN, L. et FRETWELL, S.D. 1985. Surplus killing in the hunting strategy of small predators. *American Naturalist* **126**:328-346.

OLFF, H. et RITCHIE, M.E. 1998. Effects of herbivores on grassland plant diversity. *Trends in Ecology and Evolution* **13**:261-265.

OLIVER, K. M., SMITH, A. H. et RUSSELL, J. A. 2014. Defensive symbiosis in the real world - advancing ecological studies of heritable, protective bacteria in aphids and beyond. *Functional Ecology* **28**: 341-355.

OLOFSSON, J., DE MAZANCOURT, C. et CRAWLEY, M.J. 2007. Contrasting effects of rabbit exclusion on nutrient availability and primary production in grasslands at different time scales. *Oecologia* **150**:582-589.

OPPENHEIM, S.J. et GOULD, F. 2002. Is attraction fatal? The effects of herbivore-induced plant volatiles on herbivore parasitism. *Ecology* **83**:3416-3425.

OUTREMAN, Y., LE RALEC, A., WAJNBERG, E. et PIERRE, J.S. 2005. Effect of within and among patch experiences on the patch leaving decision rules in insect parasitoids. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **58**:208-217.

OTTO, S.P. & WHITTON, J. (2000) Polyploid incidence and evolution. *Annual Review of Genetics*, **34**, 401–437.

PACKER, C., HOLT, R.D., HUDSON, P.J., LAFFERTY, K.D. et DOBSON, A.P. 2003. Keeping the herds healthy and alert: Implications of predator control for infectious disease. *Ecology Letters* **6**:797-802.

PACKER, C., SCHEEL, D. et PUSEY, A.E. 1990. Why lions form groups: Food is not enough. *American Naturalist* **136**:1-19.

PAGEL, M., MØLLER, A.P. et POMIANKOWSKI, A. 1998. Reduced parasitism by retaliatory cuckoos select for hosts that rear cuckoo nestlings. *Behavioural Ecology* **9**:566-572.

PAIGE, K.N. et WHITHAM, T.G. 1987. Overcompensation in response to mammalian herbivory—the advantage of being eaten. *American Naturalist* **129**:407-416.

PAIGE, K.N. 1992. Overcompensation in response to mammalian herbivory—from mutualistic to antagonistic interactions. *Ecology* **73**: 2076-2085.

PAIGE, K.N. 1999. Regrowth following ungulate herbivory in *Ipomopsis aggregata*: geographic evidence for overcompensation. *Oecologia* **118**:316-323.

PAINE, R.T. 1966. Food web complexity and species diversity. *American Naturalist* **100**:65-75.

PAINE, R.T. 1980. Food webs: linkage, interaction strength and community infrastructure. *Journal of Animal Ecology* **49**:667-685.

PALO, R.T. et ROBBINS, C.T. 1991. *Plant defenses against mammalian herbivory*. CRC Press, Boca Raton.

PANDIT, M.K. 2006. Continuing the search for pattern among rare plants: are diploid species more likely to be rare? *Evolutionary Ecology Research* **8**:543-552.

PANDIT, M.K., TAN, H.T.W. et BISHT, M.S. 2006. Polyploidy in invasive plant species of Singapore. *Botanical Journal of the Linnean Society* **151**:395-403.

PANNEBAKKER, B.A., LOPPIN, B., ELEMANS, C.P.H., HUMBLOT, L. et VAVRE, F. 2007. Parasitic inhibition of cell death facilitates symbiosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:213-215.

PANTER, K.E., KEELER, R.F., JAMES, L.F. et BUNCH, T.D. 1992. Impact of plant toxins on fetal and neonatal development—a review. *Journal of Range Management* **45**:52-57.

PARKER, G.A., CHUBB, J.C., BALL, M.A. et ROBERTS, G.N. 2003. Evolution of complex life cycles in helminth parasites. *Nature* **425**:480-484.

PARKER, G.A., BALL, M.A., CHUBB, J.C., HAMMERSCHMIDT, K., & MILINSKI, M. (2009). When should a trophically transmitted parasite manipulate its host? *Evolution*, **63**, 448-458.

PASTOR, J., COHEN, Y. et HOBBS, N.T. 2006. The roles of large herbivores in ecosystem nutrient cycles. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics, and conservation* (eds. Danell K, Bergström R, Duncan P & Pastor J), 289-325. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

PEARMAN, P.B., GUISAN, A., BROENNIMANN, O. et RANDIN, C.F. 2008a. Niche dynamics in space and time. *Trends in Ecology and Evolution* **23**:149-158.

PEARMAN, P.B., RANDIN, C.F., BROENNIMANN, O., VITTOZ, P., VAN DER KNAAP, W.O., ENGLER, R., LE LAY, G., ZIMMERMANN, N.E. et GUISAN, A. 2008b. Prediction of plant species distributions across six millennia. *Ecology Letters* **11**:357-369.

PEARSON, T.R.H., BURSLEM, D., GOERIZ, R.E. et DALLING, J.W. 2003. Regeneration niche partitioning in neotropical pioneers: effects of gap size, seasonal drought and herbivory on growth and survival. *Oecologia* **137**:456-465.

PELLMYR, O., LEEBENS-MACK, J. et HUTH, C.J. 1996. Non-mutualistic yucca moths and their evolutionary consequences. *Nature* **380**:155-156.

PELOSSE, P., BERNSTEIN, C. et DESOUHANT, E. 2007. Differential energy allocation as an adaptation to different habitats in the parasitic wasp *Venturia canescens*. *Evolutionary Ecology* **21**:669-685.

PETRIE, M. 1992. Peacocks with low mating success are more likely to suffer predation. *Animal Behaviour* **44**:585-586.

PFISTER, J.A., PROVENZA, F.D., MANNERS, G.D., GARDNER, D.R. et RALPHS, M.H. 1997. Tall larkspur ingestion: Can cattle regulate intake below toxic levels? *Journal of Chemical Ecology* **23**:759-777.

PIMENTEL, D., LACH, L., ZUNIGA, R. et MORRISON, D. 2000. Environmental and economic costs of nonindigenous species in the United States. *Bioscience* **50**:53-65.

POLIS, G.A. et HOLT, R.D. 1992. Intraguild predation: the dynamics of complex trophic interactions. *Trends in Ecology and Evolution* 7.

POLIS, G.A., MYERS, C.A. et HOLT, R.D. 1989. The ecology and evolution of intraguild predation: potential competitors that eat each other. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **20**:297-330.

POLLARD, J.A. 1992. The importance of deterrence: response of grazing animals to plant variation. In: *Plant resistance to herbivores and pathogens: ecology, evolution and genetics* (eds. Fritz RS & Simms EL), 216-239. Chicago: University of Chicago Press.

POULIN, R. et CRIBB, T.H. 2002. Trematode life cycles : short is sweet ? *Trends in Parasitology* **18**:176-183.

POULIN, R. et MORAND, S. 2000. The diversity of parasites. *Quarterly Review of Biology* **75**:277-293.

POULIN, R. 1994. The evolution of parasite manipulation of host behaviour: a theoretical analysis. *Parasitology* **109**:S109-S118.

POULIN, R. 1995a. Clutch size and egg size in free-living and parasitic copepods: a comparative analysis. *Evolution* **49**:325-336.

POULIN, R. 1995b. "Adaptive" change in the behaviour of parasitized animals: a critical review. *International Journal of Parasitology* **25**:1371-1383.

POULIN, R. 2007. *Evolutionary Ecology of Parasites*, 2e édition. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

PRADEU, T., JAEGER, S. et VIVIER, E. 2013. The speed of change: towards a discontinuity theory of immunity? *Nature Review Immunology* **13**: 764-769.

PRICE, P.W. 1980. *Evolutionary biology of parasites*. Princeton University Press, Princeton.

PRINGLE, R.M., YOUNG ,T.P., RUBENSTEIN, D.I. et MCCAULEY, D.J. 2007. Herbivore-initiated interaction cascades and their modulation by productivity in an African savanna. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:193-197.

PRONK, T.E., DURING, H.J. et SCHIEVING, F. 2007. Coexistence by temporal partitioning of the available light in plants with different height and leaf investments. *Ecological Modelling* **204**:349-358.

PROVENZA, F.D. 1995. Postingestive feedback as an elementary determinant of food preference and intake in ruminants. *Journal of Range Management* **48**:2-17.

PROVENZA, F.D. 1996. Acquired aversions as the basis for varied diets of ruminants foraging on rangelands. *Journal of Animal Sciences* **74**:2010-2020.

PROVENZA, F.D., VILLALBA,J.J. et BRYANT, J.P. 2003. Making the match: from biochemical diversity to landscape diversity. In: *Landscape ecology and resource management : linking theory with practice* (eds. Bissonette JA & Storch I). Washington: Island Press.

PUCHETA, E., CABIDO, M., DIAZ, S. et FUNES, G. 1998. Floristic composition, biomass, and aboveground net plant production in grazed and protected sites in a mountain grassland of central Argentina. *Acta Oecologica* **19**:97-105.

PULLIAM, H.R. 2000. On the relationship between niche and distribution. *Ecology Letters* **3**:349-361.

QIN, J., LI R., RAES, J., ARUMUGAM, M., BURGDORF, K. S., MANICHANH, C., NIELSEN, T., PONS, N., LEVENEZ, F., YAMADA, T., MENDE, D. R., LI, J., XU, J., LI, S., LI, D., CAO, J., WANG, B., LIANG, H., ZHENG, H., XIE, Y., TAP, J., LEPAGE, P., BERTALAN, M., BATTO, J.-M., HANSEN, T., PASLIER, D. LE, LINNEBERG, A., NIELSEN, H. B., PELLETIER, E., RENAULT, P., SICHERITZ-PONTEN, T., TURNER, K., ZHU, H., YU, C., LI, S., JIAN, M., ZHOU, Y., LI, Y., ZHANG, X., LI, S., QIN, N., YANG, H., WANG, J., BRUNAK, S., DORÉ, J., GUARNER, F., KRISTIANSEN, K., PEDERSEN, O., PARKHILL, J., WEISSENBACH, J., BORK, P., EHRLICH, S. D. et WANG, J., 2010. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature* **464**: 59-65.

QUINN, J.L. et CRESSWELL, W. 2004. Predator hunting behaviour and prey vulnerability. *Journal of Animal Ecology* **73**:143-154.

RAUCH, G., KALBE, M. et REUSCH, T.B.H. 2005. How a complex life cycle can improve a parasite's sex life. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:1069-1075.

RAYBOULD, A.F. et MOYES, C.L. 2001. The ecological genetics of aliphatic glucosinolates. *Heredity* **87**:383-391.

READ, A.F. 1994. The evolution of virulence. *Trends in Microbiology* **2**:73-76.

REGO, A.A. et GIBSON, D.I. 1989. Hyperparasitism by helminths: new records of cestodes and nematodes in proteocephalid cestodes from South American siluriform fishes. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* **84**:371-376.

REGOES, R.R., NOWAK, M. et BONHOEFFER, S. 2000. Evolution of virulence in a heterogeneous host population. *Evolution* **54**:64-71.

REUTER, O.M.1913. *Lebengewohnheien und Instinkte des Insekten*. Friedlander, Berlin.

REYES, A., SEMENKOVICH, N. P., WHITESON, K., ROHWER, F. et GORDON J. I. 2012. Going viral: next-generation sequencing applied to phage populations in the human gut. *Nature Reviews Microbiology* **10**: 607-617.

REYNOLDS, H.L., PACKER, A., BEVER, J.D. et CLAY, K. 2003. Grassroots ecology: Plant-microbe-soil interactions as drivers of plant community structure and dynamics. *Ecology* **84**:2281-2291.

RHOADES, D.F. 1979. Evolution of plant chemical defense against herbivores. In: *Herbivores: their interactions with secondary plants metabolites* (eds. Rosenthal GA & Berenbau MR), 3-54. New York: Academic Press.

RICHARD, F., MILLOT, S., GARDES, M. et SELOSSE, M.A. 2005. Diversity and specificity of ectomycorrhizal fungi retrieved from an old-growth Mediterranean forest dominated by *Quercus ilex*. *New Phytologist* **166**: 1011-1023.

RIDAURA, V. K., FAITH, J. J., REY, F. E., CHENG, J., DUNCAN, A. E., KAU, A. L., GRIFFIN, N. W., LOMBARD, V., HENRISSAT, B., BAIN, J. R., MUEHLBAUER, M. J., ILKAYEVA, O., SEMENKOVICH, C. F., FUNAI, K., HAYASHI, D. K., LYLE, B. J., MARTINI, M. C., URSELL, L. K., CLEMENTE, J. C., TREUREN, W. VAN, WALTERS, W. A., KNIGHT, R., NEWGARD, C. B., HEATH, A. C. et GORDON, J. I. 2013. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science* **341**: 1241214.

RIGAUD, T. et MOREAU, J. 2004. A cost of *Wolbachia*-induced sex reversal and female-biased sex ratios: decrease in female fertility after sperm depletion in a terrestrial isopod. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:1941-1946.

RIGAUD, T., MOREAU, J. et JUCHAULT, P. 1999. *Wolbachia* infection in the isopod *Oniscus asellus*: sex ratio distortion and effect on fecundity. *Heredity* **83**:469-475.

RIGBY, M.C. et JOKELA, J. 2000. Predator avoidance and immune defence: Costs and trade-offs in snails. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1175-1181.

RIPPLE, W.J. et BESCHTA, R.L. 2006. Linking a cougar decline, trophic cascade, and catastrophic regime shift in Zion National Park. *Biological Conservation* **133**:397-408.

RITCHIE, M.E., TILMAN, D. et KNOPS, J.M.H. 1998. Herbivore effects on plant and nitrogen dynamics in oak savanna. *Ecology* **79**:165-177.

ROBBINS, C.T., HANLEY, T.A., HAGERMAN, A.E., HJELJORD, O., BAKER, D.L., SCHWARTZ, C.C. et MAUTZ, W.W. 1987. Role of tannins in defending plants against ruminants—reduction in protein availability. *Ecology* **68**:98-107.

ROBERT, M. et SORCI, G. 2001. The evolution of obligate interspecific brood parasitism in birds. *Behavioural Ecology* **12**:128-133.

RODGERS-GRAY, T.P., SMITH, J.E., ASHCROFT, A.E., ISAAC, R.E. et DUNN, A.M. 2004. Mechanisms of parasite-induced sex reversal in *Gammarus duebeni*. *International Journal of Parasitology* **34**:747-753.

ROITBERG, B.D, SIRCOM, J., ROITBERG, C.A., VAN ALPHEN, J.J.M. et MANGEL, M. 1993. Life expectancy and reproduction. *Nature* **364**:108.

ROSENTHAL, J.P. et KOTANEN, P.M. 1994. Terrestrial plant tolerance to herbivory. *Trends in Ecology* and Evolution **9**:145-148.

ROTHSTEIN, S.I. 1990. A model system for coevolution: avian brood parasitism. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **21**:481-508.

ROUSSET, F., BOUCHON, D., PINTUREAU, B., JUCHAULT, P. et SOLIGNAC, M. 1992. *Wolbachia* endosymbionts responsible for various alterations of sexuality in arthropods. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **250**:91-98.

ROY M., C. GONNEAU, A. ROCHETEAU, D. BERVEILER, J.-C. THOMAS, C. DAMESIN, M.-A. SELOSSE, 2013. Why do mixotrophic plants stay green? A comparison between green orchid and achlorophyllous individuals in situ. *Ecological Monographs* **83**:95–117.

RUTZ, C. et BIJLSMA, R.G. 2006. Food-limitation in a generalist predator. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:2069-2073.

SACHS, J.L., MUELLER, U.G., WILCOX, T.P. et BULL, J.J. 2004. The evolution of cooperation. *Quarterly Review of Biology* **79**(2):135-160.

SACHS, J.L. et WILCOX, T.P. 2006. A shift to parasitism in the jellyfish symbiont *Symbiodinium microadtriaticum*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:425-429.

SAIKKONEN, K., WÄLI, P., HELANDER, M. et FAETH, S.H. 2004. Evolution of endophyte–plant symbioses. *Trends Plant Science* **9**:275-280.

SAINO, N., ROMANO, M., FERRARI, R.P. et MØLLER, A.P. 2005. Stressed mothers produce low-quality offspring with poor fitness. *Journal of Experimental Zoology*. **303**:998-1006.

SALA, O.E., OESTERHELD, M., LEON, R.J.C. et SORIANO, A. 1986. Grazing effects upon plant community structure in subhumid grasslands of Argentina. *Vegetatio* **67**:27-32.

SALINGER, M.J., SIVAKUMAR, M.V.K. et MOTHA, R. 2002. Reducing vulnerability of agriculture and forestry to climate variability and change: Workshop summary and recommendations. In: *International Workshop on Reductin Vulnerability of Agriculture and Forestry to Climate Variability and Climate Change Ljubljana*, SLOVENIA, pp. 341-362.

SAMISH, M. et REHACEK, J. 1999. Pathogens and predators of ticks and their potential in biological control. *Annual Review of Entomology* 44:159-182.

SAMPSON, T.R. et MAZMANIAN S.K. 2015. Control of Brain Development, Function, and Behavior by the Microbiome. *Cell Host & Microbe* **17**: 565-576.

SANDERS, I.R. 2003. Preference, specificity and cheating in the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Trends Plant Science* **8**:143-145.

SASSUCHIN, D.N. 1934. Hyperparasitism in protozoa. *Quarterly Review of Biology* **9**:215-224.

SATO, T. 1986. A brood parasitic catfish of mouthbrooding cichlid fishes in Lake Tanganyika. *Nature* **323**:58-59.

SAX, D.F., STACHOWICZ, J.J., BROWN, J.H., BRUNO, J.F., DAWSON, M.N., GAINES, S.D., GROSBERG, R.K., HASTING S A., HOLT, R.D., MAYFIELD, M.M., O'CONNOR, M.I. et RICE, W.R. 2007. Ecological and evolutionary insights from species invasions. *Trends in Ecology and Evolution* **22**:465-471.

SCHWINNING, S. et WEINER, J. 1998. Mechanisms determining the degree of size asymmetry in competition among plants. *Oecologia* **113**:447-455.

SEIGLER, D. et PRICE, P.W. 1976. Secondary compounds in plants: primary functions. *American Naturalist* **110**:101-105.

SELOSSE, M.A. 2001. *La Symbiose*. Vuibert, Paris.

SELOSSE, M.-A., M. WEISS, J.-L. JANY, A. TILLIER, 2002. Communities and populations of sebacinoid basidiomycetes associated with the achlorophyllous orchid Neottia nidus-avis (L.) L.C.M. Rich. and neighbouring tree ectomycorrhizae. *Molecular Ecology* **11**:1831-1844.

SELOSSE, M.A. et LE TACON, F. 1998. The land flora: a phototroph-fungus partnership? *Trends in Ecology and Evolution* **13**:15-20.

SELOSSE, M.A. et SCHARDL, C. 2007. Grasses fungal endophytes: hybrids rescued by vertical transmission? An evolutionary perspective. *New Phytologist* **173**:452-458.

SELOSSE, M.A., ALBERT, B. et GODELLE, B. 2001. Small is successful: selection for reducing organelle's genome size favours gene transfer to the nucleus. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:135-141.

SELOSSE, M.A., RICHARD, F., HE, X. et SIMARD, S. 2006. Mycorrhizal networks : les liaisons dangereuses. *Trends in Ecology and Evolution* **11**: 621-628.

SELOSSE, M.-A. et ROUSSET, F. 2011. The plant-fungal marketplace. *Science* **333**:828-829.

SELOSSE, M.-A., 2011. Morts d'amour: mitochondria are bacteria that sometimes become extinct through symbiosis. *Trends in Microbiology* **19**:255-256.

SELOSSE M.-A., ROY, M. 2009. Green plants eating fungi: facts and questions about mixotrophy. *Trends in Plant Sciences* **14**:64-70.

SERGIO, F. et HIRALDO, F. 2008. Intraguild predation in raptor assemblages: a review. *Ibis* **150**:132-145.

SEVELSTED, A., STOKHOLM, J., BONNELYKKE, K. et BISGAARD H. 2015. Cesarean Section and Chronic Immune Disorders. *Obstetrical & Gynecological Survey* **70**: 303-305.

SEXTON, J.P., MCKAY J.K. et SALA, A. 2002. Plasticity and genetic diversity may allow saltcedar to invade cold climates in North America. *Ecological Applications* **12**:1652-1660.

SHAFQUAT, A., JOICE, R., SIMMONS, S. L. et HUTTENHOWER, C., 2014. Functional and phylogenetic assembly of microbial communities in the human microbiome. *Trends in Microbiology* **22**: 261-266.

SHARON, G., SEGAL, D., RINGO, J. M., HEFETZ, A., ZILBER-ROSENBERG, I. et ROSENBERG E. 2010. Commensal bacteria play a role in mating preference of *Drosophila melanogaster*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**: 20051-20056.

SHATLER, M.D. 1978. Localisation of passerine seet and mobbing calls by goshawks and pygmy owls. *Zeitschrift für Tierpsychologie* **46**:260-267.

SHERMAN, P.W. 1977. Nepotism and evolution of alarm calls. *Science* **197**:1246-1253.

SHIPLEY, L.A., BLOMQUIST, S. et DANELL, K. 1998. Diet choices made by free-ranging moose in northern Sweden in relation to plant distribution, chemistry, and morphology. *Canadian Journal of Zoology* **76**:1722-1733.

SHULTZ, S. et DUNBAR, R.I.M. 2006. Chimpanzee and felid diet composition is influenced by prey brain size. *Biology Letters* **2**:505-508.

SILVERTOWN, J. 2004. Plant coexistence and the niche. *Trends in Ecology and Evolution* **19**:605-611.

SILVERTOWN, J., DODD, M.E., GOWING, D.J.G. et MOUNTFORD, J.O. 1999. Hydrologically defined niches reveal a basis for species richness in plant communities. *Nature* **400**:61-63.

SILVERTOWN, J., DODD, M.E., MCCONWAY, K., POTTS, J. et CRAWLEY, M. 1994. Rainfall, biomass variation, and community composition in the park grass experiment. *Ecology* **75**:2430-2437.

SILVERTOWN, J., MCCONWAY K.J., HUGHES, Z., BISS, P., MACNAIR, M. et LUTMAN, P. 2002. Ecological and genetic correlates of long-term population trends in the park grass experiment. *American Naturalist* **160**:409-420.

SIMMS, E.L. et RAUSHER, M.D. 1989. The evolution of resistance to herbivory in *Ipomoea purpurea*. 2. Natural-selection by insects and costs of resistance. *Evolution* **43**:73-585.

SIMMS, E.L. 1992. Costs of plant resistance to herbivory. In: *Plant resistance to herbivores and pathogens: ecology, evolution and genetics* (eds. Fritz RS & Simms EL), 392-425. Chicago: University of Chicago Press.

SINHA, N.R. et KELLOGG, E.A. 1996. Parallelism and diversity in multiple origins of C-4 photosynthesis in the grass family. *American Journal of Botany* **83**:1458-1470.

SIROT, E. 1996. The pay-off from superparasitism in the solitary parasitoid Venturia canescens. *Ecological Entomology* **21**:305-307.

SIROT, E., PLOYE, H. et BERNSTEIN, C. 1997. State dependent superparasitism in a solitary parasitoid: egg load and survival. *Behavioural Ecology* **8**:226-232.

SKOGSMYR, I. et FAGERSTROM, T. 1992. The cost of antiherbivory defense—an evaluation of some ecological and physiological factors. *Oikos* **64**:451-457.

SLAGSVOLD, T. 1985. Mobbing behaviour of the hooded crow *Corvus corone cornix* in relation to age, sex, size, season, temperature and kind of enemy. *Fauna Norvegica Ser. C. Cinclus* **8**:9-17.

SLAGSVOLD, T. 1998. On the origin and rarity of interspecific nest parasitism in birds. *American Naturalist* **152**:264-272.

SMALLEGANGE, R.C. *et al.* Malaria Infected Mosquitoes Express Enhanced Attraction to Human Odor. *PLoS ONE* **8**, (2013).

SMIT, C., DEN OUDEN, J.A.N. et MULLER-SCHARER, H. 2006. Unpalatable plants facilitate tree sapling survival in wooded pastures. *Journal of Applied Ecology* **43**:305-312.

SMITH TRAIL, D.R. 1980. Behavioral interactions between parasites and hosts: host suicide and the evolution of complex life cycles. *American Naturalist* **116**:77-91.

SMITH, D.C. et DOUGLAS, A.E. 1987. *The biology of symbiosis*. Arnold. London, 302 p.

SMITH, D.R., ASMAIL, S.R. 2014. Next-generation sequencing data suggest that certain nonphotosynthetic green plants have lost their plastid genomes. *New Phytologist* **204**:7–11.

SMITH, G.S. 1992. Toxification and detoxification of plant-compounds by ruminants—an overview. *Journal of Range Management* **45**:25-30.

SMITH, N.G. 1968. The advantage of being parasitized. *Nature* **219**:690-694.

SOLER, J.J., SOLER, M., PÉREZ-CONTRERAS, T., ARAGON, S. et MØLLER, A.P. 1999. Antagonistic anti-parasite defenses: Nest defense and egg rejection in the magpie host of the great spotted cuckoo. *Behavioural Ecology* **10**:707-713.

SOLER, M., SOLER, J.J., MARTINEZ, J.G. et MØLLER, A.P. 1995. Magpie host manipulation by great spotted cuckoos: evidence for an avian mafia ? *Evolution* **49**:770-775.

SOLIS, J.C. et DE LOPE, F. 1995. Nest and egg crypsis in the ground nesting stone curlew *Burhinus oedicnemus*. *Journal of Avian Biology* **26**:135-138.

SOLTIS, D.E., SOLTIS, P.S., MORGAN, D.R.,SWENSEN, S.M., MULLIN, B.C.,DOWD, J.M. et MARTIN, P.G. 1995. Chloroplast gene sequence data suggest a single origin of the predisposition for symbiotic nitrogen fixation in angiosperms. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **92**:2647-51.

SRIVASTAVA, D.S. et JEFFERIES, R.L. 1996. A positive feedback: Herbivory, plant growth, salinity, and the desertification of an Arctic salt-marsh. *Journal of Ecology* **84**:31-42.

STANTON, M.L., PALMER, T.M., YOUNG, T.P., EVANS, A. et TURNER, M.L. 1999. Sterilization and canopy modification of a swollen thorn acacia tree by a plant-ant. *Nature* **401**:578-581.

STEGEMANN, S., HARTMANN, S., RUF, S. et BOCK, R. 2003. High-frequency gene transfer from the chloroplast genome to the nucleus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **100**:8828-8833.

STEWARD, J.L. et KEELER, K.H. 1988. Are there trade-offs among antiherbivore defenses in *Ipomoea* (Convolvulaceae)? *Oikos* **53**:79-86.

STIREMAN, J.O., O'HARA, J.E. et WOOD, M.D. 2006. Tachinidae : evolution, behavior,and ecology. *Annual Review of Entomology* **51**:525-555.

STOUTHAMER, R. 1997. Wolbachia-induced Parthenogenesis. in *Influential passengers: inherited microorganisms and arthropod reproduction*. S. L. O'Neill, A. A. Hoffmann et J. H. Werren Eds, 102-124. Oxford University Press, Oxford.

STOUTHAMER, R., BREEUWER, J.A.J. et HURST, G.D.D. 1999. *Wolbachia pipientis*: Microbial manipulator of arthropod reproduction. *Annual Review of Microbiology* **53**:71-102.

STOWE, K.A., MARQUIS, R.J., HOCHWENER, C.G. et SIMMS, E.L. 2000. The evolutionary ecology of tolerance to consumer damage. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **31**:565-595.

STRAUSS, S.Y. et AGRAWAL, A.A. 1999. The ecology and evolution of plant tolerance to herbivory. *Trends in Ecology and Evolution* **14**:179-185.

STRAUSS, S.Y. 1991. Indirect effects in community ecology: their definition, study and importance. *Trends in Ecology and Evolution* **6**:206-210.

SULLIVAN, D.J. et VÖLKL, W. 1999. Hyperparasitism: multitrophic ecology and behaviour. *Annual Review of Entomology* **44**:291-315.

TANNERFELDT, M., ELMHAGEN, B. et ANGERBJÖRN, A. 2002. Exclusion by interference competition? The relationship between red and arctic foxes. *Oecologia* **132**:213-220.

TEMPLE, S.A. 1986. Do predators always capture substandard individuals disproportionately from prey populations? *Ecology* **68**:669-674.

TERRY, R.S., SMITH, J.E., SHARPE, R.G., RIGAUD, T., LITTLEWOOD, D.T.J., IRONSIDE, J.E., ROLLINSON, D., BOUCHON, D., MACNEIL, C., DICK, J.T.A. et DUNN, A.M. 2004. Widespread vertical transmission and associated host sex ratio distortion within the eukaryotic phylum Microspora. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **271**:1783-1789.

THEIS, K. R., VENKATARAMAN, A., DYCUS, J. A, KOONTER, K. D., SCHMITT-MATZEN, E. N., WAGNER, A. P., HOLEKAMP, K. E. et SCHMIDT, T. M. 2013. Symbiotic bacteria appear to mediate hyena social odors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**: 19832-7.

THEODORIDIS, S., RANDIN, C., BROENNIMANN, O., PATSIOU, T., & CONTI, E. (2013). Divergent and narrower climatic niches characterize polyploid species of European primroses in *Primula sect. Aleuritia*. *Journal of Biogeography*, **40**, 1278-1289.

THEODOSE, T.A., JAEGER, C.H., BOWMAN, W.D. et SCHARDT, J.C. 1996. Uptake and allocation of N-15 in alpine plants: Implications for the importance of competitive ability in

predicting community structure in a stressful environment. *Oikos* **75**:59-66.

THOMAS, F., ADAMO, S. et MOORE, J. 2005. Parasitic manipulation: where are we and where should we go? *Behavioral Processes* **68**: 85-199.

THOMAS, F., BRODEUR, J., MAURE, F., FRANCESCHI, N., BLANCHET, S., RIGAUD, T. 2011. Intraspecific variability in host manipulation by parasites. *Infection, Genetic and Evolution* **11**:262-269.

THOMAS, F., POULIN, R., & BRODEUR, J. (2010). Host manipulation by parasites: a multidimensional phenomenom. *Oikos*, **119**, 1217-1223.

THOMAS, J.A. et ELMES, G.W. 1998. Higher productivity at the cost of host-specificity when *Maculinea* butterfly larvae exploit ant colonies through trophallaxis rather than by predation. *Ecological Entomology* **23**:457-464.

TIEN, N.S.H., BOYLE, D., KRAAIJEVELD, A.R. et GODFRAY, H.C.J. 2001. Competitive ability of parasitized Drosophila larvae. *Evolutionary Ecology Research* **3**:747-757.

TILMAN, D. 1977. Resource competition between planktonic algea: An experimental and theoretical approach. *Ecology* **58**:338-348.

TILMAN, D. 1982. *Resource competition and community structure.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

TIMM, R.M. et CLAUSON, B.L. 1988. Coevolution: Mammalia. In: *1988 McGraw-Hill yearbook of science & technology*. McGraw-Hill Book Company, New-York, 212-214.

TIXIER, H., DUNCAN, P., MAIZERET, C., POIREL, C. et BERTRAND, R. 1998. The development of feeding selection in roe deer. *Behavioral Processes* **43**:33-42.

TORCHIN, M.E., LAFFERTY, K.D., DOBSON, A.P., MCKENZIE, V.J. et KURIS, A.M. 2003. Introduced species and their missing parasites. *Nature* **421**:628-630.

TREIER, U., BROENNIMANN, O., NORMAND, S., GUISAN, A., SCHAFFNER, U., STEINGER, T. et MÜLLER-SCHÄRER, H. 2009. Shift in cytotype frequency and niche space in the invasive plant *Centaurea maculosa*. *Ecology* **90**:1366-1377.

TRIVERS, R. 1971. The evolution of reciprocal altruism. *Quarterly Review of Biology* **46**:35-57.

TURNBAUGH, P. J., HAMADY, M., YATSUNENKO, T., CANTAREL, B. L., DUNCAN, A., LEY, R. E., SOGIN, M. L., JONES, W. J., ROE, B. A., AFFOURTIT, J. P., EGHOLM, M., HENRISSAT, B., HEATH, A. C., KNIGHT, R. et GORDON, J. I. 2009. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature* **457**: 480-484.

TURLINGS, T.C.J., LOUGHRIN, J.H., MCCALL, P.J., ROSE, U.S.R., LEWIS, W.J. et TUMLINSON, J.H. 1995. How caterpillar-damaged plants protect themselves by attracting parasitic wasps. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **92**:4169-4174.

TURLINGS, T.C.J., TUMLINSON, J.H. et LEWIS, W.J. 1990. Exploitation of herbivore-induced plant odors by host-seeking parasitic wasps. *Science* **250**:1251-1253.

UEDA, T., SUGA, Y., YAHIRO, N. et MATSUGUCHI, T. 1995. Phylogeny of *Sym* plasmids of *Rhizobia* by PCR-based sequencing of a nodC segment. *Journal of Bacteriology* **177**:468-472.

UENO, T. 1994. Self-recognition by the parasitic wasp Itoplectis naranyae (Hymenoptera: Ichneumonidae). *Oikos* **70**:333-339.

VAIL, S.G. 1992. Selection for overcompensatory plant-responses to herbivory—a mechanism for the evolution of plant-herbivore mutualism. *American Naturalist* **139**:1-8.

VAN ALPHEN, J.J.M. et Vet, L.E.M. 1986. An evolutionary approach to host finding and selection. In: J.K. Waage & D. Greathead (Eds.). *Insect parasitoids*, pp. 23-61. Academic press, London.

VAN ALPHEN, J.J.M. et VISSER, M.E. 1990. Superparasitism as an adaptive strategy for insect parasitoids. *Annual Review of Entomology* **35**:59-79.

VAN ALPHEN, J.J.M., BERNSTEIN, C. et DRIESSEN, G. 2003. Information acquisition and time allocation in insect parasitoids. *Trends in Ecology and Evolution* **18**:81-87.

VAN BAALEN, M. et SABELIS, M.W. 1995. The dynamics of multiple infections and the evolution of virulence. *American Naturalist* **146**:881-890.

VAN BAAREN, J., BOIVIN, G. et NÉNON, J.P. 1994. Intra- and interspecific host discrimination in two closely related egg parasitoids. *Oecologia* **100**:325-330.

VAN BENEDEN, P.J. 1875. *Les commensaux et les parasites dans le règne animal*. Baillières, Paris.

VAN DER HEIJDEN, M.G.A., MARTIN, F., SELOSSE, M.-A., SANDERS, I. 2015. Mycorrhizal ecology and evolution: the past, the present and the future. *New Phytologist* **205**:1406–1423.

VAN LOON, J.J.A., DE BOER, J.G. et DICKE, M. 2000. Parasitoid-plant mutualism: parasitoid attack of herbivore increases plant reproduction. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **97**:219-227.

VAN SOEST, P.J. 1982. *Nutritional ecology of the ruminant*. Cornell University Press, Ithaca, NY.

VAN VALEN, L. 1973. A new evolutionary law. *Evolutionary Theory* **1**:1-30.

VANDENBERGHE, C., FRELECHOUX, F., MORAVIE, M.,A., GADALLAH, F. et BUTTLER, A. 2007. Short-term effects of cattle browsing on tree sapling growth in mountain wooded pastures. *Plant Ecology* **188**:253-264.

VANDENKOORNHUYSE, P., QUAISER, A., DUHAMEL, M., LE VAN A. et DUFRESNE, A. 2015. The importance of the microbiome of the plant holobiont. *New Phytologist* **206**: 1196-1206.

VANDENKOORNHUYSE, P., RIDGWAY, K.P., WATSON, I.J., FITTER, A.H. et YOUNG, J.P.W. 2003. Co-existing grass species have distinctive arbuscular mycorrhizal communities. *Molecular Ecology* **12**:3085-3095.

VARALDI, J., FOUILLET, P., RAVALLEC, M., LÓPEZ-FERBER, M., BOULÉTREAU, M. et FLEURY, F. 2003. Infectious behavior in a parasitoid. *Science* **302**:1930.

VAUTRIN, E. et VAVRE, F. 2009. Interactions between vertically transmitted symbionts: cooperation or conflict? *Trends in Microbiology* **17**: 95-99.

VERHEYEN, K., BULTEEL, H., PALMBORG, C., OLIVIE, B., NIJS, I., RAES, D. et MUYS, B. 2008. Can complementarity in water use help to explain diversity-productivity relationships in experimental grassland plots? *Oecologia* **156**:351-361.

VERHULST, N. O., QIU, Y. T., BEIJLEVELD, H., MALIEPAARD, C., KNIGHTS, D., SCHULZ, S., BERG-LYONS, D., LAUBER, C. L., VERDUIJN, W., HAASNOOT, G. W., MUMM, R., BOUWMEESTER, H. J., CLAAS, F. H. J., DICKE, M., LOON, J. J. A. VAN, TAKKEN, W., KNIGHT, R. et SMALLEGANGE, R. C. 2011. Composition of human skin microbiota affects attractiveness to malaria mosquitoes. *PLOS One* **6**: e28991.

VERLAQUE, R., ABOUCAYA, A. et FRIDLENDER, A. 2002. Les xénophytes envahissants en France: Écologie, types biologiques et polyploïdie. *Botanica Helvetica* **112**:121-136.

VERMEIJ, G.J. 1987. *Evolution and escalation: An ecological history of life*. Princeton University Press, Princeton, NJ.

VILA, M. et WEINER, J. 2004. Are invasive plant species better competitors than native plant species? evidence from pair-wise experiments. *Oikos* **105**:229-238.

VISSER, M.E., VAN ALPHEN, J.J.M. et HEMERIK, L. 1992. Adaptive superparasitism and patch time allocation in solitary parasitoids: an ESS model. *Journal of Animal Ecology* **61**:93-101.

VOJTECH, E., TURNBULL, L.A. et HECTOR, A. 2007. Differences in light interception in grass monocultures predict short-term competitive outcomes under productive conditions. *PLOS One* e499.

VOLTERRA, V. 1926. Fluctuations in the abundance of a species considered mathematically. *Nature* **118**:558-560.

VYAS, A., SEON-KYEONG, K., GIACOMINI, N., BOOTHROYD, J.C. et SAPOLSKY, R.M. 2007. Behavioral changes induced by Toxoplasma infection of rodents are highly specific to aversion of cat odors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **10**:6442-6447.

WAHL, M. et HAY, M.E. 1995. Associational resistance and shared doom—effects of epibiosis on herbivory. *Oecologia* **102**:329-340.

WAJNBERG, E. 2006. Time allocation strategies in insect parasitoids: from ultimate predictions to proximate behavioral mechanisms. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **60**:589-611.

WALDOR, M. K., TYSON, G., BORENSTEIN, E., OCHMAN, H., MOELLER, A., FINLAY, B. B., KONG, H. H., GORDON, J. I., NELSON, K. E., DABBAGH, K. et SMITH, H. 2015. Where next for microbiome research? *PLOS Biology* **13**: e1002050.

WALLIN, K.F. et RAFFA, K.F. 2001. Effects of folivory on subcortical plant defenses: Can defense theories predict interguild processes? *Ecology* **82**:1387-1400.

WANG, J. W., WU, Y. N., YANG, G. X. et AKSOY, S. 2009. Interactions between mutualist *Wigglesworthia* and tsetse peptidoglycan recognition protein (PGRP-LB) influence trypanosome transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **106**: 12133-12138.

WARD, D. 2006. Long-term effects of herbivory on plant diversity and functional types in arid ecosystems. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics and conservation* (eds. Danell, K., Bergström, R., Duncan, P. & Pastor, J.), 142-169. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

WARNER, R.R. et CHESSON, P.L. 1985. Coexistence mediated by recruitment fluctuations—a field guide to the storage effect. *American Naturalist* **125**:769-787.

WEEKS, A.R., VELTEN, R. et STOUTHAMER, R. 2003. Incidence of a new sex-ratio-distorting endosymbiotic bacterium among arthropods. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:1857-1865.

WEINER, J. 1990. Asymmetric competition in plant-populations. *Trends in Ecology and Evolution* **5**:360-364.

WERREN, J.H. et O'NEILL, S.L. 1997. The evolution of heritable symbionts. in *Influential passengers: inherited microorganisms and arthropod reproduction.* S .L. O'Neill, A. A. Hoffmann & J.H. Werren Eds, 1-41. Oxford University Press, Oxford.

WESTOBY, M. 1974. An analysis of diet selection by large generalist herbivores. *American Naturalist* **108**:290-304.

WHEAT, C.W., VOGEL, H., WITTSTOCK, U., BRABY, M.F., UNDERWOOD, D. et MITCHELL-OLDS, T. 2007. The genetic basis of a plant-insect coevolutionary key innovation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:20427-20431.

WHITE, T.C.R. 1984. The abundance of invertebrate herbivores in relation to the availability of nitrogen in stressed food plants. *Oecologia* **63**:90-105.

WHITTAKER, R.J. 1998. *Island biogeography.* Oxford University Press, Oxford, U. K.

WIENS, J.A. 1989. *The Ecology of Bird Communities.* Volume 2. Processes and Variations. Cambridge University Press, Cambridge, England.

WILLIAMS, P.D. et DAY, T. 2001. Interactions between sources of mortality and the evolution of parasite virulence. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:2331-2337.

WILLIS, C .M., CHURCH, S.M., GUEST, C.M., COOK, W.A., MCCARTHY, N., BRANSBURY, A.J., CHURCH, M.R.T. et CHURCH, J.C.T. 2004. Olfactory detection of human bladder cancer by dogs: proof of principle study. *British Medical Journal* **329**:712-714.

WILSON, B.S. 1992. Tail injuries increase the risk of mortality in free-living lizards (*Uta stansburiana*). *Oecologia* **92**:145-152.

WISSINGER, S.A. 1992. Niche overlap and the potential for competition and intraguild predation between size-structured populations. *Ecology* **73**:1431-1444.

WOOTTON, J.T. 1994. The nature and consequences of indirect effects in ecological communities. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **25**:443-466.

WYNNE-EDWARDS, V.C. 1962. *Animal dispersion in relation to social behavior.* Oliver & Boyd, London.

XU, J., CHENG, M., TAN, Q. et PAN, Y. 2005. Fungal mitochondrial inheritance. In: *Evolutionary genetics of fungi* (Ed. Xu J.), Horizon Bioscience, Norfolk (UK). 221-252.

YAMAMURA, N., HIGASHI, M., BEHERA, N. et WAKANO, J.Y. 2004. Evolution of mutualism through spatial effects. *Journal of Theoretical Biology* **22**:421-428.

YANOVIAK, S.P., KASPARI, M., DUDLEY, R., & POINAR, G. (2008). Parasite-induced fruit mimicry in a tropical canopy ant. *American Naturalist*, **171**, 536-544.

YLÖNEN, H., SUNDELL, J., TIILIKAINEN, R., ECCARD, J.A. et HORNE, T. 2003. Weasels' (*Mustela nivalis nivalis*) preference for olfactory cues of the vole (*Clethrionomys glareolus*). *Ecology* **84**:1447-1452.

ZAHAVI, A. 1975. Mate selection—a selection for a handicap. *J. Theor. Biol.* **53**:205-214.

ZCHORI-FEIN, E. et PERLMAN, E. 2004. Distribution of the bacterial symbiont *Cardinium* in arthropods. *Molecular Ecology* **13**:2009-2016.

ZILBER-ROSENBERG, I. et ROSENBERG, E. 2008. Role of microorganisms in the evolution of animals and plants: the hologenome theory of evolution. *FEMS MicroBiological Reviews* **32**:723–735.

ZUK, M. et KOLLURU, G.R. 1998. Exploitation of sexual signals by predators and parasitoids. *Quarterly Review of Biology* **73**:415-438.

ZUK, M., ROTENBERRY, J.T. et TINGHITELLA, R.M. 2006. Silent night: adaptive disappearance of a sexual signal in a parasitized population of field crickets. *Biology Letters* **2**: 521-524.

15

Valeur sélective : définitions, enjeux et mesures

Thomas Lenormand [1], Nicolas Rode [2], Luis-Miguel Chevin [1], François Rousset [3]

INTRODUCTION

La sélection naturelle est le processus majeur de la théorie de l'évolution et explique de nombreux aspects du monde vivant (voir les autres chapitres). Le concept de valeur sélective vise à le quantifier. Cette quantification est utile dès lors que l'on cherche à établir une prédiction, une preuve, une mesure, et plus généralement à combiner et évaluer le rôle et l'importance relative de différents processus (sélection, dérive, mutation, etc.) dans les phénomènes évolutifs. Par exemple, étudier l'adaptation (comme un processus ou l'état d'un organisme) consiste à comprendre à la fois un « problème » de la nature (l'agent de la sélection) et ses « solutions » (la/les différente(s) combinaison(s) de caractères ou de gènes adaptatifs permettant

[1] *UMR 5175 CEFE, CNRS - Université Montpellier - Université P. Valéry - EPHE, 1919 route de Mende 34293 Montpellier Cedex 5, France*
[2] *INRA, UMR AGAP, F-34060 Montpellier, France*
[3] *Institut des Sciences de l'Evolution, Université de Montpellier, CNRS, IRD, EPHE, Place E. Bataillon. 34095 Montpellier cedex 05*

à l'organisme de surmonter ce problème[1]). Évidemment, l'exercice nécessite également de mesurer et/ou prédire le succès évolutif de ces différentes « solutions » au « problème » considéré. C'est ici qu'intervient le concept de valeur sélective (ou « fitness », anglicisme très fréquemment utilisé)[2]. Bien sûr, le concept de valeur sélective est quantitatif et sert autant à mesurer l'adaptation que son corollaire, la maladaptation. Le succès évolutif peut se définir de manière globale comme l'espérance de la contribution relative d'une classe (génotypique, phénotypique) aux générations ultérieures. Les difficultés et les enjeux attachés au concept de valeur sélective sont à la fois conceptuels, biologiques et techniques, l'importance relative de chacune de ces trois catégories variant en fonction des approches utilisées. Les problèmes conceptuels monopolisent parfois l'attention, au détriment d'une compréhension globale prenant en compte l'interdépendance entre ces problèmes. L'objectif de ce chapitre est d'expliciter les définitions de la valeur sélective et de présenter les différents enjeux.

1. LE CONCEPT DE VALEUR SÉLECTIVE, QUELLES DÉFINITIONS, DANS QUELLES CONDITIONS ?

1.1 Valeur sélective : valeur réalisée ou espérance ?

La théorie évolutive est assez souvent critiquée en la présentant comme un raisonnement circulaire. L'argument est le suivant: « la théorie de l'évolution repose sur l'assertion « *survival of the fittest* », mais puisque la valeur sélective est la survie, cette assertion se réduit à « la survie des survivants », et est donc circulaire »[3]. Cette pseudo-tautologie repose, entre autres, sur la confusion entre valeur réalisée et espérance d'une variable aléatoire. La valeur sélective ne doit pas être comprise comme résultant d'une histoire de vie particulière (nombre de descendants, âge de la mort, etc.) mais comme le reflet d'une propension (Mills et Beatty, 1997) d'un génotype ou phénotype à avoir une histoire de vie donnée (espérance du nombre de descendants, de la longévité). Cette confusion est moins flagrante en français ou « survival of the fittest » est généralement traduit par « survie du plus apte », qui concerne donc littéralement une aptitude/propension. Cette distinction est importante car elle permet également de ne pas confondre sélection naturelle et dérive génétique. Par hasard, un type donné peut, à une certaine génération, produire plus de descendants (valeur réalisée) qu'attendu de sa propension à en avoir (espérance). La valeur sélective est donc rattachée à une classe (génotypique ou phénotypique), et se définit et se mesure comme une espérance, c'est-à-dire grâce à des mesures répétées sur différentes instances (e.g. individus) de cette classe. En outre, puisque la valeur sélective vise à mesurer un succès évolutif, elle se définit bien mieux sur des classes phénotypiques ou génotypiques, qui peuvent être suivies sur plusieurs générations, que sur des individus (ou groupes d'individus), par nature éphémères.

Considérons par exemple une population constituée de deux classes d'individus haploïdes : ceux portant l'allèle 1 et ceux portant l'allèle 2 à un locus donné (et N_1 et N_2 leurs effectifs respectifs). On considère que chaque individu de la classe i produit un nombre de descendants W_i tiré dans une loi de distribution, par simplicité ici une loi de Poisson d'espérance w_i :

$$W_i \sim \text{Poisson}(w_i) \qquad (1)$$

W_i est la variable aléatoire discrète qui représente pour chaque individu de la classe i, son nombre réalisé de descendants (0, 1, 2, etc.), tandis que w_i est son espérance (par exemple 1,41). Si on note p la fréquence du premier allèle et que l'on souhaite calculer le changement de fréquence attendu du fait de la sélection naturelle en une génération, on a, en utilisant les propriétés[4] d'une loi de Poisson, et en dénotant avec des primes les valeurs à la génération suivante,

$$\mathrm{E}(p') = \mathrm{E}\left(\frac{N_1'}{N_1' + N_2'}\right) = \frac{\mathrm{E}(W_1 N_1)}{\mathrm{E}(W_1 N_1) + \mathrm{E}(W_2 N_2)} = \frac{w_1 N_1}{w_1 N_1 + w_2 N_2} \qquad (2)$$

Etant donnés les effectifs à une génération, la fréquence attendue à la génération suivante du fait de la sélection ne dépend donc que de w_1 et w_2. On dit que w_1 et w_2 sont les *valeurs sélectives individuelles*[5] car elles correspondent à une propriété des individus de chaque classe (l'espérance de leur nombre de descendants). Il faut bien comprendre ici que $\mathrm{E}(p')$, w_1 et w_2 sont clairement définis mathématiquement, mais que ce sont des quantités qui ne sont jamais observées directement. Ce qui peut être observé sont les nombres de descendants réalisés de chaque individu j (que l'on peut noter W^j) et la fréquence effectivement atteinte à la génération suivante :

[1]. Ces solutions sont souvent désignées comme des 'stratégies' dans le sens très large de ce terme emprunté à la théorie des jeux. Les guillemets autour de ce terme, ainsi qu'autour des termes 'solutions' et 'problèmes' sont là pour rappeler que l'utilisation de ces mots, inévitablement anthropomorphiques, n'implique évidemment pas de finalité, d'intention ou une vision téléologique de l'évolution.

[2]. La notion de « valeur sélective » en français ne cherche pas à traduire tous les usages (et ambiguïtés) du terme *fitness* en anglais, qui peut aussi faire référence à « l'adaptedness », c'est à dire au degré d'adéquation/ajustement d'un phénotype par rapport au phénotype optimal dans un environnement donné. Cet aspect qui pourrait être traduit comme « valeur adaptative » est mal désigné en français par « valeur sélective ».

[3]. Voir par exemple http://www.talkorigins.org/faqs/evolphil/tautology.html

[4]. Si des variables indépendantes X_i suivent une loi de Poisson d'espérance m, la somme de k d'entre elles suit une loi de Poisson d'espérance km. Si X et Y suivent chacune une loi de Poisson, alors $\mathrm{E}[X/(X+Y)] = \mathrm{E}[X] / (\mathrm{E}[X] + \mathrm{E}[Y])$ si $X + Y > 0$.

[5]. Les termes importants sont notés en italique. Les termes correspondant aux concepts de valeurs sélectives utilisés dans ce chapitre correspondent à des usages assez communs mais pas universels. Nous proposons des définitions qui lèvent l'ambiguïté sur le contenu mais d'autres choix sémantiques auraient pu être faits.

Encadré 1

Transitivité des valeurs sélectives ?

Posons par exemple, pour trois allèles A, B, C, que $w(A) = 1$ et que la valeur sélective relative de B par rapport à A est, $w(B) = 1 + b$, et que la valeur sélective de C par rapport à A est $w(C) = 1 + c$. Si ces valeurs sélectives sont transitives, alors les mesures indépendantes du succès relatif de B par rapport à A (i.e. l'estimation de b) et du succès de C par rapport à A (i.e. l'estimation de c), devraient permettre de prédire le succès relatif de C par rapport à B ($(1 + c)/(1 + b)$). Toutefois il est tout à fait possible que les interactions ne soient pas transitives, et qu'il ne suffise pas d'observer l'issue des deux premières compétitions pour prédire l'issue de la troisième. Pour prendre une métaphore sportive, le « classement » des meilleurs sportifs ne permet pas toujours de prédire correctement le résultat moyen attendu d'une rencontre particulière entre deux joueurs. Plus biologiquement, en présence d'une compétition par interférence de plus de deux types (par exemple A produit une toxine qui n'affecte que B, B en produit une qui n'affecte que C, et C en produit une qui n'affecte que A), il ne suffit pas de mesurer la valeur sélective relative de deux paires pour caractériser la troisième.

$$p' = \frac{N_1'}{N_1' + N_2'} = \frac{\sum_{j=1}^{N_1} W_1^j}{\sum_{j=1}^{N_1} W_1^j + \sum_{j=1}^{N_2} W_2^j} \qquad (3)$$

Cette fréquence dépend à la fois de l'espérance du nombre de descendants et de sa variance (stochasticité des histoires de vie), mais seul le premier composant (indiqué dans l'équation 2) contribue à la sélection, tandis que le second contribue à la dérive génétique. Comme en pratique la valeur sélective est souvent estimée en déterminant le nombre de descendants de différents individus, les W^j sont fréquemment désignés comme étant aussi des « valeurs sélectives individuelles ». Ce raccourci peut être une source de confusion. Il serait plus clair, si besoin, de parler des W^j comme de *valeurs sélectives réalisées* (par opposition à *attendues*). Sauf mention contraire et pour alléger les notations, nous n'allons pas considérer davantage l'effet de la dérive dans ce qui suit.

1.2 Valeur sélective : absolue ou relative ?

Dans la mesure où le succès évolutif se constate, et même se définit, par le remplacement de solutions (phénotypiques / génotypiques) par d'autres, il dépend de la manière dont la valeur sélective varie entre ces solutions, et non par exemple du succès reproducteur absolu de ces solutions. Ainsi, en divisant le numérateur et le dénominateur de l'équation 2 par la taille totale $N = N_1 + N_2$, on obtient

$$\mathrm{E}(p') = \frac{w_1}{\overline{w}} p \qquad (4)$$

ou encore, exprimé comme un changement de fréquence sur une génération $\mathrm{E}(\Delta p) = \mathrm{E}(p') - p$,

$$\mathrm{E}(\Delta p) = \frac{w_1 - \overline{w}}{\overline{w}} p = \left(\frac{w_1}{\overline{w}} - \frac{w_2}{\overline{w}} \right) pq \qquad (5)$$

où $\overline{w} = w_1 p + w_2 q$ est la *valeur sélective moyenne* de la population (avec $q = 1 - p$). On peut aussi exprimer l'effet de la sélection à l'aide du changement du rapport des fréquences des deux allèles

$$\frac{\mathrm{E}(p')}{1 - \mathrm{E}(p')} = \left(\frac{p}{1-p} \right) \frac{w_1}{w_2} \qquad (6)$$

Selon le contexte, les équations 4, 5 ou 6 sont utilisées pour décrire le changement de fréquence ; elles sont toutes équivalentes. On dit que $w_1 / \overline{w}$ ou w_1/w_2 sont les *valeurs sélectives relatives* des individus portant l'allèle 1 (selon que ce soit relatif à la moyenne ou à l'autre allèle), tandis que w_1 est leur *valeur sélective absolue*. Ces équations confirment l'intuition que seule la valeur sélective relative importe pour l'évolution : l'effet de la sélection est inchangé si les valeurs sélectives absolues w_1 et w_2 sont multipliées par une même constante (cela implique aussi qu'il n'y a pas nécessairement une mesure unique de valeur sélective absolue). Ce résultat s'applique aussi en présence de plus de deux allèles : dans ce cas, $1 - p$ correspond à la fréquence de tous les autres allèles regroupés et w_2 à leur valeur sélective moyenne.

Une valeur sélective relative n'est pas attachée à un type de manière intrinsèque (de manière analogue à une masse pour un objet physique), mais à un type dans une situation d'interaction particulière (de manière analogue au poids pour poursuivre cette métaphore physique)[6]. Lorsque dans des cas spécifiques, la valeur sélective peut être, malgré tout, adéquatement représentée comme une propriété intrinsèque d'une classe d'individus, cela permet de simplifier considérablement les mesures expérimentales, les raisonnements évolutifs et les modèles correspondants. Par exemple la grande majorité des modèles de génétique des populations attribuent $n - 1$ valeurs sélectives relatives à n génotypes et supposent la transitivité de ces valeurs (Encadré 1). Cette formulation est très pratique car elle permet d'extrapoler et de prédire, à

[6]. Elle est évidemment aussi dépendante du contexte écologique (l'environnement). Nous reviendrons sur ce point plus loin.

partir d'un nombre très limité de paramètres / mesures, le résultat d'un grand nombre d'interactions par paires, triplets, etc. (qui croit avec ~2^n). Même si cette approximation est très utile et souvent biologiquement pertinente, il y a néanmoins des circonstances où elle n'est pas valide.

1.3 Valeur sélective : génotype ou phénotype ?

Jusqu'ici, nous avons surtout illustré le cas où les classes d'individus étaient définies par leur génotype. Lorsqu'on s'intéresse à l'effet de la sélection sur un phénotype z, on va souvent utiliser une formulation un peu différente. L'effet de la sélection est d'abord mesuré, non pas directement sur un changement de fréquence, mais sur le changement de la valeur moyenne du phénotype z. Ce changement peut être décrit par l'équation de Price (Price 1970), dont la formulation générale repose sur peu d'hypothèses. Soit une population contenant N individus, où chaque individu j a un phénotype z_j. Le phénotype moyen de la population est $\bar{z} = \sum_{j=1}^{N} z_j / N$. Soit w^j l'espérance du nombre de descendants de l'individu j à la génération suivante (c'est-à-dire sa valeur sélective individuelle), et z'_j le phénotype moyen de ses descendants. Le phénotype moyen attendu à la génération suivante est par définition

$$E\left(\bar{z}'\right) = \frac{\sum_{j=1}^{N} w^j z'_j}{N\bar{w}} \qquad (7)$$

où : $\bar{w} = \sum_{j=1}^{N} w^j / N$

L'espérance du changement du phénotype moyen est donc

$$E\left(\bar{z}'\right) - \bar{z} = \frac{1}{N}\sum_{j=1}^{N}\left(z'_j \frac{w^j}{\bar{w}} - z_j\right) =$$

$$\frac{1}{N}\sum_{j=1}^{N}\left[z_j\left(\frac{w^j}{\bar{w}} - 1\right) + \left(z'_j - z_j\right)\frac{w^j}{\bar{w}}\right] \qquad (8)$$

Le premier terme dans cette somme représente le changement du caractère dû à la sélection phénotypique. Ce terme, qui est aussi égal à la différence entre le phénotype moyen des parents de la génération future et celui de la génération actuelle, est parfois appelé différentiel de sélection S. On peut y reconnaître la formule de la covariance d'une population :

$$S = \frac{1}{N}\sum_{j=1}^{N}\left[z_j\left(\frac{w^j}{\bar{w}} - 1\right)\right] = \mathrm{cov}\left(z, \frac{w}{\bar{w}}\right) \qquad (9)$$

Ainsi, l'espérance du changement de trait moyen dû à la sélection peut s'écrire comme une covariance entre le phénotype et la valeur sélective relative $w / \bar{w}$. Si nous avions utilisé ici des valeurs sélectives individuelles réalisées W^j (comme c'est souvent le cas dans les mesures expérimentales), le différentiel de sélection comprendrait aussi l'effet de la dérive (Engen et Saether 2014). Le second terme dans cette somme implique l'écart entre le phénotype d'un individu et le phénotype moyen de ses descendants, dû par exemple à des effets environnementaux sur le caractère (plasticité phénotypique), à la dominance, l'épistasie, ou simplement à la stochasticité (développementale, de ségrégation, de recombinaison, etc.).

1.4 Valeur sélective : gènes ou individus ?

Jusqu'ici nous avons posé qu'une valeur sélective était attachée à des individus appartenant à une classe phénotypique ou génotypique, et un contexte (les autres classes, l'environnement). L'intérêt de cette perspective individu-centrée est qu'elle permet de facilement définir des types et de les observer concrètement. La difficulté de cette perspective individu-centrée est qu'il est nécessaire de se ramener *in fine* à une variation génétique si l'on veut avoir une mesure prédictive du changement évolutif. Les individus sont éphémères évolutivement, à tel point qu'ils sont même parfois décrit que comme le « véhicule éphémère » des gènes (Dawkins 1982). Au contraire, le gène est, lui, le *réplicateur* dont le succès ou l'échec (le nombre de copies) est l'essence du processus évolutif. Ainsi, bien que souvent l'on ne puisse pas y accéder directement, il est désirable de définir une valeur sélective associée à un allèle. C'est ici qu'intervient le concept de *valeur sélective marginale*. Par nature, un allèle n'a pas à proprement parler de descendants. D'ailleurs il n'a pas à proprement parler de phénotype non plus. Les individus portant cet allèle, eux, ont un génotype et un phénotype (traits morphologiques, physiologiques, comportementaux, ou d'histoire de vie), une valeur sélective individuelle, définie plus haut. Pour mesurer le succès évolutif d'un allèle, il faut donc faire un détour par ces caractéristiques individuelles. D'ailleurs, même mesurer la fréquence d'un allèle nécessite de considérer les individus : on ne peut calculer de fréquence que sur une population clairement définie d'organismes, et cette fréquence est calculée sur la base des effectifs individuels et non pas de l'effectif total du nombre de copies des allèles (par exemple présent dans toutes les cellules somatiques).

Pour bien illustrer ce concept de valeur sélective marginale, on peut utiliser une situation légèrement plus compliquée que celles que nous avons considérées jusqu'ici. Considérons par exemple une population constituée de trois classes d'individus diploïdes : ceux étant homozygotes pour l'allèle 1, pour l'allèle 2, et les hétérozygotes (avec N_{11}, N_{22} et N_{12} leurs effectifs respectifs). On considère que chaque individu de la classe ij produit un nombre de gamètes V_{ij} tiré dans une loi de distribution, par simplicité ici une loi de Poisson d'espérance v_{ij}. On suppose de plus que ces gamètes s'assemblent aléatoirement par paire pour former la génération suivante d'individus diploïdes (panmixie). La valeur sélective individuelle est donc $w_{ij} = v_{ij}/2$, puisqu'il faut deux gamètes pour faire un descendant diploïde. L'espérance de la fréquence de l'allèle 1 à la génération suivante est

$$\mathrm{E}\left(p'\right) = \mathrm{E}\left(\frac{N'_{11} + N'_{12}/2}{N'_{11} + N'_{12} + N'_{22}}\right) = \frac{1}{\bar{w}}\left(w_{11}p + w_{12}q\right)p \qquad (10)$$

Pour faire ce calcul, il faut utiliser le fait que la fréquence de l'allèle 1 est deux fois moindre chez des hétérozygotes 12 que chez des homozygotes 11, et qu'en panmixie, la fréquence des trois génotypes diploïdes atteint immédiatement l'équilibre de Hardy-Weinberg (ou la fréquence des génotypes 11, 12, et 22 est, respectivement p^2, $2pq$, q^2). La valeur sélective marginale de l'allèle 1, que nous allons noter w_1, est ici $w_{11}p + w_{12}q$. Elle est de surcroît dite *relative* si on la divise par la valeur sélective moyenne $\overline{w}$.

Il est important de comprendre deux points. Premièrement la valeur sélective marginale se calcule en pondérant les valeurs sélectives individuelles (d'où l'adjectif marginal). Deuxièmement, ces pondérations vont de manière très générale refléter la probabilité du contexte dans lequel va se retrouver l'allèle. Ici, l'allèle 1 se trouve en compagnie d'un autre allèle 1 avec une fréquence p (dans les individus 11) et en compagnie de l'allèle 2 avec une fréquence q (dans les individus 12). Ici, le contexte est simple puisqu'il s'agit simplement de « l'autre allèle » au même locus diploïde, mais il faut bien garder à l'esprit que cette situation est très générale et que le contexte peut par exemple être l'âge, le sexe ou toute autre forme d'hétérogénéité entre individus porteurs de l'allèle focal (voir par exemple Chapitre 16 Encadré 8). Une question importante, aussi bien pour la modélisation que pour l'analyse de données, est en fait de trouver la bonne pondération dans une situation particulière. On voit qu'il peut être un peu artificiel de se demander quelle est « la » définition de la valeur sélective : une question souvent plus pertinente est celle du lien entre la valeur sélective individuelle et la valeur sélective relative marginale d'un allèle. Enfin, nous avons utilisé ici le changement de fréquence de l'allèle comme mesure de son succès évolutif, mais de manière plus générale, différent prédicteurs évolutifs peuvent être utilisés selon les situations (Encadré 2).

1.5 Valeur sélective : temps discret ou continu ?

Nous avons discuté jusqu'ici l'effet de la sélection à l'échelle d'une génération. Pour des raisons pratiques et théoriques, il est souvent nécessaire de se placer à une échelle de temps qui ne correspond pas au pas de temps d'une génération. Du point de vue pratique, il est fréquent que l'on ignore simplement le temps de génération. En outre, les histoires de vie individuelles ne sont pas toujours synchronisées entre individus, si bien qu'on ne sait pas très bien ni quand une génération commence ni quand elle se finit. Une façon d'approximer la situation dans une grande population est de considérer que la fréquence change de manière continue dans le temps du fait des morts et naissances survenant à chaque petit pas de temps. C'est une approximation car la fréquence ne peut changer que par fraction de $1/N$, à l'occasion de la naissance ou mort ponctuelle d'un individu. Sur cet intervalle de temps, on va compter le nombre de « descendants » d'un individu focal comme le nombre de ses descendants effectifs et on va aussi considérer que cet individu est un descendant de lui-même s'il est encore vivant à la fin de cet intervalle. Pour obtenir le changement de fréquence au cours du temps, on va réutiliser l'équation 2 en négligeant la dérive

$$p(t) = \frac{w_1^t N_1}{w_1^t N_1 + w_2^t N_2} \qquad (11)$$

où les effectifs des individus porteurs des allèles 1 et 2 sont multipliés par les valeurs sélectives individuelles à chaque pas de temps (par exemple sur t pas de temps, $\prod_{i=1}^{t} w_1 = w_1^t$).

Encadré 2

Différents prédicteurs évolutifs

Des coefficients de fécondité ou de survie : suffisants pour décrire des changements de fréquence pour un scénario évolutif donné, mais insuffisants pour fonder des concepts et obtenir des prédictions générales des effets de la sélection.

Un nombre absolu ou relatif de descendants sur un cycle de vie : Une façon générale de prendre en compte tous les évènements du cycle de vie. Les nombres de descendants relatifs à la moyenne de la population totale sont suffisants pour construire des arguments généraux concernant les changements de fréquence, mais insuffisants pour décrire les conséquences démographiques. A priori, le nombre attendu de descendants dépend de façon complexe de la distribution des génotypes dans la population (distribution décrite par exemple en termes d'apparentement génétique entre partenaires sociaux, ou de déséquilibres de liaisons).

Un taux d'accroissement asymptotique, obtenu comme la plus grande valeur propre d'une matrice ou plus généralement exposant de Liapounov : une mesure qui prend aussi tout le cycle de vie en compte, et peut intégrer des fluctuations environnementales. Cette classe de mesures implique de facto une certaine distribution des génotypes dans la population (décrite par exemple par un vecteur propre); mais cette distribution peut être difficile à caractériser sans des hypothèses spécifiques permettant de définir une notion de séparation d'échelle de temps, et est donc ambiguë quand cette notion n'est pas applicable.

Une probabilité de fixation : Cette mesure cumule les propriétés précédentes en prenant tout le cycle de vie et des fluctuations environnementales en compte, mais ne suppose pas de séparation d'échelle de temps car elle intègre les effets sélectifs sur un allèle depuis son apparition jusqu'à sa fixation ou perte. Mais elle est mal adaptée pour décrire les trajectoires évolutives causées par la sélection, ainsi que les phénomènes de polymorphisme stable et les forces fréquences-dépendantes qui peuvent y conduire.

Plutôt que cette représentation, on utilise le plus souvent une équation différentielle qui représente le changement de fréquence dp sur un pas de temps infinitésimal dt.

$$\lim_{\Delta t \to 0} \frac{p(t+\Delta t) - p(t)}{\Delta t} = \frac{dp}{dt} = (r_1 - r_2)\, p(1-p) = \left(r_1 - \bar{r}\right) p \quad (12)$$

où $r_i = \log w_i$ est le taux d'accroissement relatif (ou proportionnel) de l'allèle i en compétition : on parle de *valeur sélective Malthusienne*[7]. En temps continu, la sélection résulte de la différence entre valeurs sélectives Malthusiennes (et non de la différence des valeurs sélectives relatives comme dans l'équation 5). Un des intérêts de cette formulation est qu'ici le changement de fréquence, et donc la valeur sélective, s'exprime par unité de temps arbitraire (par heure, par minute), alors que précédemment la valeur sélective était exprimée par génération. Ainsi, on peut par exemple comparer les valeurs sélectives d'allèles déterminant des histoires de vie dont les temps moyens de génération diffèrent.

1.6 Valeur sélective : actuelle ou asymptotique ?

Lorsque les conditions environnementales sont stables dans le temps, la valeur sélective définie et mesurée à un pas de temps minimal doit permettre, et c'est son utilité principale, de prédire l'évolution de la population à long terme. On entend ici long terme comme typiquement l'échelle de temps de remplacements d'allèles dans la population. Néanmoins, même lorsque les conditions environnementales sont stables, la valeur sélective peut varier car la composition de la population change. Pour bien illustrer cette idée, nous allons reprendre l'exemple développé au paragraphe 1.4 où nous avons considéré une population diploïde et calculé la valeur sélective marginale d'un allèle. Pour ce calcul nous avons utilisé le fait qu'en une génération de panmixie, nous nous retrouvions à l'équilibre de Hardy-Weinberg. Que se passe-t-il lorsque cet équilibre n'est pas atteint ? On peut en fait réécrire l'équation 9 sans supposer Hardy-Weinberg :

$$\mathrm{E}(p') = \frac{1}{\bar{w}}\left(w_{11}\left(p + qF\right) + w_{12}\left(q - qF\right)\right) p \quad (13)$$

Ici, la fréquence des trois génotypes diploïdes a été décrite en introduisant un paramètre F mesurant l'écart à Hardy-Weinberg (la fréquence des génotypes 11, 12, et 22 est, respectivement $p^2 + pqF$, $2pq(1-F)$, $q^2 + pqF$). La valeur sélective marginale de l'allèle est $w_{11}\left(p + qF\right) + w_{12}\left(q - qF\right)$, qui dépend de cet écart à Hardy-Weinberg. Si l'on cherche à mesurer la valeur sélective actuelle d'une génération à l'autre, on voit que l'on peut la calculer exactement sans faire l'hypothèse de Hardy-Weinberg. Il suffit de prendre en compte les fréquences actuelles des trois génotypes diploïdes, et non pas celles attendues à l'équilibre d'Hardy-Weinberg. Pourtant, on voit aussi que cette variable F représente une nuisance pour la prédiction à long terme : si on ne peut rien dire de la valeur de F dans les générations ultérieures, on ne va pas pouvoir être très précis sur l'effet de la sélection naturelle à plus long terme. Intuitivement, on comprend bien qu'en panmixie et en grande population F va très rapidement se rapprocher de zéro, si bien que même si $F \neq 0$ à la génération actuelle, à toute fin utile, il est suffisant pour une prédiction à plus long terme de considérer que $F = 0$ (en fait il suffit d'une seule génération de panmixie pour se retrouver à l'équilibre d'Hardy-Weinberg). Lorsque l'on raisonne de la sorte, on utilise en fait un concept de *valeur sélective asymptotique*. C'est-à-dire que l'on considère que les variables populationnelles autres que la fréquence de l'allèle focal (ici l'écart à Hardy-Weinberg) atteignent asymptotiquement une valeur d'équilibre, et qu'il suffit de se placer à cet équilibre pour calculer une valeur sélective pertinente. Cette façon de raisonner est très utile et se rencontre très fréquemment dans une diversité de contextes. Il faut cependant bien comprendre que ce raisonnement ne va permettre de faire des prédictions correctes que si les variables populationnelles atteignent leur équilibre rapidement, c'est-à-dire à un pas de temps bien moindre que celui du changement de fréquence de l'allèle. Dans le cas développé ci-dessus, on pourrait par exemple considérer, au lieu de la panmixie, que les individus s'autofécondent partiellement à un taux a. Dans ce cas, il va s'établir un écart à Hardy-Weinberg stable et égal à $a/(2-a)$.[8] Cette valeur de F ne va pas être atteinte immédiatement si on part de fréquences génotypiques quelconques, mais si la sélection est suffisamment faible sur l'allèle focal, se placer à cet équilibre permet de fournir une prédiction fiable de l'effet de la sélection à long terme. Il s'agit ici d'une approche de *séparation des échelles de temps* : un temps court (celui d'atteinte de l'équilibre de la variable F pendant lequel on considère pratiquement que l'allèle focal ne change pas de fréquence) et un temps long (celui de la fixation de l'allèle focal).

Plusieurs remarques à la fois d'intérêt général et technique peuvent compléter cet exemple de calcul d'une valeur sélective marginale asymptotique. Premièrement, cette approche s'applique à de très nombreuses situations. Nous pouvons citer tous les modèles où des variables populationnelles autres que la fréquence de l'allèle focal interviennent dans la valeur sélective marginale. Ces variables sont souvent des mesures d'associations génétiques : covariance de la présence d'allèles à un même locus (comme dans l'exemple), à différents locus (déséquilibre de liaison, Chapitre 3), ou entre individus (à cause d'une structuration spatiale de la population, Chapitre 16). Il peut aussi s'agir d'une structure en âges, lorsque les générations sont chevauchantes et que les paramètres démographiques changent au cours de la vie[9]. Dans ce cas, les taux de croissance introduits dans l'équation 12 sont ceux atteint une fois que la population parvient

[7]. Les log w apparaissent dans cette équation en dérivant l'équation de $p(t)$ de l'eq. 11, car $d(w^t)/dt = w^t \log w$.

[8]. On peut calculer cet équilibre pour un allèle neutre en écrivant que les descendants non-issus d'autofécondation sont issue de panmixie, voir Chapitre 17 paragraphe 2.6.

[9]. Par exemple, si on démarre une cage à population continue de drosophiles au laboratoire à partir d'adultes avec un sex-ratio arbitraire, il va falloir attendre pour que la cage atteigne une structure d'âge et de sexe stable, c'est-à-dire avec une proportion à peu près constante de juvéniles et d'adultes reproducteurs, mâles et femelles. De même, la population va éventuellement mettre du temps à atteindre un équilibre génétique (par exemple un équilibre mutation – sélection à d'autres locus que le locus focal).

à une structure en âge stable (Chapitre 9). Deuxièmement, ces équilibres asymptotiques peuvent dans le cas général être approximés en considérant que l'allèle focal est neutre, car l'effet de la sélection sur les associations génétiques ne va générer qu'un effet de second ordre sur la valeur sélective (voir aussi Chapitre 16 paragraphe 4.2.5). Ainsi les résultats de génétique des populations sur allèles neutres sont souvent très utiles pour calculer une valeur sélective marginale asymptotique. Troisièmement, l'utilité générale de considérer une valeur sélective asymptotique est que c'est une méthode qui permet de *réduire la dimensionnalité* du problème considéré, en incorporant dans le calcul le fait que de nombreuses variables populationnelles vont tendre vers des valeurs ou des rapports particuliers.

1.7 Valeur sélective : fréquence-dépendance

Dans de nombreux cas, la sélection naturelle sur un allèle dépend de sa fréquence. Par exemple, si nous repartons de la sélection diploïde en panmixie comme décrit dans l'équation 10, nous pouvons calculer le coefficient de sélection s_1 sur l'allèle 1. Pour prendre une notation classique et allégée, nous pouvons poser que les valeurs sélectives individuelles sont $w_{11} = 1+s, w_{12} = 1+hs, w_{22} = 1$, où s mesure l'intensité de la sélection et h la dominance de l'effet sélectif chez l'hétérozygote. Le *coefficient de sélection* sur l'allèle se définit à partir du changement de fréquence divisé par la variance génétique $p(1-p)$, linéarisé au premier ordre

$$\frac{\mathrm{E}(p')-p}{p(1-p)} = s_1 + O(s_1)^2 \qquad (14)$$

Lorsque ce coefficient de sélection s_1 dépend de la fréquence, de fait, la sélection est fréquence-dépendante *sur l'allèle*.[10] On a ici $s_1 = s\big(h + p(1-2h)\big)$. Ainsi, en sélection diploïde, le coefficient de sélection d'un allèle dépend de la fréquence sauf si la valeur sélective de l'hétérozygote est intermédiaire entre les valeurs sélectives des homozygotes (cas de codominance h = 1/2). Dans un cas plus général on peut avoir une multitude de scénarios. Une façon très simple de caractériser la sélection est de considérer le *coefficient de sélection lorsque l'allèle est rare*. Dans notre exemple ce coefficient est simplement sh. Cette mesure est intéressante au moins pour prédire si une mutation à de fortes chances d'échapper initialement à la dérive ou dans les cas où l'allèle va toujours rester en fréquence faible (par exemple si c'est un allèle délétère). On voit évidemment que c'est toutefois un résumé très partiel de ce qui peut se passer.

Un exemple intéressant pour notre propos est celui où l'allèle est défavorisé quand il est rare mais favorable une fois qu'il a dépassé une certaine fréquence p^* ($s_1 < 0$ si $p < p^*$ et positif sinon). Si p^* est assez grand, on comprend que cet allèle ne va presque jamais envahir et se fixer dans la population. Pourtant si p^* est assez petit, l'allèle pourrait par chance atteindre cette fréquence critique et ensuite devenir avantageux et se fixer. Comment obtenir une mesure globale du succès évolutif à long terme de l'allèle lorsque son coefficient de sélection dépend de cette manière de la fréquence (et à fortiori dans le cas général) ? Ce problème pourrait paraître abstrait, mais c'est ce qui se passe souvent dans des modèles d'évolution de traits sociaux : un allèle conférant un comportement « altruiste » à l'individu qui le porte est défavorisé lorsqu'il est en trop faible fréquence (l'altruisme ne peut commencer à être avantageux qu'à partir de deux altruistes !) mais peut devenir favorable à plus forte fréquence. Une approche généralement valide (en particulier, en population finie), même si elle ne donne pas non plus une description complète de la sélection, est de considérer la probabilité de fixation dans la population d'un allèle mutant survenant en une copie dans un individu comme mesure de sélection sur le long terme. Cette probabilité de fixation va intégrer toute les variations du coefficient de sélection avec la fréquence p et fournir une mesure globale et unique du succès évolutif de l'allèle. A partir de cette mesure, il est alors possible de redéfinir si besoin des mesures de valeur sélective par pas de temps élémentaire, et en particulier retrouver la notion de valeur sélective marginale d'un allèle, c'est-à-dire une valeur sélective moyennée sur l'ensemble des contextes où cet allèle va se trouver évolutivement.

1.8 Valeur sélective : environnements changeants

Jusqu'ici, nous n'avons considéré que le cas où les conditions environnementales étaient constantes. Bien évidemment, les conditions naturelles sont éminemment changeantes et de très nombreuses adaptations individuelles y sont étroitement associées (par exemple les traits phénologiques et de dormance des plantes et animaux en réponse à la saisonnalité). Quel que soit le pas de temps élémentaire sur lequel on définit la valeur sélective marginale d'un allèle, cette dernière peut donc a priori varier d'un pas de temps à l'autre. Si l'environnement fluctue, par exemple dans le sens où il peut y avoir de bonnes et mauvaises années de reproduction, on peut s'attendre à ce que la valeur sélective marginale fluctue. Mais en fait, tout dépend si l'on veut caractériser la réponse à la sélection sur une séquence particulière de bonnes ou mauvaises années, ou si l'on veut caractériser l'espérance de la réponse à la sélection, étant donnée une distribution de probabilité des séquences de fluctuations inter-annuelles de l'environnement. En particulier, si cette distribution peut être décrite par des taux de transition qui ne changent pas d'une année à l'autre (par exemple, si le taux de transition d'une bonne année à une mauvaise est constant, ou de façon moins élémentaire, s'il fluctue mais d'une façon qui peut, elle-même, être décrite par des taux de transition constants), on peut définir une distribution stationnaire des environnements pluriannuels. Autrement dit, certains environnements fluctuants peuvent être vus comme étant stables quand on peut les caractériser par une distribution fixe de conditions. Si la sélection est de plus non fréquence-dépendante, on peut alors définir une mesure de *valeur sélective stationnaire*, c'est-à-dire une mesure qui ne fluctue pas mais qui prendra en compte et moyennera les variations de la valeur sélective sur la gamme d'environnements considérés et permettra de fournir une prédiction évolutive à long terme (Encadré 3). Cependant, il est important de noter que cette mesure ne résume pas tous les effets de la sélection fluctuante : elle ne rend pas compte de la variance des trajectoires évolutives provoquée

[10]. En général, lorsqu'on parle de « sélection fréquence-dépendante », on fait plutôt référence à des cas où les valeurs sélectives individuelles dépendent de la fréquence et ne sont pas constantes comme ici.

Encadré 3

Sélection en environnement fluctuant

On considère ici une population évoluant dans des conditions fluctuantes, par exemple des années avec des gelées printanières où il vaut mieux germer tard et des années sans gelées printanières où il vaut mieux germer tôt, et deux génotypes 1 et 2 plus ou moins bien adaptés à ces différentes conditions. On écrit $w_{1,e}$ et $w_{2,e}$ les valeurs sélectives individuelles de ces deux génotypes dans l'environnement e (dans l'exemple, leur nombre de graines qui arrivent à germer une année de type e). En négligeant la dérive et en réutilisant l'équation 6 sur une période de T années (une séquence donnée d'années précoces et tardives), on peut écrire le changement de fréquence du premier génotype comme :

$$\frac{p_T}{1-p_T} = \frac{p_0}{1-p_0}\prod_{t=1}^{T} u_{e(t)} \qquad \text{(S1)}$$

où $u_e = w_{1,e}/w_{2,e}$. Cette expression est plus généralement valable pour différents scénarios de fluctuation de l'environnement, si l'on utilise le rapport des valeurs sélectives marginales d'allèles lors d'une année où l'environnement est de type e (plutôt qu'un rapport des valeurs sélectives individuelles comme illustré ici dans le cas simplifié où les deux sont confondues). Ainsi décrit, le changement de fréquence est analogue au changement de taille de population sous un modèle de croissance démographique en environnement aléatoire sans densité-dépendance. La pression de sélection sur une séquence d'années est donc représentée par le produit aléatoire $Y_T = \prod_{t=1}^{T} w_{1,e(t)} / w_{2,e(t)}$ ou de manière équivalente par sa racine $Y_T^{1/T}$. Une façon simple de caractériser cette racine est de noter que son logarithme est une moyenne arithmétique de variables aléatoires. Cette moyenne peut, sous des conditions assez générales, s'approximer par une loi normale, dont l'espérance μ est celle de $\log(u_e)$, et dont la variance σ^2 est fonction de la variance des $\log(u_e)$ mais aussi des covariances des u entre années plus ou moins proches. Une autre façon de quantifier l'effet de la sélection est de considérer l'espérance du changement de fréquence sur l'ensemble des séquences possibles d'années de différents types :

$$\mathrm{E}\left[\frac{p_T}{1-p_T}\right] = \frac{p_0}{1-p_0}\mathrm{E}[Y_T] \qquad \text{(S2)}$$

Sous l'approximation normale pour $\ln(Y_T)$, $E[Y_T] = \exp(\mu T + \sigma^2 T/2)$. On voit donc que cette mesure n'est pas équivalente à μ.

μ peut être considéré suffisant pour caractériser l'effet de la sélection, car selon qu'il soit positif ou négatif, pratiquement toutes les trajectoires possibles des fréquences alléliques vont être croissantes ou décroissantes, indépendamment de la valeur de σ^2 (ce raisonnement est détaillé par Caswell (2001), Chapitre 14, pour le modèle démographique analogue). On peut arriver à une conclusion semblable concernant μ si on raisonne sur les probabilités de fixation de mutants plutôt que sur l'espérance de changement de fréquence. Un aspect remarquable de cette conclusion est que la covariance des u_e n'a pas d'effet, puisqu'elle n'affecte que σ^2. Une approximation classique de μ, précise quand $\mathrm{Var}(u_e)$ est faible, est

$$\mathrm{E}\left[\ln(u_e)\right] \approx \ln\left(\mathrm{E}[u_e]\right) - \frac{\mathrm{Var}(u_e)}{2\mathrm{E}[u_e]^2} \qquad \text{(S3)}$$

Ceci montre que la variance des u, i.e. des rapports des valeurs sélectives marginales par pas de temps, doit être prise en compte. En sélection faible, à savoir si chaque $u_i - 1$ est d'ordre δ pour δ petit, la variance est d'ordre δ^2 et l'expression précédente se réduit donc à $\mathrm{E}\left[\ln(u_e)\right] \approx \ln\left(\mathrm{E}[u_e]\right)$.

par les fluctuations de l'environnement (stochasticité environnementale), qui peut s'avérer bien plus forte que celle induite par la dérive génétique.

Dans de très nombreuses situations pourtant, les changements de l'environnement ne se résument pas, à quelque échelle de temps que ce soit, à une distribution fixe de conditions. Il faut bien comprendre ici que l'environnement doit être compris dans un sens très général, depuis les conditions écologiques, à la composition génétique de la population. Dans tous ces cas, une valeur sélective marginale unique associée à un allèle ne permet pas de faire des prédictions évolutives à long terme, car les conditions futures ne sont pas « prédictibles ». Du point de vue des conditions écologiques, il est évidemment vain d'extrapoler une valeur sélective à des conditions nouvelles. Conceptuellement, il s'agit ici simplement de décrire la variation de la valeur sélective en fonction de la variation environnementale. De manière similaire, la valeur sélective peut varier avec le fond génétique. Par exemple, dans un cas d'épistasie entre allèles à deux locus, si un allèle envahit jusqu'à se fixer à un locus, les conditions de sélection à l'autre locus changent de façon irréversible et l'on n'arrive pas nécessairement à une notion de mesure de valeur sélective unique caractérisant pratiquement toutes les séquences environnementales possibles.

1.9 Gradients de sélection et valeur sélective

L'effet de la sélection sur des génotypes ou des phénotypes peut être vu comme un système dynamique, dont la dimensionnalité est potentiellement très grande. En effet en principe, le nombre de variables dynamiques à suivre est égal au nombre de génotypes ou phénotypes dans la population. En toute logique, on peut se demander dans quelle mesure cette complexité ne pourrait pas être résumée et simplifiée de sorte à pouvoir faire des modèles plus efficaces, et à gagner en compréhension intuitive. Pour prendre une analogie : comment décrire le cheminement de l'eau dans un paysage ? Une possibilité serait de décrire le mouvement de chaque molécule

d'eau, mais cette approche, bien que sans doute plus exacte, semble disproportionnée pour le problème considéré. Une autre approche prend un point de vue macroscopique du système : il s'agit de montrer que l'eau va suivre la plus forte pente, et que la connaissance de l'altitude en tout point du paysage va permettre de trouver cette pente et de prédire la dynamique du système de manière très efficace. En biologie évolutive, l'idée assez ancienne d'utiliser un « paysage adaptatif » est similaire : existe-t-il une quantité X (comme l'altitude, ou plus généralement en termes physiques, une fonction de potentiel) dont on peut montrer que le gradient – c'est-à-dire, la pente – va être prédictif de l'effet de la sélection naturelle ? Une telle propriété serait désirable car elle permettrait de considérer la population de manière macroscopique et indiquerait ce que la sélection naturelle va tendre à optimiser.

On peut montrer que cette quantité X, définie au niveau macroscopique de la population, et fonction de la composition de cette population (fréquences alléliques, phénotype moyen) peut effectivement se définir dans certains cas. De manière simple, si on considère un allèle, cette quantité va satisfaire la relation

$$\frac{E(p')-p}{p(1-p)}=\frac{\partial X}{\partial p} \tag{15}$$

et pour un caractère,

$$\frac{\mathrm{E}(\Delta\bar{z})}{V_a}=\frac{\partial X}{\partial \bar{z}} \tag{16}$$

où V_a est la variance génétique additive du caractère. La dérivée de X par rapport à p (respectivement $\bar{z}$) apparaissant à droite dans les équations ci-dessus décrit la direction et la vitesse du changement de p (respectivement de $\bar{z}$), pour une variance génétique donnée. Si cette fonction X existe, et que l'on sait comment elle change avec p, (resp. $\bar{z}$), on peut dès lors modéliser la dynamique évolutive en se passant des spécificités des valeurs sélectives individuelles sous-jacentes. Pour schématiser, cette approche fonctionne bien lorsque le lien génotype-phénotype est simple (un locus ou modèle infinitésimal pour un trait gaussien, Chapitre 16 paragraphe 3.4) et lorsque le lien entre le phénotype et la valeur sélective est simple (pas de fréquence-dépendance sur les valeurs sélectives individuelles). Par exemple, lorsque les valeurs sélectives individuelles ne dépendent pas des autres génotypes présents dans la population, on a dans une population diploïde (à générations non chevauchantes)

$$\frac{\mathrm{E}(p')-p}{p(1-p)}=\frac{1}{2}\frac{\partial \ln \bar{w}}{\partial p} \tag{17}$$

Dans ce cas, $X=\ln(\bar{w})/2$, où $\bar{w}$ est la valeur sélective moyenne de la population (le facteur 1/2 est dû à la diploïdie). Sous les mêmes hypothèses, on peut montrer que pour un caractère continu z normalement distribué,

$$\frac{\mathrm{E}(\Delta z)}{V_a}=\frac{\partial \ln \bar{w}}{\partial \bar{z}} \tag{18}$$

donc le gradient de $X=\ln \bar{w}$ peut être utilisé pour décrire l'évolution du trait moyen (Lande 1976). Il peut en outre être estimé à partir des valeurs sélectives individuelles comme une pente de régression de la valeur sélective relative sur le phénotype individuel :

$$\frac{\partial \ln \bar{w}}{\partial \bar{z}}=\frac{\partial \bar{w}}{\bar{w}\,\partial\,\bar{z}}=\frac{1}{V_z}\mathrm{cov}\left(z, w/\bar{w}\right), \tag{19}$$

où V_z est la variance phénotypique du trait (on reconnaît dans la covariance le différentiel de sélection défini plus haut). Cette propriété est largement exploitée dans les mesures de sélection phénotypique.

Un exemple peut servir à illustrer l'utilité d'établir une fonction de potentiel décrivant la dynamique du système. Considérons une fonction de valeur sélective individuelle $w(z)$ avec deux pics de même hauteur (correspondant par exemple à deux ressources pouvant être exploitées par des phénotypes différents). Comment va évoluer la population ? Si la variation du trait z est causée par un locus à effet codominant sur le caractère, mais sous-dominant sur la valeur sélective (car les deux homozygotes sont chacun sur un des « pics », et l'hétérozygote correspond au phénotype intermédiaire dans la « vallée »), l'utilisation de l'équation 17 va montrer que la population va évoluer vers le pic le plus proche (fixation de l'allèle le plus fréquent). Si au contraire, la variation du trait z est causée par de nombreux locus d'effets faibles, de telle sorte que la distribution de z reste toujours approximativement gaussienne, la population peut évoluer vers une valeur de trait intermédiaire entre les deux pics. Cela arrive si la variance du trait est suffisamment grande par rapport à l'écart entre les deux pics, et on peut montrer que cette situation arrive précisément lorsque le paysage de valeur sélective moyenne $\bar{w}(\bar{z})$ devient unimodal (i.e. quand $\bar{w}(\bar{z})$ présente un pic unique entre les deux pics de $w(z)$). Quantitativement la fonction $\bar{w}(\bar{z})$ de l'équation 18 seule permet bien de prédire la dynamique du système.

Il existe néanmoins de nombreuses situations où définir une fonction de potentiel ne simplifie pas le problème ni la description de la sélection. C'est le cas lorsqu'il n'y a pas une fonction de potentiel constante, ou que le système dynamique n'admet pas un attracteur simple (par exemple avec des équilibres cycliques). De fait, la sélection naturelle ne peut pas être toujours vue comme la simple optimisation d'une grandeur qui serait une valeur sélective moyenne (encadré 4). Biologiquement, il y a deux grandes catégories de situations où il n'y a pas de fonction de potentiel simple et constante. La première est lorsqu'il y a fréquence-dépendance, si bien que le changement de fréquence ou de valeur de trait « change le paysage » au fur et à mesure (Waxman et Gavrilets 2005). La sélection sur de très nombreux traits d'interactions (de reproduction, de comportement sociaux etc.) sont dans cette situation. Pour reprendre la métaphore sur l'écoulement de l'eau, on peut imaginer que la course de l'eau change le paysage, comme c'est le cas dans une situation d'érosion rapide causée par la course de l'eau elle-même. La deuxième situation est celle où les pressions de sélection sont conflictuelles entre gènes : selon le gène, le paysage est différent, mais puisque les gènes sont co-transmis, la sélection ne peut les optimiser tous simultanément. Cette situation se rencontre fréquemment dès lors que la sélection sur

Encadré 4

Pangloss et la « main invisible » de la sélection naturelle

Puisque la sélection naturelle favorise les génotypes ayant les plus grandes valeurs sélectives, on a longtemps pensé qu'elle optimisait aussi la valeur sélective moyenne de la population, voire de l'espèce. Ce qui est bon pour le gène est dans ce raisonnement bon aussi pour l'individu et le groupe d'individus. Cette vision conduit au raccourci que ce qui est « bon pour l'espèce » est ce qui évolue effectivement. Cette conception a été depuis longtemps critiquée (par Haldane, voir Maynard-Smith 1988) et qualifiée de « panglossienne » en référence au personnage du Candide de Voltaire qui concevait, à l'instar de Leibniz, que le monde, étant l'œuvre d'un dieu parfait, ne pouvaient être que « le meilleur des mondes possibles ». Une critique similaire dans le champ de l'économie concerne l'idée que la « concurrence libre et parfaite » ou « la main invisible du marché » produise le plus grand bien commun.

Il demeure vrai que l'adaptation aux conditions environnementales peut finement optimiser les traits moléculaires, cellulaires organismiques, et donc les performances démographiques individuelles, et partant, les performances démographiques moyennes de la population. Pourtant, il y a de nombreuses circonstances où la sélection naturelle n'optimise pas la valeur sélective moyenne de la population (fréquence-dépendance, sélection multilocus, conflits génétiques). Dans ces situations, un allèle est néanmoins favorisé, dont la fixation entraîne une baisse de la valeur sélective moyenne (voire mène même à l'extinction de la population). Pour la fréquence-dépendance, nous pouvons citer l'exemple d'un allèle conférant une plus grande exploitation d'un bien commun (Chapitre 16 Figure 14). Pour la sélection multilocus, nous pouvons citer les cas d'allèles augmentant la ploïdie, la recombinaison (Chapitre 3), la dispersion (ce qui peut augmenter le 'fardeau génétique', respectivement de mutation, de migration, de recombinaison). Finalement, pour les conflits génétiques, on peut penser aux gènes pouvant se propager du fait de l'exploitation d'un mécanisme moléculaire leur conférant un avantage de transmission direct entre générations, même si cela diminue la valeur sélective individuelle. Ce sont par exemple les distorteurs de ségrégation, les éléments transposables, les endonucléases de homing (« homing endonuclease »), i.e. les éléments génétique « égoïstes » en général.

L'idée que la sélection naturelle n'optimise pas les phénotypes du fait qu'elle interfère avec d'autres processus (dérive, migration, mutation, « contraintes ») a également été notoirement faite (Gould et Lewontin 1979). Cette critique a été faite en pointant du doigt qu'une vision purement adaptationniste peut s'apparenter aussi à une vision « panglossienne » et présenter des excès d'interprétations. Cette critique est de nature différente de celle présentée précédemment (qui pointait sur une incompréhension de certains phénomènes sélectifs). De nombreux auteurs (e.g. Dennett 2014) ont montré que cette critique reposait en grande partie sur une rhétorique visant à caricaturer la position adaptationniste, à la manière de Voltaire caricaturant Leibniz à travers son personnage de Pangloss (mais sans suggérer d'emblée le caractère parodique et satyrique de l'exercice).

un trait implique de la sélection indirecte à d'autres locus, ou lorsque différents gènes ne sont pas transmis de la même manière (les exemples de conflits génétiques sont très nombreux, Chapitre 3). Ici la métaphore de la course de l'eau marche très mal, puisqu'il faudrait imaginer que différents cours d'eau « voient » des topographies différentes.

1.10 Comment définir la valeur sélective à différents niveaux de sélection ?

Dans le cas d'interactions sociales au sein de groupes, il a souvent été supposé que la valeur sélective individuelle n'était pas appropriée pour déterminer les effets de la sélection. Il s'agit d'une erreur reposant souvent sur deux confusions : d'une part, la confusion entre valeur sélective relative au sein du groupe et valeur sélective relative parmi tous les individus en compétition dans une population (Chapitre 16) ; d'autre part, une prise en compte incorrecte des effets d'interaction entre apparentés. Ces derniers peuvent être pris en compte là encore par la notion de valeur sélective marginale, i.e. l'espérance du nombre de descendants relatifs des porteurs d'un allèle donné, calculée en fonction de la distribution de probabilité des génotypes des partenaires sociaux des porteurs de cet allèle (« neighbour-modulated fitness »).

Historiquement, une voie un peu différente a été suivie pour analyser les processus de sélection de groupe, utilisant le concept de valeur sélective inclusive qui est définie à partir d'effets sélectifs sur différents individus, plutôt que d'effets des partenaires sociaux sur un individu focal. En pratique, les deux approches se rejoignent, et une représentation classique de la valeur sélective marginale est donc la valeur sélective inclusive, sous sa forme traditionnelle de la règle de Hamilton $-c + rb$ (voir Chapitre 16). Une voie alternative consiste à partitionner la valeur sélective marginale en termes d'effets intra- et inter-groupes. Pour autant que des groupes puissent effectivement être définis, les deux approches sont également cohérentes, mais il est important de les voir comme des partitions de la valeur sélective marginale individuelle en différents termes, plutôt que comme des définitions d'une quantité différente de cette valeur individuelle (Hamilton 1975 ; Lehmann et Rousset 2014).

La sélection d'espèce n'est pas généralement conçue dans les mêmes termes, mais elle peut l'être. Dans ce contexte, on considère des espèces qui diffèrent par un caractère (par exemple, le fait de se reproduire de façon sexuée

ou asexuée) et qui s'éteignent, par exemple, de façon différentielle (par exemple, on peut envisager que les espèces asexuées s'éteignent plus, Chapitre 3). Si l'on définit la valeur sélective individuelle comme relative parmi tous les individus en compétition dans la communauté d'espèces (et non simplement au sein de chaque espèce), on peut encore correctement décrire ce processus en terme de valeur sélective individuelle marginale. Là où l'analyse peut différer de l'analyse traditionnelle des processus de sélection de groupe intra-espèce, c'est dans le type d'approximation qu'il sera pertinent ou non de faire pour calculer cette valeur individuelle. En particulier, les approximations en sélection faible peuvent être moins appropriées. Dans certaines applications, le niveau espèce est assimilé au niveau individuel en transposant les phénomènes biologiques à ces deux échelles (la naissance d'un individu devient la spéciation, la mort devient l'extinction). Cette façon de voir transpose simplement les modèles de sélection individuelle terme à terme, sans poser de problème conceptuel particulier en ce qui concerne la sélection (même si des problèmes liés peuvent émerger, comme par exemple celui de définir les traits de l'individu « espèce », à partir ou non des traits individuels).

2. ESTIMER LA VALEUR SÉLECTIVE, QUELLES SOLUTIONS ET QUELS PROBLÈMES EN PRATIQUE ?

La valeur sélective peut être mesurée de très nombreuses manières. On peut dresser une typologie assez simple de ces différentes méthodes. La plupart partagent de nombreux principes et font face à des difficultés récurrentes, que nous allons brièvement passer en revue en distinguant les problèmes liés à l'application des concepts, ceux liés aux phénomènes biologiques pouvant interférer avec les mesures, et enfin ceux liés aux aspects techniques et statistiques. La Figure 1 résume ces différents aspects.

2.1 Quelle sont les grandes catégories de méthodes pour mesurer la valeur sélective expérimentalement?

2.1.1 Méthodes prospectives – rétrospectives

Un premier critère permet de distinguer deux grandes catégories de méthodes pour mesurer la valeur sélective : une est *rétrospective* et l'autre est *prospective*. La première démarche consiste à suivre différents types (allèles, génotypes ou phénotypes) évoluant en interaction et à estimer leurs fréquences respectives au cours du temps ou après qu'un équilibre a été atteint. On peut par exemple suivre le changement de fréquence d'un allèle au sein d'une cage à population de drosophiles, (L'Heritier et Teissier 1937) ; ou le changement de la moyenne d'un ou de plusieurs traits dans une population de pinsons de Darwin (Grant et Grant 1995). La valeur sélective est inférée de manière rétrospective et ajustée afin de rendre compte du patron de changement de fréquence observé en tenant compte des effets non-sélectifs potentiels, comme la

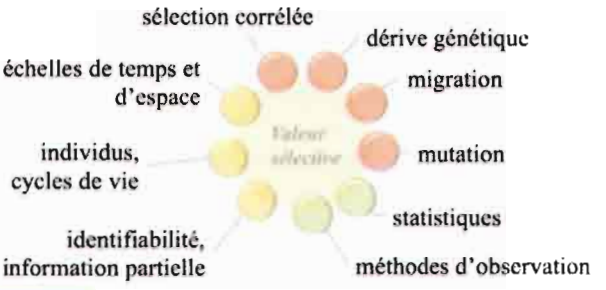


Figure 1 Problèmes d'application des concepts (jaune), biologiques (rouge) et techniques (vert) associés aux mesures de la valeur sélective.

migration ou la dérive. L'encadré 5 donne un exemple typique de cette approche. La seconde démarche consiste à mesurer des traits d'histoire de vie (comme la survie et la reproduction qui correspondent à des composantes de la valeur sélective) chez des individus représentant différents « types » (génotypes ou phénotypes héritables). La valeur sélective est alors inférée de manière prospective en combinant ces traits en une mesure de valeur sélective. Il peut être difficile de bien spécifier et d'estimer les différentes composantes de la valeur sélective. L'encadré 6 donne un exemple typique de cette approche. De plus, la forme précise de la valeur sélective dépend aussi du mode de régulation démographique (voir Chapitre 9). Par exemple, dans une population en croissance exponentielle, il est plus avantageux de se reproduire rapidement que dans une population de taille constante, et il faut donc donner une valeur plus grande aux descendants produits tôt en début de vie. Dans une population stable, la valeur sélective s'estime par le nombre total de descendants (le produit survie × fécondité à tous les âges).

2.1.2 Mesures expérimentales et *in natura*

La valeur sélective peut être mesurée soit sur le terrain soit en laboratoire[11]. Les mesures en laboratoire permettent une approche expérimentale en contrôlant les variations environnementales. Cependant, les environnements considérés correspondent souvent à des conditions écologiques très simplifiées. Les mesures *in natura*, sont moins répétables, se prêtent moins bien à l'expérimentation et à l'établissement de liens causaux, mais peuvent en revanche être au plus près de conditions écologiques réalistes. Ces différences font que les mesures au laboratoire et dans la nature restent le plus souvent très différentes dans leur pratique et leur interprétation.

2.1.3 Mesures sur des génotypes ou des phénotypes

Comme nous l'avons vu, la valeur sélective individuelle est attachée à une classe d'individus. Cette classe peut être définie en terme de caractéristiques soit génétiques (allèle, génotype, espèce), soit phénotypiques (trait). Cette distinction n'entraîne pas de différence conceptuelle importante. Par exemple, dans les deux cas on peut utiliser l'équation 8 pour mesurer l'effet de la sélection. Néanmoins les mesures

[11]. Il existe également tout un continuum de conditions semi-naturelles.

sur des phénotypes ne permettent pas seules de prédire la réponse à la sélection, puisque celle-ci va aussi dépendre de la base génétique du trait qui doit être étudiée séparément, avec les incertitudes que cela comporte.

2.2 L'art d'appliquer les concepts

Dans tous les cas décrits plus haut, les mesures de valeur sélective se font au moins implicitement en référence à un modèle d'évolution qu'il convient de spécifier. Comme nous l'avons vu dans la première partie, le concept de valeur sélective se décline de nombreuses manières, et certaines de ces déclinaisons sont plus appropriées ou pertinentes dans un contexte d'étude donné. L'« art » consiste à choisir un modèle pertinent pour la situation biologique et qui va être général, précis ou réaliste selon l'objectif. En général il faut faire ce choix en situation d'information limitée et incomplète, et bien sûr tenter de vérifier autant que possible les hypothèses du modèle choisi. Cette démarche globale est assez générale dans la démarche scientifique et n'est pas spécifique aux modèles d'évolution et au concept de valeur sélective. Nous allons simplement discuter plusieurs difficultés classiques et récurrentes associées à l'application des concepts de valeur sélective.

2.2.1 Les concepts d'individus et de génération/cycle de vie

Les composantes de la valeur sélective dépendent des caractéristiques de chaque organisme ; elles peuvent donc être très spécifiques. Tout d'abord, mesurer la fréquence d'un allèle ou d'un caractère individuel requiert d'identifier des individus, ce qui n'est pas toujours facile chez les organismes modulaires ayant des phases végétatives de croissance ou de multiplication (p. ex. plantes, algues, ou champignons filamenteux) ou chez les organismes vivant en colonie (p. ex. les insectes ou les coraux coloniaux). Ensuite, même chez les organismes ayant un cycle de vie simple, un génotype peut souvent produire différents types de descendants, ce qui peut affecter sa valeur sélective. Par exemple, les descendants mâles et femelles peuvent ne pas contribuer de manière équitable à la valeur sélective (voir Chapitre 16, Encadré 8). De la même manière, différentes structures de reproduction peuvent contribuer à la valeur sélective de manière différente selon les conditions écologiques. Par exemple, la production d'œufs de diapause va avoir un impact différent sur la valeur sélective selon que l'environnement varie temporellement ou non. De plus, différents types d'individus peuvent être produits au cours du cycle de vie, au-delà de la distinction juvénile/adulte. Dans ce cas, les histoires de vie des différents stades produits doivent être prises en compte (p. ex. stades sporophytique et gamétophytique chez les fougères, Fig 1. Chapitre 3). Par ailleurs, certains cycles de vie sont ramifiés, incluant des cycles intermédiaires de reproduction (p. ex. alternance de reproduction sexuée ou asexuée, parasites avec hôte intermédiaire, etc.). Ces cycles ramifiés compliquent la définition de ce que représente une génération. Combiner les performances d'un type dans chacun des « sous-cycles » pour obtenir une valeur sélective globale est particulièrement délicat, et ce d'autant plus que certains de ces sous-cycles peuvent être facultatifs. Lorsque les cycles sont synchrones entre génotypes, une approche simple consiste à mesurer la valeur sélective à une étape clef du cycle de vie, partagée par tous les génotypes. Par exemple, de nombreuses espèces de pucerons présentent une alternance entre reproduction sexuée et asexuée (parthénogénèse cyclique) déterminée par l'alternance des saisons (les œufs sexués de diapause permettent de passer la mauvaise saison). Si l'on cherche à mesurer la valeur sélective de différents génotypes de pucerons, mesurer le taux de croissance durant la phase asexuée peut fournir une vision très biaisée de la valeur sélective car un clone pourrait se multiplier rapidement, mais échouer à produire des œufs de diapause avant que les mauvaises conditions (par exemple l'hiver) ne surviennent. Une solution serait d'estimer la valeur sélective comme le nombre de génomes transmis par un génotype à travers ses oeufs de diapause, relativement au nombre total de génomes présents dans les œufs de diapause produits au cours d'un cycle annuel (i.e. les œufs de diapause étant produits de manière sexuée, il faut compter à la fois les contributions des mâles et femelles de chaque génotype). Cette mesure n'est cependant possible que si tous les génotypes produisent des œufs de diapause lors du passage de la mauvaise saison. En particulier, cette méthode devient très imparfaite si certains génotypes peuvent passer la mauvaise saison sans produire d'œufs de diapause.

Enfin, certains effets sur la valeur sélective peuvent être causés par un génotype ou un phénotype présent au cours d'un stade précédent du cycle de vie ou chez des générations antérieures (p. ex. effets maternels ou grand-maternels). L'origine de ces effets est multiple. Il peut par exemple s'agir d'une variation dans la transmission de symbiotes, de ressources, d'immunité etc. Selon différents cadres conceptuels, ces effets trans-générationnels peuvent être considérés comme représentant du « bruit environnemental » à enlever (p. ex. par application d'antibiotiques pour des bactéries symbiotiques ou par des croisements pour certains effets maternels) ou comme pertinents biologiquement et à prendre en compte dans les mesures de valeur sélective. Finalement, certains effets sur la valeur sélective peuvent être causés par l'expression d'un trait exprimé par un autre organisme que celui qui porte les gènes : c'est l'idée de phénotype étendu (Dawkins 1982). Ici aussi, la perspective individu-centrée peut être insuffisante, et il faut considérer par exemple le fait que l'organisme modifie son environnement, ou le comportement d'interacteurs (par exemple manipulation parasitaire, Chapitre 14).

2.2.2 Identifiabilité des composantes de la valeur sélective et information limitée

Dans un modèle théorique bien spécifié, on peut le plus souvent établir des relations claires entre valeurs sélectives individuelles et valeurs sélectives marginales d'allèles. Face à une situation biologique donnée, en revanche, tout devient possible, et il peut être délicat de faire cet aller-retour. Si on considère par exemple une approche rétrospective sur la fréquence de deux allèles, la seule donnée à laquelle on va accéder est un changement de fréquence. Avec cette seule observation, on ne peut estimer qu'un seul paramètre : le rapport des deux valeurs sélectives marginales des allèles. On ne peut rien dire de la valeur sélective marginale de chaque allèle, ni, a fortiori, des valeurs sélectives individuelles des individus

qui les portent. De manière générale, tout changement de fréquence ou de distribution de trait peut être causé par des mécanismes sélectifs distincts, sans que ceux-ci puissent être discriminés en l'absence de données complémentaires. Par exemple, si on considère à nouveau l'exemple de sélection diploïde développé ci-dessus (équation 14), avec les valeurs sélectives individuelles $w_{11} = 1 + s$, $w_{12} = 1 + hs$, $w_{12} = 1$, le coefficient de sélection se déduit aisément de ces valeurs sélectives individuelles. Il dépend linéairement de la fréquence p et peut s'écrire :

$$\frac{E(p')-p}{p(1-p)} \approx a + bp \qquad (20)$$

où $a = sh$ et $b = (1-2h)s$. Mais la réciproque n'est pas vraie : il n'est pas possible de déduire des valeurs sélectives individuelles à partir de coefficient de sélection (ou de valeurs sélectives marginales)[12]. Par exemple dans le cas où les valeurs sélectives individuelles sont co-dominantes, mais dépendent linéairement de la fréquence (par exemple du fait d'interactions entre individus), $w_{11} = 1 + 2s(p)$, $w_{12} = 1 + s(p)$, $w_{12} = 1$, nous obtenons

$$\frac{\mathrm{E}(p')-p}{p(1-p)} \approx s(p) \qquad (21)$$

si bien que si $s(p) = a + bp$, on obtient exactement le même changement de fréquence, alors que le modèle de sélection n'a pas du tout la même interprétation biologique. On voit donc bien qu'il n'est pas suffisant en général de mesurer un changement pour en établir les causes en termes de valeurs sélectives individuelles. Le choix d'un modèle de sélection pertinent est souvent basé sur son réalisme biologique et sa parcimonie, mais le choix du modèle final reste de fait discutable. Il reste toutefois tout à fait possible de mesurer de manière pertinente la valeur sélective marginale de l'allèle de cette manière[13] et d'en tirer éventuellement des prédictions évolutives utiles.

Le problème symétrique pour les méthodes prospectives est qu'il est nécessaire de bien pondérer les valeurs sélectives individuelles pour obtenir une valeur sélective pertinente dans un cas d'étude donné. Par exemple, si le sex-ratio est biaisé dans une population, il faudrait tenir compte du nombre de descendants mâles et femelles ; si la taille de population n'est pas stable, il faudrait tenir compte des dates de production des descendants, etc. Tout cela peut être très bien établi théoriquement, mais difficile à mettre en œuvre en situation d'information limitée : il n'est pas évident de savoir comment pondérer les valeurs sélectives individuelles si on ne connaît pas le sex-ratio ou la démographie de la population d'étude, ou si l'on souhaite transposer des mesures de laboratoire à des conditions démographiques différentes. Le principal atout de l'approche prospective reste néanmoins qu'elle est applicable chez un grand nombre d'organismes (notamment ceux ayant un temps de génération long) et qu'elle permet d'interpréter des différences de valeurs sélectives en termes de différences d'histoire de vie.

Comme on le voit au bilan, l'idéal est de combiner et recouper l'information disponible. Même si très rarement utilisée, la combinaison d'approches prospectives et rétrospective permettrait en principe de régler efficacement de nombreux problèmes liés au manque d'information dans les mesures de valeur sélective.

2.2.3 Le choix des échelles de temps et d'espace

En pratique, mesurer une valeur sélective impose de choisir judicieusement les échelles de temps et d'espace. Au contraire d'une situation théorique (voir paragraphe 1.8), une situation concrète se caractérise par une grande incertitude sur l'échelle de temps minimale à prendre en compte pour estimer une valeur sélective. Obtenir une mesure pertinente sur un pas de temps le plus court possible est bien sûr désirable. En effet, si la seule façon de mesurer la valeur sélective est d'attendre très longtemps que le processus sélectif soit effectivement terminé, cette méthode ne va pas être d'une utilité forte en terme pratique (effort de mesure considérable), prédictif (inutile de prédire ce qui s'est déjà produit), et épistémologique (comment interpréter quantitativement un processus historique si l'on ne peut pas le décomposer en des processus élémentaires sur des pas de temps plus courts). Plusieurs grandes idées sont toutefois importantes pour ces questions d'échelle.

Premièrement, il est souvent utile d'au moins considérer le pas de temps d'une génération (plus précisément, un cycle de vie entier) pour mesurer la valeur sélective. En effet, différents processus peuvent entraîner une sélection différente selon la phase du cycle de vie : par exemple, des individus reproducteurs peuvent coopérer tandis que leurs descendants peuvent être en compétition. De plus, différents traits d'histoire de vie peuvent varier dans des sens opposés à différents stades de vie (par exemple il peut y avoir un compromis entre survie et fécondité, voir Chapitre 9 pour d'autres exemples importants). Bien prendre en compte le cycle de vie dans sa totalité est donc primordial pour estimer la valeur sélective. En fait, ce comptage peut être effectué à partir de n'importe quel stade du cycle de vie, à condition qu'il se termine au même stade à la génération suivante. Par exemple, un suivi de maturité à maturité nécessite de compter le nombre de descendants atteignant la maturité d'individus matures. Ce type de comptage est souvent utilisé car les stades de vie précoces sont souvent difficiles à observer. Combiner de manière pertinente toute « l'histoire de vie » en une valeur sélective individuelle pose néanmoins des difficultés statistiques (voir paragraphe 2.5.2).

Deuxièmement, il est souvent inévitable de moyenner la valeur sélective sur un environnement qui varie dans le temps et l'espace. En effet, l'idée qu'un génotype ou un phénotype donné ait une valeur sélective fixe se dissout même avec « la plus faible touche de réalisme écologique » (Bell 2008). Ceci ne signifie pas qu'il soit vain de chercher à estimer la valeur sélective, mais plutôt que cette estimation dépend en grande partie du contexte écologique. La valeur sélective peut donc dépendre fortement de l'échelle spatiale et temporelle choisie. Dans le cas de variations temporelles, nous avons déjà mentionné le problème conceptuel associé à une définition

[12]. Le but est de pointer ici le problème générique d'identifiabilité et non de discuter de la plausibilité des interprétations sélectives qui peuvent souvent être faites, souvent de manière pertinente, dans des cas spécifiques.

[13]. Ici il faudrait bien mesurer les coefficients de sélection à différentes fréquences initiales.

de la valeur sélective (paragraphe 1.8). En pratique cette difficulté est augmentée par le fait que dans l'immense majorité des cas, on ignore comment varie l'environnement. Comme expliqué au paragraphe 1.8, lorsque l'environnement fluctue de manière régulière (saisons sur le terrain, déplétion des ressources dans une culture bactérienne en lot ou batch culture), la valeur sélective est mieux évaluée sur l'intégralité du cycle de fluctuations environnementales (plutôt que sur certains intervalles particuliers). Mais lorsque les conditions environnementales fluctuent irrégulièrement à une échelle temporelle comparable à celle du temps de génération, il est difficile d'obtenir une mesure pertinente de la valeur sélective. Ceci est surtout le cas lorsque la valeur sélective moyenne dépend fortement d'évènements extrêmes, mais relativement rares (par exemple gel intense arrivant à l'échelle de plusieurs décennies pour des arbres). Finalement, il faut évidemment bien garder à l'esprit qu'il est tout simplement difficile de bien caractériser l'environnement correspondant à une mesure de valeur sélective. Même en laboratoire, les milieux de culture sont rarement stériles et constituent des microcosmes pouvant comporter des interactions biotiques qui sont rarement contrôlées ou prises en compte (par exemple pathogènes peu virulents, microbiote associé, etc.). Le milieu naturel *a fortiori* reste difficile à caractériser dans sa complexité.

Finalement, une mesure réalisée à trop grande échelle spatiale ou temporelle peut également être problématique. Par exemple, dans une situation d'adaptation locale où l'échelle spatiale de la variation environnementale est en général plus grande que celle de la dispersion, il serait davantage pertinent de ne pas moyenner la valeur sélective. En effet les différences de valeur sélective entre environnements sont cruciales dans ce contexte pour comprendre les patrons d'adaptation locale (alors que leur moyenne l'est beaucoup moins). De manière similaire, moyenner les valeurs sélectives en environnement fluctuant sur des grand pas de temps peut donner l'impression que la sélection est inopérante ou très faible, alors qu'elle est intense (mais dans des directions différentes) à de plus fines échelles de temps. Ces problèmes de moyenne sont importants lorsque la valeur sélective d'allèles est inférée à partir de données de séquences, qui ignorent en général tout des conditions écologiques.

2.3 Le problème de la sélection indirecte

La sélection n'opère pas sur des allèles ou des traits isolés. Au contraire, elle agit simultanément sur l'ensemble du génome et de très nombreux traits. Ainsi, lorsque qu'on va chercher à estimer une valeur sélective associée à un génotype ou phénotype focal, il va falloir prendre en compte (ou au contraire décompter) l'effet indirect de la sélection sur d'autres allèles, d'autres traits (voir aussi Chapitre 2 paragraphe 5.1).

2.3.1 Sélection indirecte sur les allèles

Pour les allèles, le problème de la sélection indirecte se pose lorsque ces allèles se trouvent associés statistiquement à des allèles à d'autres locus (i.e. s'ils sont en *déséquilibre de liaison*). Par exemple, une mutation peut augmenter en fréquence du fait de son association avec une mutation avantageuse à un autre locus. Cet effet « d'auto-stop » doit-il être décompté pour évaluer de manière fiable la valeur sélective de cet allèle focal ? La réponse dépend de s'il s'agit d'une association fortuite (et temporaire s'il y a de la recombinaison) ou s'il s'agit d'une association causée par l'effet phénotypique de l'allèle lui-même. Évidemment, il n'est pas forcément évident de savoir dans quelle situation l'on se trouve lorsqu'on commence à s'intéresser à un allèle particulier. Si, par exemple, l'allèle focal est une mutation délétère qui se trouve fortuitement associée au moment de la mesure à un allèle avantageux à un autre locus, il paraîtrait judicieux de vouloir décompter cet effet d'auto-stop pour évaluer au plus juste la valeur sélective de l'allèle. Si, au contraire, l'allèle focal cause une variation de phénotype influençant les associations génétiques elles-mêmes (par exemple on peut penser à un allèle modifiant le taux d'autofécondation, la dispersion, la recombinaison etc.), il paraît raisonnable de bien prendre en compte tous ces effets indirects. En pratique, la plupart des situations correspondent au premier exemple, mais il faut garder à l'esprit que ce deuxième cas existe également.

Différentes méthodes ont été proposées afin de minimiser ces effets d'auto-stop dans les expériences en laboratoire. La première consiste à réduire le déséquilibre de liaison avant de mesurer la sélection (croisement en masse), tout en contrôlant le niveau de consanguinité. La deuxième consiste à générer des souches isogéniques différant uniquement par une mutation d'intérêt. Des rétrocroisements répétés permettent de réduire le déséquilibre de liaison dans les zones entourant la mutation (obtention de lignées quasi-isogéniques ou *Near Isogenic Lines*, en anglais). Les techniques modernes de génétique permettent de générer directement la mutation dans un fond génique donné (lignée transgénique). Dans certains cas, ces effets d'auto-stop peuvent également être estimés et décomptés dans des situations particulières *in natura* (en particulier par l'analyse conjointe de *clines*[14] multilocus). Finalement, la sélection indirecte, plutôt que représenter un problème pour la mesure, peut être exploitée pour détecter la sélection. Par exemple, si l'on ne dispose que de donnés de polymorphisme moléculaire à un instant donné, on peut exploiter les effets d'autostop pour tenter de détecter des régions du génome où l'augmentation de fréquence rapide d'un allèle, non compatible avec une évolution neutre, a modifié le profil de polymorphisme neutre environnant (balayage sélectif, chapitre 2, Nielsen *et al.* 2005). Ces effets peuvent même être exploités à l'échelle du génome dans des populations clonales.

2.3.2 Sélection indirecte sur les phénotypes

Pour les caractères, ces effets indirects peuvent être aussi dû à des déséquilibres de liaison (l'allèle *a* déterminant le trait *A* est associé à l'allèle *b* déterminant le trait *B*), mais également à l'effet *pléiotrope* des allèles (l'allèle *a* détermine à la fois les traits *A* et *B*). Dans les deux cas, la sélection naturelle sur un des deux traits entraîne une sélection indirecte sur l'autre. Ces effets indirects peuvent représenter une nuisance considérable lorsqu'on cherche à mesurer une valeur sélective, car ils empêchent de savoir si on a mesuré la valeur sélective sur le caractère phénotypique focal ou s'il ne s'agissait que d'effets indirects, potentiellement fortuits et non causaux. Le

[14]. Un cline est la variation géographique régulière de la fréquence d'un allèle ou de la valeur d'un trait.

problème des déséquilibres de liaison se règle de la même manière que précédemment pour la sélection indirecte sur les allèles. Le problème de la pléiotropie est, lui, plus difficile à résoudre. Il est en effet presque toujours impossible d'exclure l'hypothèse que la valeur moyenne d'un caractère focal change du fait de la sélection agissant sur un autre caractère via des effets pléiotropes. Ce problème peut partiellement être résolu en ayant recours à des méthodes multivariées (équation des éleveurs multivariée, Lande et Arnold 1983), mais le nombre de caractères à considérer est potentiellement infini. Une prise en compte plus structurée et plus mécaniste des différents traits pourrait faciliter l'établissement de liens causaux entre les gènes, les traits et la valeur sélective. En effet, en plus d'être nombreux, les traits sont également dynamiques (par exemple lors du développement), imbriqués à différentes échelles (par exemple cellules, organes, individus) et fonctionnellement interdépendants (en termes morphologiques, physiologiques etc.).

2.4 L'interférence avec d'autres processus biologiques : dérive, migration, mutation, plasticité

De nombreux processus non sélectifs peuvent interférer avec les estimations de valeurs sélectives car ils vont générer aussi des changements de fréquence d'allèles ou de valeur de trait. C'est notamment le cas de la dérive, la migration, la mutation et de la plasticité phénotypique. Ces processus représentent donc souvent une nuisance pour l'estimation des valeurs sélectives. Pourtant dans certains cas, ces processus peuvent naturellement générer des situations d'équilibre en s'opposant à la sélection naturelle (par exemple, équilibre mutation-sélection ou migration-sélection) qui peuvent se révéler propices à l'inférence de la valeur sélective.

2.4.1 Dérive génétique

La dérive et la sélection sont souvent difficiles à distinguer, ce qui complique l'interprétation de la plupart des expériences s'attelant à mesurer la valeur sélective (voir aussi Chapitre 17 paragraphe 2.2 et paragraphe 2.3). Comme nous l'avons vu à l'équation 1, la valeur sélective réalisée W combine à la fois l'effet de la sélection (w, l'espérance de W) et un effet aléatoire qui résulte de la stochasticité des histoires de vie individuelles (égal à $W - w$). Il est important de rappeler que cet effet de dérive est indépendant de l'effet d'échantillonnage dû à l'expérimentateur qui échantillonne des individus particuliers pour mesurer W. Par exemple, même si un changement de fréquence est exactement connu (en comptant par exemple tous les individus dans une cage à population au cours du temps), la plupart de cette variation peut être le fruit du pur hasard. La définition de la valeur sélective comme une espérance requiert que ces changements de fréquence soient moyennés à partir de populations répliquées évoluant dans des conditions similaires.

Alors que cette réplication est la norme dans les expériences de laboratoire, il est difficile d'obtenir un équivalent sur le terrain, à moins que l'environnement ne varie de manière à fournir une réplication spatiale ou temporelle. Même dans ce cas, le problème reste prégnant, dans la mesure où les conditions environnementales sont éminemment variables et difficiles à répliquer. Cependant, ce problème est aussi présent en laboratoire où il est quasiment impossible de reproduire exactement un environnement parfaitement identique entre populations répliquées. Même en diminuant l'effet d'échantillonnage et de la dérive (en augmentant la taille de l'échantillon prélevé et celles des populations étudiées), Gallet *et al.* (2012) ont montré que les micro-variations environnementales représentent une limite majeure à la précision que l'on peut espérer obtenir dans les meilleures conditions (cette limite est probablement atteinte pour des coefficients de sélection de l'ordre de $10^{-3} - 10^{-4}$ par génération, encadré 5). Le problème de la dérive est probablement le plus fort dans les méthodes prospectives sur le terrain, car elles s'appliquent souvent à des organismes assez grands ayant des effectifs efficaces faibles (par exemple des vertébrés qui peuvent être marqués et suivis sur le terrain, Kruuk 2004, voir Chapitre 17 paragraphe 2.2.3 pour la définition d'effectif efficace).

Lorsque la dérive génétique est utilisée comme un modèle nul pour étudier les processus évolutifs, il se pose néanmoins une complication additionnelle : celle de distinguer clairement l'importance de la dérive génétique par rapport à une sélection qui changerait de manière aléatoire, par exemple au cours du temps (Wright 1948). Une façon d'aborder cette question est d'estimer indépendamment l'intensité de la dérive (i.e. la taille efficace de la population) pour savoir si les variations observées restent dans la gamme possible des effets de dérive ou s'il est nécessaire d'ajouter une composante sélective aléatoire.

2.4.2 Migration

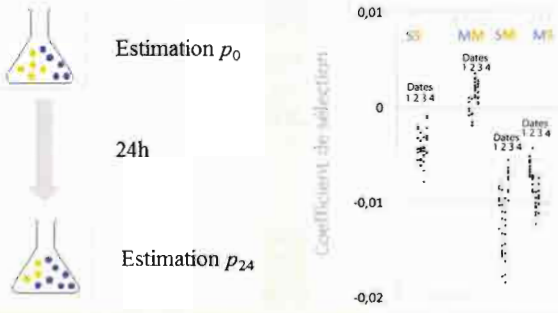
La migration est une source majeure de changement directionnel de la fréquence d'un allèle ou de la valeur d'un caractère. Cette situation se produit lorsqu'il existe de la migration soit dans l'espace (migration des gamètes ou des individus) ou dans le temps (dormance de graines), et une structure de population (adaptation locale, contact secondaire, invasion, etc.). En conséquence, le flux génique à l'échelle de la population peut facilement être confondu avec un effet sélectif. Ce problème, qui est bien sûr restreint aux approches de terrain où la migration n'est pas contrôlée (et non estimée), affecte différemment les méthodes prospectives et rétrospectives. Dans les méthodes prospectives, la mort et l'émigration sont souvent confondues. Par exemple, un individu marqué qui n'est pas recapturé peut être considéré soit comme mort, soit comme ayant émigré (pour les individus immigrants, on ne connait pas en général le début de vie, et en particulier l'âge). Les méthodes rétrospectives sont très biaisées par la migration, et la seule manière de corriger ce biais et d'estimer la dispersion et son effet afin de le corriger. Cela complique grandement l'estimation de la valeur sélective, car la migration est, elle aussi, difficile à estimer (par exemple par marquage-recapture ou à partir de marqueurs neutres). Toutefois, lorsque la migration et la sélection s'opposent et mènent à un équilibre évolutif (par exemple des clines), la situation peut se révéler particulièrement propice à l'estimation de la valeur sélective. Une des premières estimations de la valeur sélective réalisée dans la nature a utilisé ce principe (Haldane 1948). Différentes méthodes ont été proposées pour obtenir des estimations de valeur sélective

Encadré 5

Mesurer la valeur sélective de manière rétrospective. Un exemple en utilisant des bactéries marquées

L'idée est d'utiliser l'équation 6 pour inférer un coefficient de sélection relatif dans une expérience de compétition entre deux souches de bactérie (*E. coli*) différant à deux locus : le premier comporte la mutation d'intérêt M (ici une mutation correspondant à l'insertion d'un transposon) ou l'allèle sauvage S, le deuxième est le locus exprimant la protéine fluorescente, avec deux allèles *cyan* ou *jaune*. Seules les quatre compétitions impliquant des marquages différents peuvent être réalisées (SS, MM, SM, MS).

Chacune de ces compétitions est faite 10 fois à 4 dates différentes. Elle dure 24h dans un tube contenant un milieu minimal supplémenté en glucose (environ 6.6 divisions cellulaires). Les fréquences initiales et finales sont estimées en comptant 200 000 cellules. Les coefficients de sélection bruts par génération sont illustrés dans la figure de droite, pour chaque type de compétition, les 4 dates, et les 10 réplicats par date.



Les effets des différents allèles sont ensuite déduits en reparamétrant chaque coefficient de sélection grâce aux valeurs sélectives définies comme indiqué dans la table ci-dessous. α représente le coût relatif de l'allèle cyan dans le fond génétique sauvage, β l'effet sélectif de la mutation M pour le génotype exprimant l'allèle jaune, γ est l'épistasie (l'interaction entre les deux). Un paramètre additionnel, la transitivité τ peut aussi être estimé avec la quatrième compétition (seulement trois compétitions sont nécessaires pour estimer α, β, γ) et indique si l'issue de la quatrième compétition peut être bien prédit grâce aux trois autres.

Génotypes	*Valeur sélective*
S	1
S	$1+\alpha$
M	$1+\beta$
M	$1+\alpha+\beta+\gamma$

Les estimations de ces paramètres sont indiquées avec leurs erreurs standards dans le tableau ci-dessous. Ces mesures sont proches d'une précision de 10^{-4}. On voit que les valeurs sélectives sont transitives, mais que le marqueur présente une épistasie substantielle avec la mutation. Des calculs supplémentaires montrent que la variation des coefficients illustrée sur la figure ne peut être seulement due à la dérive mais à des microfluctuations environnementales non-contrôlées.

Estimation ($\times 10^{-3}$)		SE_{eq} ($\times 10^{-3}$)
α	−4.13	0.14
β	−12.27	0.22
γ	5.28	0.22
τ	−0.13	0.30

basées sur des modèles sélection-migration (par exemple Chapitre 17, Chapitre 21 paragraphe 2.4). Ces méthodes ont l'inconvénient de souvent supposer qu'un équilibre ait été atteint entre la migration et la sélection, même s'il est possible de s'affranchir de cette hypothèse avec des jeux de données à long terme (Labbé *et al.* 2009).

2.4.3 Mutations

Les méthodes rétrospectives (soit sur le terrain, soit en laboratoire) utilisent couramment des données s'étalant sur plusieurs générations. Lorsque l'environnement reste relativement constant au cours du temps, mesurer un changement de fréquence (ou de variation de caractère) sur des périodes plus longues permet généralement d'augmenter la précision des estimations de la valeur sélective. La modification du fond génétique au cours du temps (par l'émergence de nouvelles mutations avantageuses ou de nouveaux effets d'interactions épistatiques entre allèles) peut cependant perturber ces expériences (Dykhuizen et Hartl 1983). Ce problème est particulièrement présent dans des génomes peu recombinants où une mutation sélectionnée survenant n'importe où dans le génome va influencer les changements de fréquence d'un allèle focal. On peut parfois exploiter cette propriété, en tirant parti de locus a priori neutres et mutant rapidement pour générer aléatoirement une diversité de marqueurs qui permettront de suivre les changements de fréquences de mutations survenant à différents moments dans le temps n'importe où dans le génome (Imhof et Schlotterer 2001 ; Perfeito *et al.* 2007). Les méthodes prospectives qui suivent généralement des individus sur une seule génération ne souffrent pas de ce problème.

De la même manière que pour la migration, les situations d'équilibre entre sélection et mutations (Chapitre 17)

peuvent également être propices à l'inférence de l'intensité de la sélection. C'est le cas par exemple pour des mutations délétères (générées par mutation mais éliminées par sélection) qui atteignent une fréquence d'équilibre en général simple à calculer (par exemple μ/hs, si $\mu \ll hs$ et en négligeant la dérive, en reprenant les notations utilisées pour l'équation 14). De la même manière que dans le cas des équilibres migration-sélection, il faut vérifier l'hypothèse d'équilibre et estimer indépendamment le taux de mutation[15] pour pouvoir inférer la valeur sélective marginale de l'allèle.

2.4.4 Plasticité

La plasticité, c'est-à-dire la propension d'un génotype donné à produire des phénotypes différents selon l'environnement dans lequel il est placé (Chapitre 11), est un obstacle majeur à l'estimation de la valeur sélective par des méthodes basées sur des phénotypes. Ce problème résulte du fait que la plasticité peut causer une variation du caractère sans qu'aucun phénomène sélectif n'intervienne. Lorsqu'on mesure la sélection phénotypique comme une covariance entre des traits et valeur sélective, on fait implicitement l'hypothèse que la variation du trait est due à de la variation génétique à laquelle s'ajoute un bruit (par exemple développemental) non biaisé. La plasticité crée, elle, une variation systématique du caractère. Si celle-ci est en réponse à des environnements non contrôlés (en particulier en conditions naturelles, voir aussi Chapitre 13 paragraphe 2.5), elle peut fausser la mesure de sélection, en créant une corrélation phénotypique positive entre phénotype et valeur sélective, en l'absence de toute sélection au niveau phénotypique ou génétique (Rausher 1992 ; Morrissey *et al.* 2010). Par exemple, une plante poussant sur un sol riche peut avoir une taille plus grande et produire plus de graines, même en l'absence de sélection sur la taille. Il s'agit donc d'un problème de calcul de la valeur sélective marginale d'un phénotype, plus précisément de sa composante héritable. Etudier la sélection agissant sur la part héritable du caractère, plutôt qu'au niveau phénotypique, peut partiellement résoudre ce problème (Rausher 1992). Cependant, chez tous les organismes, les génotypes peuvent ne pas être distribués de manière aléatoire au sein d'un environnement hétérogène (p. ex. du fait d'une dispersion limitée, d'un choix d'habitat, ou d'adaptation locale), ce qui complique l'estimation de la valeur sélective dans les populations naturelles (Mitchell-Olds et Shaw 1987). Lorsque l'échelle des hétérogénéités environnementales n'est pas connue (ou que la présence de gradients environnementaux n'est pas incorporée à l'analyse), certaines approches comme celle du modèle animal (Chapitre 18 paragraphe 3.3 ; Chapitre 13 paragraphe 2.2.3) consistent à utiliser des mesures sur un grand nombre d'individus plus ou moins apparentés (souvent sur plusieurs générations), en faisant l'hypothèse que ces individus apparentés sont répartis de manière aléatoire par rapport aux hétérogénéités spatiales ou temporelles de l'environnement. L'existence d'un changement directionnel non mesuré de l'environnement (par exemple un réchauffement climatique qui ne pourrait être quantifiable et dont la variation ne pourrait être incluse dans le modèle) est difficile à incorporer dans ces modèles. En effet, le changement des conditions de mesures de différents phénotypes au cours du temps peut résulter en un biais systématique des estimations de valeur sélective (Hadfield *et al.* 2010).

Les expériences de transplantations réciproques entre populations représentent une bonne alternative à ces modèles statistiques complexes (Mitchell-Olds et Shaw 1987). Cependant, ces expériences sont généralement limitées aux organismes faciles à transplanter et à suivre au cours du temps (par exemple des plantes ou des vertébrés pouvant être marqués et suivis facilement). En permettant de mesurer la valeur sélective de différents génotypes/phénotypes dans différents environnements, ces expériences permettent de quantifier le degré d'adaptation locale dans les populations naturelles (pour des exemples similaires utilisant l'évolution expérimentale en laboratoire, voir Chapitre 19 paragraphe 4.1.3). Plus généralement, si l'on peut manipuler directement l'environnement pertinent (par exemple au laboratoire), on peut mesurer des normes de réactions décrivant le changement des phénotypes individuels en réponse à l'environnement. Ces normes de réaction deviennent elles-mêmes le phénotype d'étude, dont on peut mesurer l'héritabilité et la valeur sélective à travers une gamme d'environnements.

2.5 Les difficultés techniques et statistiques

2.5.1 Méthodes expérimentales

Mesurer des valeurs sélectives nécessite d'obtenir beaucoup de données, à l'échelle populationnelle, de manière efficace et fiable. Les astuces pratiques jouent donc un rôle considérable en permettant d'améliorer la qualité et la quantité de telles données. Les méthodes prospectives reposent sur le suivi des histoires de vie individuelles. Ce suivi est difficile à réaliser en pratique car il nécessite d'identifier les individus. Dans la nature, les individus peuvent être marqués, mais cela s'avère difficile pour des espèces de petite taille, et par ailleurs le marquage lui-même peut altérer les histoires de vies observées (stress de capture, effet direct du marquage). En outre, le marquage n'est pas suffisant puisqu'il faut ré-observer en général sur un temps assez long les individus pour déterminer leur histoire de vie. Le problème majeur est donc d'avoir suffisamment de ré-observations et d'utiliser des méthodes qui permettent de prendre en compte le problème de la détection des individus (et de l'hétérogénéité de cette détection).

Une autre limite importante est que le succès reproducteur mâle est très souvent difficile à estimer. Par exemple, chez les animaux, l'estimation de la valeur sélective a historiquement reposé sur des pedigrees sociaux (à défaut d'avoir accès au pedigree génétique), en négligeant l'importance des paternités hors couple (Kruuk 2004). Le développement de marqueurs codominants comme les microsatellites a permis de développer des approches de reconstructions de pedigrees génétiques, et donc de mieux estimer le succès reproducteur mâle (Oddou-Muratorio *et al.* 2005 ; Pemberton 2008). De telles approches supposent de pouvoir typer un grand nombre de descendants et de pouvoir discriminer des pères ayant des génotypes proches. Avec la diminution du prix des nouvelles

[15]. Il existe plusieurs méthodes pour mesurer un taux de mutation, depuis le séquençage direct, les accumulations de mutations, et la méthode Luria-Delbrück utilisée en microbiologie.

méthodes de séquençage, le nombre de marqueurs disponibles pour la reconstruction de pedigrees devrait augmenter, ce qui permettra d'obtenir des mesures plus précises de la valeur sélective dans les populations sauvages. Ces développements, dans la mesure où ils permettront aussi de progresser significativement sur l'identification de la base génétique des traits, ont le potentiel de fournir des données analysables à la fois de manière prospective et rétrospective.

Au laboratoire, les méthodes prospectives posent les mêmes problèmes. En particulier, il faut pouvoir identifier les individus et leurs descendants au sein d'une population expérimentale. Une approche fréquente est de suivre des individus isolés (ou en couple), ou des cultures pures (par exemple d'un clone donné). Cette approche est très efficace, car elle permet de s'affranchir du typage génétique ou phénotypique. Elle présente toutefois un inconvénient majeur : celui de négliger entièrement les phénomènes d'interactions entre individus (en particulier la compétition), qui sont pourtant souvent le fondement des différences de valeur sélective. Il faut bien comprendre ici que lorsqu'on dit que la valeur sélective dépend d'un nombre de descendants (ou d'un taux de croissance), il s'agit de valeurs en présence des compétiteurs, qui peuvent être très différentes en leur absence. Par exemple, un clone de bactérie peut avoir un très fort taux de croissance pris isolément mais un très faible taux de croissance face à un compétiteur produisant une toxine à laquelle il est particulièrement vulnérable.

Les méthodes rétrospectives reposent généralement sur des expériences de compétition, et se focalisent sur des changements de fréquence ou de distribution de trait phénotypique. L'archétype de cette approche au laboratoire est celle des cages à population développées par L'Héritier et Teissier (1937), ou celle de mesure de changement de fréquence sur une génération grâce à des mutants ayant un phénotype visible facile à identifier. Bien qu'utilisées d'abord chez la drosophile, des approches similaires ont été mise en place pour étudier la sélection naturelle chez des micro-organismes (Dykhuizen et Hartl 1980), ou même sur le terrain en utilisant des îles (p. ex. Grant et Grant 1995), des populations fermées (p. ex. Lenormand et Raymond 2000), ou des enclos (p. ex. Barrett *et al.* 2008). De manière générique, ces méthodes nécessitent de pouvoir suivre des fréquences, soit en marquant les génotypes en compétition soit en étant capable de les discriminer directement (du fait d'un phénotype visible ou d'une méthode de génotypage). Les expériences emblématiques de Mukai (1964, 1970) sur les effets sélectifs des mutations chez la drosophile ont été ainsi réalisées en typant visuellement des millions de mouches. L'utilisation d'un marqueur introduit expérimentalement a l'inconvénient de potentiellement biaiser les effets sélectifs (coût du marqueur) et nécessite d'ajouter des contrôles expérimentaux pour ces effets, mais il peut permettre un typage beaucoup plus rapide. De nouvelles méthodes haut-débit pour le génotypage et le phénotypage (p. ex. Gallet *et al.* 2012 ; Desai 2013) permettent d'améliorer la précision de ces approches. Il s'agit par exemple de dénombrer des bactéries de différents génotypes soit en les transformant pour qu'elles produisent des protéines fluorescentes de différentes couleurs (encadré 5) soit en utilisant des marqueurs moléculaires dont les allèles sont ensuite dénombrés par séquençage massif. Des approches exploitant pleinement le séquençage haut-débit permettent de séquencer entièrement des populations à différents pas de temps pour estimer les changements de fréquence, mais nécessitent de bien maîtriser les biais de séquençage dans l'estimation des fréquences (Levy *et al.* 2015).

2.5.2 Statistique

Estimer une valeur sélective repose *in fine* sur une méthode statistique (voir par exemple Manly 1985). Comme précisé plus haut (paragraphe 2.4.1), bien distinguer l'effet de la dérive et de la sélection nécessite en termes statistiques d'analyser à la fois des réplicats évolutifs (pour moyenner et éliminer en partie l'effet de la dérive) et des réplicats d'échantillonnage (pour limiter l'erreur de mesure). Ajouter un réplicat évolutif consiste par exemple à ajouter une cage à population, tandis qu'un réplicat d'échantillonnage consiste à observer/typer un échantillon supplémentaire d'individus d'une cage à population donnée.

Les histoires de vie combinent un grand nombre de traits, affectant la valeur sélective (p.ex. âge de maturité, moment de chaque évènement de reproduction, nombre de descendants produits à chacun de ces évènements, âge de mort), qui ont des distributions pouvant différer fortement les unes des autres. Chacun de ces traits peut être mesuré et analysé séparément avec des méthodes classiques (analyses de survie, modèles linéaires généralisés). Ces dernières nécessitent souvent d'être adaptées à ce type de données. Par exemple, les données de succès reproducteur (nombre de descendants) sont souvent sur-dispersées (leur variance est plus grande que leur moyenne) et/ou présentent un excès de zéros (beaucoup d'individus ne se reproduisent pas). En conséquence, la distribution de Poisson, qui est classiquement utilisée pour les données de comptage, ne permet pas d'analyser de telles données correctement, et des distributions plus élaborées, telles qu'une distribution binomiale négative ou une distribution Poisson comportant un excès de zéros, offre une première solution à ces problèmes (encadré 6).

Très peu de méthodes ont été développées pour inclure ces différents traits d'histoire de vie dans une analyse plus globale et obtenir une mesure intégrée de valeur sélective. C'est le cas de modèles comme Aster (Geyer *et al.* 2007 ; Shaw *et al.* 2008). De telles approches sont pourtant importantes, car les valeurs sélectives individuelles ont souvent des distributions statistiques complexes nécessitant des méthodes statistiques sur mesure. Par exemple, il est possible de combiner toute l'information des histoires de vie observées pour estimer directement (par maximum de vraisemblance) un taux de croissance intrinsèque (Shaw *et al.* 2008), sans avoir recours aux méthodes traditionnelles de réechantillonnage (Birch *et al.* 1963 ; Lenski et Service 1982 ; McGraw et Caswell 1996, encadré 6).

La présence de données manquantes représente un problème récurrent dans les analyses à partir de données d'histoire de vie d'un grand nombre d'individus. Ignorer cette information peut à la fois biaiser et diminuer la précision des estimations de valeur sélective. Des analyses de survie avec données censurées[16] permettent de résoudre ce problème, lorsque les autres composantes de la valeur sélective

[16]. Avec des données censurées, on ne connait pas la date d'occurrence d'un évènement de l'histoire de vie. On décrit seulement qu'il a lieu dans un intervalle de temps. Cet intervalle peut être ouvert (par exemple on peut dire que la mort survient nécessairement à une date inconnue après la date de dernière observation vivant).

(fécondité) ne varient pas entre génotypes ou phénotypes. Dans les méthodes prospectives sur le terrain, l'estimation de la survie doit être distinguée de la probabilité d'observation. Le développement de modèles statistiques de Capture-Marquage-Recapture (CMR, Chapitre 18) a permis de prendre en compte cette incertitude et d'obtenir de meilleures estimations de survie dans les populations naturelles.

Pour les méthodes rétrospectives utilisant des données temporelles, une approche classique est de considérer que la valeur sélective d'un allèle est constante sur un pas de temps (quelques générations). Dans ce cas, il est possible d'estimer sa valeur sélective en utilisant la régression logistique, où le logit de la fréquence, $\ln[p/(1-p)]$, change linéairement au cours du temps (équation 6), et donne lieu à une distribution multinomiale des échantillons génotypiques à chaque pas de temps (encadré 5). Cette méthode peut être appliquée à partir de différentes fréquences initiales pour mesurer une fréquence-dépendance. Lorsque l'effectif efficace des populations est faible, la dérive génétique est une composante importante de ces changements de fréquence, et des méthodes incorporant cette variance de dérive peuvent également être développées (Bollback *et al.* 2008 ; Foll *et al.* 2014).

Encadré 6

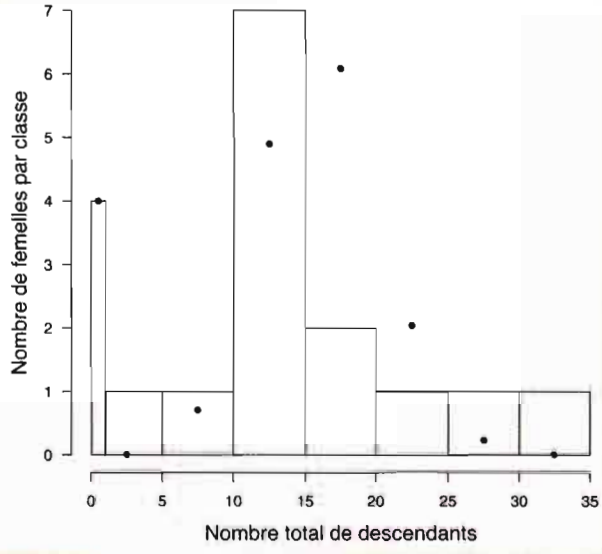
Mesurer la valeur sélective de manière prospective

Un exemple de combinaison de traits d'histoire de vie de pucerons clonaux. Lenski et Service (1982) ont suivi l'histoire de vie complète de 18 pucerons femelles. Une partie des données de survie et de reproduction est présentée dans le tableau ci-dessous. On constate que la femelle 1 dans la classe d'âge 3 a produit un descendant ($R_3 = 1$). La femelle 2 dans les classes d'âge 2 et 3 a produit respectivement deux et six descendants ($R_2 = 2$, $R_3 = 6$). Ces deux femelles sont restées vivantes au moins jusqu'à la classe d'âge 3 ($M_0 = M_1 = M_2 = M_3 = 1$). En revanche, la femelle 3 était vivante à la classe d'âge 0, mais morte à la classe d'âge suivante ($M_0 = 1$, $M_1 = 0$), après quoi il n'était plus possible d'observer d'évènements de reproduction (na : non applicable). On fait l'hypothèse qu'il n'existe aucune variation génétique (ou de variation héritable) entre femelles afin d'estimer la valeur sélective de cette population clonale. La donnée de base est l'histoire de vie de chaque individu (c'est à dire la séquence d'évènements de survie et de reproduction de cet individu).

Individu	M_0	R_0	M_1	R_1	M_2	R_2	M_3	R_3
1	1	0	1	0	1	0	1	1
2	1	0	1	0	1	2	1	6
3	1	0	0	na	0	na	0	na
⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮

Extrait de la table d'histoire de vie de femelles pucerons présentée dans l'article de Lenski et Service (1982).

L'histogramme ci-contre montre la distribution du nombre total de descendants par femelle. On remarque qu'une femelle produit en moyenne entre 10 et 15 descendants au cours de sa vie. Il existe néanmoins une part importante de femelles qui ne se reproduisent pas du tout (4 sur 18).



Distribution observée du nombre total de descendants produit par femelle. Les points noirs représentent l'ajustement d'un modèle Poisson avec excès de zéros (p = 0,222 ; IC : 0,081 – 0,457 et m = 15,44 descendants ; IC : 13,71 – 17,92).

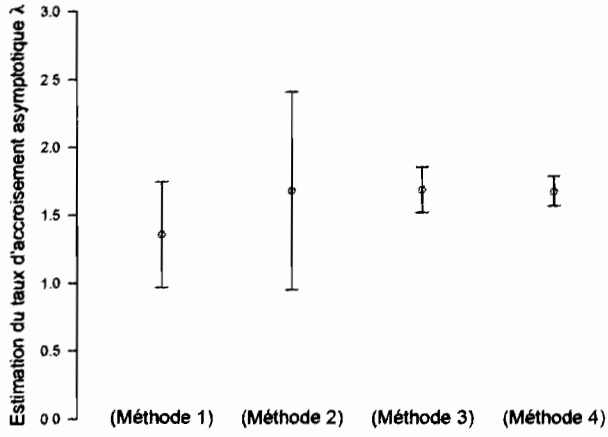
Cet excès de zéros ne peut être analysé avec des distributions statistiques classiques (lois normale ou de Poisson), mais on peut utiliser une distribution de mélange : par exemple le mélange d'une loi Bernoulli permettant d'estimer la probabilité qu'a une femelle de ne jamais se reproduire (p) et d'une loi de Poisson tronquée, d'espérance m, permettant d'estimer

le nombre moyen de descendants des femelles s'étant reproduites au moins une fois.

On peut estimer la valeur sélective comme le taux d'accroissement λ (Chapitre 9) à partir de l'équation d'Euler-Lotka en temps discret :

$$\sum_{t=0}^{t=\infty} \lambda^{-(t+1)} M_t R_t = 1,$$

où pour une femelle de classe d'âge t, M_t représente la probabilité de survivre et R_t représente le nombre de descendants produits sur cet intervalle. Ce taux λ correspond à l'accroissement asymptotique d'une population ayant les paramètres démographiques M_t et R_t.



La figure ci-dessus illustre le biais et la précision (intervalle de confiance) de quatre méthodes permettant d'estimer λ, toujours à partir des données de Lenski et Service présentées plus haut. Dans la méthode 1, on suppose que chaque femelle représente une population indépendante dont le taux de croissance λ_i est estimé. La moyenne et l'écart-type de ces λ_i sont utilisés pour estimer le taux d'accroissement moyen de la population et son erreur standard. Le coefficient R_t d'une femelle étant fixé à zéro après sa mort (car la reproduction ne peut être observée), cette méthode conduit à une sous-estimation des λ_i et donc de leur moyenne λ. La méthode 2 consiste à d'abord estimer les survies et reproductions moyennes (M_t' et R_t') pour chaque classe d'âge afin d'estimer un λ global. Chaque λ_i est alors calculé comme $\sum_{t=0}^{t=\infty} \lambda^{-t} M_t R_t$, où les M_t, R_t sont pris pour chaque femelle i. La moyenne et l'écart-type de ces λ_i sont ici aussi utilisés pour estimer le taux d'accroissement moyen de la population et son erreur standard. Cette méthode corrige le biais évoqué précédemment, mais est peu précise. La méthode 3 se base sur un principe de ré-échantillonnage (« méthode Jackknife »). Comme pour la méthode 2, elle estime d'abord les survie et reproduction moyennes ($\overline{M_t}$ et $\overline{R_t}$) pour chaque classe d'âge afin de calculer un λ global. Elle consiste ensuite à enlever l'histoire de vie d'une femelle i (parmi les n femelles) et de calculer le λ de la population en utilisant les $\overline{M_t}$ et $\overline{R_t}$ des $n-1$ femelles restantes. On note cette valeur λ_{-i}. On calcule ensuite λ_i comme $\lambda_i = n\lambda - (n-1)\lambda_{-i}$. Encore une fois, la moyenne et l'écart-type de ces λ_i sont utilisés pour estimer le taux d'accroissement moyen de la population et son erreur standard. Dans la méthode 4, on estime les $\overline{M_t}$ et $\overline{R_t}$ par maximum de vraisemblance en supposant des distributions (respectivement, Bernoulli et Poisson tronquée). Ces estimations et leurs erreurs standards sont ensuite combinées par la méthode Delta pour obtenir une erreur standard du taux d'accroissement λ de la population. Les méthodes 1-3 sont développées dans Lenski et Service (1982), la méthode 4 correspond à la méthode Aster (Shaw *et al.* 2008). D'autres méthodes entièrement basées sur le maximum de vraisemblance pourraient être développées.

RÉFÉRENCES

Barrett, R.D.H., Rogers, S.M. et Schluter, D. 2008. Natural selection on a major armor gene in threespine stickleback. *Science* **322**: 255-257.

Bell, G. 2008. *Selection*. Oxford Univ. Press, Oxford.

Birch, L.C., Dobzhansky, P.O.E. et Lewontin, R.C. 1963. Relative fitness of geographic races of *Drosophila serrata*. *Evolution* **17**:72-83.

Bollback, J.P., York, T.L. et Nielsen, R. 2008. Estimation of $2N_{(e)}s$ from temporal allele frequency data. *Genetics* **179**:497-502.

Caswell, H. 2001. *Matrix Population Models: Construction, Analysis, and Interpretation*. 2nd Ed, Sinauer, Sunderland (MA).

Dawkins, R. 1982. *The extended phenotype: the long reach of the gene*. Oxford Univ. Press, Oxford, UK.

Dennett, D.C. 2014. *Darwin's Dangerous Idea: Evolution and the Meaning of Life*. Simon et Schuster.

Desai, M.M. 2013. Statistical questions in experimental evolution. *Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment* **2013**: P01003.

Dykhuizen, D. et Hartl, D.L. 1980. Selective neutrality of 6PGD allozymes in *E. coli* and the effects of genetic background. *Genetics* **96**: 801-817.

Dykhuizen, D.E. et Hartl, D.L. 1983. Selection in chemostats. *Microbiological Reviews* **47**:150-168.

Engen, S. et Saether, B.-E. 2014. Evolution in fluctuating environments: decomposing selection into additive components of the Robertson-Price equation. *Evolution* **68**:854-865.

Foll, M., Poh, Y.-P., Renzette, N., Ferrer-Admetlla, A., Bank, C., Shim, H., *et al.* 2014. Influenza virus drug resistance: a time-sampled population genetics perspective. *PLoS Genetics* **10**:e1004185.

Gallet, R., Cooper, T.F., Elena, S.F. et Lenormand, T. 2012. Measuring selection coefficients below 10^{-3}: method, questions, and prospects. *Genetics* **190**:175-186.

Geyer, C.J., Wagenius, S. et Shaw, R.G. 2007. Aster models for life history analysis. *Biometrika* **94**: 415-426.

Gould, S.J. et Lewontin, R.C. 1979. The spandrels of San Marco and the panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **205**: 581-598.

Grant, P.R. et Grant, B.R. 1995. Predicting microevolutionary responses to directional selection on heritable variation. *Evolution* **49**: 241-251.

HADFIELD, J.D., WILSON, A.J., GARANT, D., SHELDON, B.C. et KRUUK, L.E.B. 2010. The misuse of BLUP in ecology and evolution. *American Naturalist* **175**: 116-25.

HALDANE, J.B.S. 1948. The theory of a cline. *Journal of Genetics* **48**: 277-284.

HAMILTON, W.D. 1975. Innate social aptitudes of man: an approach from evolutionary genetics. In: *Biosocial Anthropology* (R. Fox, ed), pp. 133-153. Malaby Press, London.

IMHOF, M. et SCHLOTTERER, C. 2001. Fitness effects of advantageous mutations in evolving Escherichia coli populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**: 1113-1117.

KRUUK, L.E.B. 2004. Estimating genetic parameters in natural populations using the "animal model". *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **359**: 873-890.

L'HERITIER, P. et TEISSIER, G. 1937. Elimination of the mutant forms in drosophila populations. Case of drosophila with the "ebony gene." *C. R. Seances Soc. Biol. Fil.* **124**: 880-882.

LABBÉ, P., SIDOS, N., RAYMOND, M., LENORMAND, T. et LABBE, P. 2009. Resistance Gene Replacement in the mosquito *Culex pipiens*: fitness estimation from long-term cline series. *Genetics* **182**: 303-312.

LANDE, R. 1976. Natural-selection and random genetic drift in phenotypic evolution. *Evolution* **30**:314-334.

LANDE, R. et ARNOLD, S. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

LEHMANN, L. et ROUSSET, F. 2014. The genetical theory of social behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences* **369**:20130357.

LENORMAND, T. et RAYMOND, M. 2000. Analysis of clines with variable selection and variable migration. *American Naturalist* **155**:70-82.

LENSKI, R.E. et SERVICE, P.M. 1982. The statistical analysis of population growth rates calculated from schedules of survivorship and fecundity. *Ecology* **63**:655-662.

LEVY, S.F., BLUNDELL, J.R., VENKATARAM, S., PETROV, D.A., FISHER, D.S. et SHERLOCK, G. 2015. Quantitative evolutionary dynamics using high-resolution lineage tracking. *Nature* **519**: 181-186.

MANLY, B.F.J. 1985. *The statistics of natural selection*. Chapman and Hall Ltd, London.

MAYNARD-SMITH, J. 1988. *Did Darwin get it right?: essays on games, sex and evolution*. Chapman et Hall, London.

MCGRAW, J.B. et CASWELL, H. 1996. Estimation of individual fitness from life-history data. *American Naturalist* **147**:47-64.

MILLS, S. et BEATTY, J. 1997. The propensity interpretation of fitness. In: *Conceptual issues in evolutionary biology* (E. Sober, ed), pp. 3-24. MIT Press, Cambridge, Mass.

MITCHELL-OLDS, A.T. et SHAW, R.G. 1987. Analysis of natural selection: statistical inference and biological interpretation. *Evolution* **41**: 1149-1161.

MORRISSEY, M.B., KRUUK, L.E.B. et WILSON, A.J. 2010. The danger of applying the breeder's equation in observational studies of natural populations. *Journal of Evolutionary Biology* **23**: 2277-2288.

MUKAI, T. 1964. The genetic structure of natural population of *Drosophila melanogaster*. I. Spontaneous mutation rate of polygenes controlling viability. *Genetics* **50**: 1-19.

MUKAI, T. 1970. Viability mutations induced by ethyl methanesulfonate in Drosophila melanogaster. *Genetics* **65**:335-348.

NIELSEN, R., WILLIAMSON, S., KIM, Y., HUBISZ, M.J., CLARK, A.G. et BUSTAMANTE, C. 2005. Genomic scans for selective sweeps using SNP data. *Genome Researchearch* **15**:1566-1575.

ODDOU-MURATORIO, S., KLEIN, E.K. et AUSTERLITZ, F. 2005. Pollen flow in the wildservice tree, Sorbus torminalis (L.) Crantz. II. Pollen dispersal and heterogeneity in mating success inferred from parent-offspring analysis. *Molecular Ecology* **14**:4441-4452.

PEMBERTON, J.M. 2008. Wild pedigrees: the way forward. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **275**: 613-621.

PERFEITO, L., FERNANDES, L., MOTA, C. et GORDO, I. 2007. Adaptive mutations in bacteria: high rate and small effects. *Science* **317**:813-815.

PRICE, G. 1970. Selection and Covariance. *Nature* **227**:520-521.

RAUSHER, M.D. 1992. Rausher 1992 environmental covariance between trait and fitess.pdf. *Evolution* **46**:616-626.

SHAW, R.G., GEYER, C.J., WAGENIUS, S., HANGELBROEK, H.H. et ETTERSON, J.R. 2008. Unifying life-history analyses for inference of fitness and population growth. *American Naturalist* **172**:E35-E47.

WAXMAN, D. et GAVRILETS, S. 2005. 20 questions on adaptive dynamics. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:1139-1154.

WRIGHT, S. 1948. On the roles of directed and random changes in gene frequency in the genetics of populations. *Evolution* **2**: 279-294.

16

Formalisations mathématiques de l'évolution biologique

Jean-Baptiste FERDY [1], Patrice DAVID [2] & François ROUSSET [1]

Dans ce chapitre, nous allons montrer comment l'on peut formaliser mathématiquement le processus d'évolution. Dès que la biologie évolutive a cherché à intégrer la génétique mendélienne, elle a dû clarifier ses concepts en se servant d'outils mathématiques. La biologie évolutive occupe à ce titre une place particulière en biologie. Nous verrons ici qu'historiquement trois grandes approches mathématiques ont été tentées. Chacune de ces trois approches met l'accent sur un aspect particulier du processus évolutif, en faisant des hypothèses fortes sur les autres processus : la dynamique adaptative permet de considérer la complexité des interactions écologiques entre individus mais néglige les complications liées à la transmission des gènes ; la génétique des populations décrit au contraire de façon précise les modes de transmission et le lien entre génotype et phénotype mais ignore le plus souvent la démographie des populations ; finalement, la génétique quantitative permet de considérer que les traits sous sélection sont déterminés par de nombreux gènes mais utilise pour cela des approximations statistiques qui ne sont pas toujours satisfaites. Nous expliquerons donc ici successivement les approximations faites dans chacune de ces trois approches. Nous montrerons enfin que ces trois approches sont liées

[1] Évolution et Diversité Biologique (EDB) - UMR CNRS-UPS 5174, Université Paul Sabatier - Toulouse III, 118 Route de Narbonne. Bat IV R1, bureau 32, 31 062 Toulouse Cedex 9, FRANCE
[2] CNRS, Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, UMR 5175, 1919 Route de Mende, Montpellier

et qu'il est possible de les réunir dans un formalisme mathématique plus général.

Dans tout ce qui suit, nous ferons abondamment appel à des modèles mathématiques. Il ne faut pas prendre ces modèles comme des descriptions exactes de la réalité. Ces modèles sont simplement des représentations simplifiées qui permettent de mieux comprendre des systèmes biologiques complexes. Nous développerons ces considérations dans la dernière partie du chapitre.

Les outils mathématiques utilisés sont pour l'essentiel à la portée d'un étudiant de licence. Lorsque nous le jugeons nécessaire, nous rappelons néanmoins sous forme d'encadré les notions mathématiques qui doivent être maîtrisées pour que le texte puisse être compris.

1 LA SÉLECTION COMME LE RÉSULTAT D'UN PROCESSUS DÉMOGRAPHIQUE : LA DYNAMIQUE ADAPTATIVE

Dès ses débuts, c'est-à-dire dès la formulation qu'en a donnée Darwin, la théorie de la sélection naturelle se rattache à l'idée d'une limitation de la ressource et à celle que les individus qui l'exploitent sont en compétition les uns avec les autres. Darwin reconnaît s'être largement inspiré de Malthus en la matière. Au centre de la théorie de la sélection naturelle, on trouve donc des concepts qui sont aujourd'hui ceux de l'écologie. Nous allons montrer ici comment les outils théoriques utilisés pour comprendre l'évolution rendent compte de cette proximité entre écologie et évolution.

En fait, pour passer de l'écologie à l'évolution, il ne faut qu'un changement d'échelle phylogénétique : la compétition des écologistes oppose des individus appartenant à des espèces différentes ou bien des individus de la même espèce, mais qui sont alors supposés génétiquement identiques ; la sélection naturelle opère entre génotypes différents au sein d'une même espèce. Nous allons donc dans un premier temps décrire mathématiquement la compétition telle qu'elle est comprise par les écologistes, puis opérer le changement d'échelle que nous venons de décrire et montrer comment les mêmes formalismes permettent de décrire la sélection naturelle.

1.1 Préambule : comment décrire la compétition entre deux espèces ? Le modèle de Lotka et Volterra

1.1.1 La compétition intraspécifique ; notion de point d'équilibre et de stabilité

Les effets de la compétition, en écologie, sont des effets démographiques. Il s'agit donc pour nous de comprendre comment la compétition pour une ressource commune modifie la dynamique d'une population. Pour simplifier le problème, commençons par considérer une population composée d'une espèce unique. On appelle $n(t)$ le nombre d'individus que cette population comprend au temps t. Comment ce nombre change-t-il au cours du temps ?

Pour répondre à cette question, il nous faut des informations sur le nombre de descendants et la probabilité de mourir de chaque individu de la population à chaque instant. Si on suppose que tous les individus sont identiques, on peut appeler f et m ces deux quantités et décrire une quantité $r = f - m$ qui représente un bilan démographique réalisé pour chaque individu et à chaque instant. Les changements d'effectifs peuvent alors être décrits par l'équation différentielle suivante :

$$\frac{dn(t)}{dt} = n(t)r$$

Le terme $dn(t)/dt$, la dérivée de $n(t)$ en fonction de t, représente les changements de $n(t)$ [c'est la partie $dn(t)$] sur une petite période de temps dt. Si ce terme est positif, n augmente avec le temps. Conclusion : si $r > 0$, c'est-à-dire si la fécondité f excède la mortalité m, la population croît et rien ne peut entraver cette croissance. Les effectifs tendent donc vers l'infini. Si au contraire $r < 0$, c'est-à-dire s'il y a plus de morts que de naissances à chaque instant, les effectifs tendent vers zéro : la population s'éteint. La solution de notre équation différentielle est donnée par :

$$n(t) = n(0)e^{rt}$$

où $n(0)$ est la taille de la population pour $t = 0$. Ce modèle de croissance exponentielle a été initialement décrit par Malthus.

Dans ce modèle mathématique, la fécondité et la mortalité individuelles ne dépendent pas de la taille de la population. Ceci n'est possible que si les ressources sont présentes en quantité infinie : si ce n'était pas le cas, le nombre d'individus augmentant dans la population, les ressources viendraient fatalement à manquer. Dans ces conditions, la fécondité devrait baisser et la mortalité augmenter. Une façon simple de prendre en compte cette limitation de la ressource dans notre modèle est d'écrire :

$$\frac{dn(t)}{dt} = n(t)r\left(1-\frac{n(t)}{K}\right) \qquad (1)$$

Il s'agit de l'équation logistique telle que décrite par Verhulst[1]. Ici le bilan démographique individuel, qui était constant et égal à r dans le modèle précédent, est donné par la quantité $r(1 - n(t)/K)$. Il dépend donc de la taille de la population : si on suppose $r > 0$, le bilan est positif si $n(t) < K$ et négatif si $n(t) = K$. On peut montrer simplement que dans notre modèle lorsque $n(t) = K$ on a $dn(t)/dt = 0$. Le point $n(t) = K$ constitue donc un point d'équilibre, puisque lorsqu'il est atteint la population ne croît ni ne décroît. Le paramètre K est souvent appelé capacité biotique et compris comme une description de la quantité de ressources disponible dans le milieu. Notamment, lorsque K tend vers l'infini, on retrouve le modèle exponentiel qui faisait précisément l'hypothèse que les ressources n'étaient pas limitées.

En fait, l'équation logistique (Équation 1) admet deux points d'équilibre : $n(t) = K$, comme nous venons de le voir, et $n(t) = 0$. Si l'une ou l'autre de ces conditions est satisfaite, on a en effet $dn(t)/dt = 0$. Supposons que $r > 0$ et plaçons-nous au point d'équilibre $n(t) = K$. Que se passe-t-il si l'on ajoute ou si l'on retranche une petite quantité ε, positive et proche de zéro, à $n(t)$? On peut calculer le taux de croissance $dn(t)/dt$ de notre population lorsque $n(t) = K + \varepsilon$ en posant :

$$\left.\frac{dn(t)}{dt}\right|_{n(t)=K+\varepsilon} = (K+\varepsilon)r\left(1-\frac{K+\varepsilon}{K}\right)$$
$$= -(K+\varepsilon)r\frac{\varepsilon}{K}$$
$$\simeq -r\varepsilon$$

[1]. Le modèle de Verhulst a été proposé vers 1840.

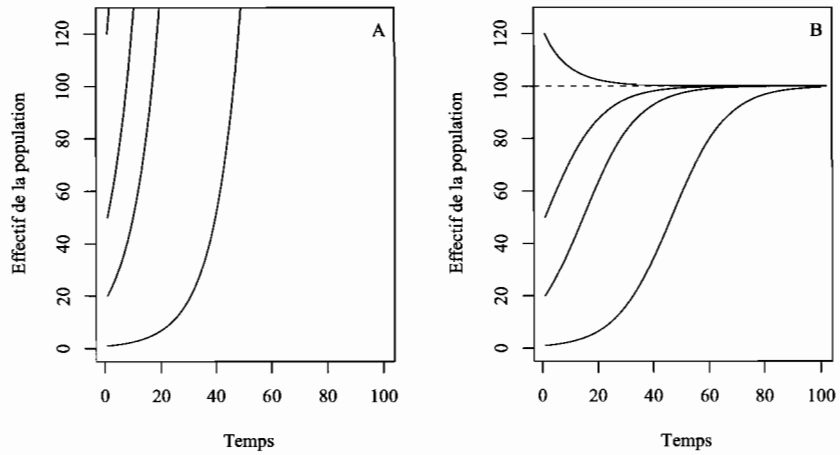


Figure 1 Croissance exponentielle ($r = 1$). Quelles que soient les conditions initiales, la population croît. Cette croissance est infinie : elle ne s'arrête jamais, même si les effectifs dans la population sont très grands. B. Croissance logistique ($r = 1$ et $K = 100$). La population ne croît que si $n < K$. C'est le cas pour trois des quatre simulations présentées ici. Quelles que soient les conditions initiales, la taille de la population se stabilise à K.

la dernière étape du calcul supposant que ε est négligeable face à K. De la même façon, on a :

$$\left.\frac{dn(t)}{dt}\right|_{n(t)=K-\varepsilon} \simeq r\varepsilon$$

Donc si on ajoute ε à $n(t) = K$, le produit $r\varepsilon$ étant positif, la population décroît et l'on est ramené à $n(t) = K$; à l'inverse, si on retranche ε, la population croît et l'on est donc encore une fois ramené à $n(t) = K$. Le point d'équilibre $n(t) = K$ est donc stable, puisqu'il résiste à une petite perturbation. Le même calcul opéré au point $n(t) = 0$ montre que :

$$\left.\frac{dn(t)}{dt}\right|_{n(t)=0+\varepsilon} \simeq r\varepsilon$$

Donc si on ajoute ε, la population se met à croître et on s'éloigne du point d'équilibre. Le point d'équilibre $n(t) = 0$ est donc instable, puisqu'il ne résiste pas à une petite perturbation. Les comportements des modèles logistique et exponentiel sont illustrés dans la Figure 1.

1.1.2 La compétition interspécifique : définition du modèle de Lotka et Volterra

Dans le modèle logistique, la compétition se produit entre individus de la même espèce. Comment modéliser la compétition entre individus qui n'appartiennent pas à la même espèce ? Imaginons que deux espèces vivent au même endroit. Soient $n_1(t)$ et $n_2(t)$ leurs effectifs respectifs. Chaque espèce consomme une ressource limitée, mais les deux espèces n'exploitent pas nécessairement les mêmes ressources. Cette situation a été formalisée indépendamment par Lotka et Volterra[2] :

$$\begin{cases} \dfrac{dn_1(t)}{dt} = n_1(t) r_1 \left(1 - \dfrac{n_1(t) + \alpha_{21} n_2(t)}{K_1}\right) \\ \dfrac{dn_2(t)}{dt} = n_2(t) r_2 \left(1 - \dfrac{n_2(t) + \alpha_{12} n_1(t)}{K_2}\right) \end{cases} \quad (2)$$

[2]. Les équations de Lotka et Volterra ont été proposées respectivement en 1925 et 1926.

où r_1 et r_2 sont les taux de croissance des deux espèces et où K_1 et K_2 sont leurs capacités biotiques. Les paramètres α_{21} et α_{12} quantifient l'effet négatif de la présence d'une espèce sur l'autre. Si ces deux paramètres étaient nuls, par exemple, les dynamiques des deux espèces seraient totalement indépendantes : elles ne seraient pas en compétition pour une ressource commune. Considérons maintenant le cas $\alpha_{21} < 1$. Dans ce cas, la croissance de l'espèce 1 diminue plus fortement lorsqu'on ajoute un individu de l'espèce 1 à la communauté que lorsqu'on ajoute un individu de l'espèce 2 : pour l'espèce 1, la compétition interspécifique est moins forte que la compétition intraspécifique. Autrement dit, une partie de la ressource dont dépend l'espèce 1 pour sa reproduction et sa survie n'est pas accessible à l'espèce 2. Finalement, si $\alpha_{21} > 1$, la compétition interspécifique est plus forte que la compétition intraspécifique pour l'espèce 1. Cela peut se produire si par exemple l'espèce 2 produit une toxine qui affecte la croissance de l'espèce 1. Nous sommes ici dans un cas de ce que l'on appelle la compétition par interférence.

1.1.3 Les points d'équilibre du modèle de Lotka et Volterra et leur stabilité

Nous allons maintenant procéder de la même façon que pour le modèle logistique en déterminant tout d'abord les points d'équilibre du système, puis en étudiant leur stabilité. Comme nous étudions un système comprenant deux espèces, un point d'équilibre doit maintenant satisfaire en même temps les équations $dn_1(t)/dt = 0$ et $dn_2(t)/dt = 0$. On peut vérifier facilement que les couples $(0, 0)$, $(K_1, 0)$ et $(0, K_2)$ sont des points d'équilibre. Le premier correspond à l'extinction totale des deux espèces ; les deux derniers décrivent une situation où l'une des deux espèces seulement s'éteint.

Le système de Lotka et Volterra peut admettre un quatrième point d'équilibre, point correspondant à une situation où les deux compétiteurs coexistent. Ce point est défini par :

$$\begin{cases} n_1 = \dfrac{K_1 - \alpha_{21} K_2}{1 - \alpha_{12}\alpha_{21}} \\ n_2 = \dfrac{K_2 - \alpha_{12} K_1}{1 - \alpha_{12}\alpha_{21}} \end{cases},$$

ce point d'équilibre n'ayant de sens biologique que si les quantités n_1 et n_2 qu'il définit sont positives.

Comment déterminer la stabilité d'un point d'équilibre dans le modèle de Lotka et Volterra ? Dans le cas du modèle logistique, nous avons calculé l'effet d'une petite perturbation sur chacun des points d'équilibre pour déterminer sa stabilité. Ici, une perturbation du système peut se faire par l'ajout ou le retrait d'une petite quantité d'individus de l'une ou de l'autre des deux espèces. Il y a donc plusieurs façons de perturber un point d'équilibre et, pour chaque perturbation, il nous faut considérer le taux de croissance de chacune des deux espèces. Bref, le raisonnement simple que nous avons appliqué précédemment devient un peu moins simple... Pour simplifier, nous n'allons considérer la stabilité que de certains des équilibres.

Par exemple, si $n_1 = 0$ et $n_2 = 0$, une petite perturbation ε sur n_1 va rendre le taux de croissance de la première espèce égal à $r_1\varepsilon$, valeur positive, sans changer celui de la seconde espèce. Si on ajoute quelques individus de l'espèce 1 et que $r_1 > 0$, la population de l'espèce 1 se met donc à croître. De la même façon, si on ajoute quelques individus de l'espèce 2 et que $r_2 > 0$, la population de l'espèce 2 se met à croître. L'équilibre (0, 0) n'est donc pas stable lorsque $r_1 > 0$ ou $r_2 > 0$.

Considérons maintenant le cas $n_1 = K_1$ et $n_2 = 0$. Tant que $n_2 = 0$, la dynamique de l'espèce 1 est décrite par une équation logistique (pour vous en convaincre, remplacez n_2 par zéro dans les équations du système 2). Donc, d'après notre analyse du modèle logistique, notre équilibre sera stable si $r_1 > 0$ et que l'on perturbe le système en ajoutant ou en enlevant quelques individus de l'espèce 1. Que se passe-t-il maintenant si on ajoute une petite quantité positive ε à n_2 ? Dans ce cas on a :

$$\left.\frac{dn_2(t)}{dt}\right|_{n_1(t)=K_1, n_2(t)=\varepsilon} = \varepsilon r_2\left(1-\frac{\varepsilon+\alpha_{12}K_1}{K_2}\right) \simeq \varepsilon r_2\left(1-\alpha_{12}\frac{K_1}{K_2}\right)$$

Deux situations sont donc possibles. Si $\alpha_{12}K_1 > K_2$, le taux de croissance de l'espèce 2 est négatif. Cette espèce va donc s'éteindre et l'on est ramené à notre point d'équilibre : l'équilibre est stable. Si au contraire $\alpha_{12}K_1 > K_2$, l'équilibre $(K_1, 0)$ est instable. L'espèce 2 peut alors croître dans une situation où sa densité initiale est très faible et où l'espèce 1 est à sa capacité biotique.

Le même raisonnement s'appliquant lorsque l'espèce 2 est à sa capacité biotique, quatre situations sont possibles lorsque $r_1 > 0$ et $r_2 > 0$. Si $\alpha_{12}K_1 < K_2$ et $\alpha_{12}K_2 > K_1$, l'espèce 2 peut envahir dans une population de l'espèce 1 à l'équilibre mais l'inverse n'est pas vrai. L'espèce 2 éliminera alors systématiquement l'espèce 1 [$(K_1, 0)$ est instable et $(0, K_2)$ est stable]. Inversement, si $\alpha_{12}K_1 > K_2$ et $\alpha_{21}K_2 < K_1$, l'espèce 1 éliminera systématiquement l'espèce 2 [$(K_1, 0)$ est stable et $(0, K_2)$ est instable]. Si jamais aucune des deux espèces ne peut envahir lorsque l'autre est à sa capacité biotique [$(K_1, 0)$ et $(0, K_2)$ sont stables], on se trouve dans une situation où l'espèce installée, quelle qu'elle soit, empêche la colonisation de l'autre espèce. Cela pourrait correspondre à une situation de préemption de l'espace par exemple, c'est-à-dire quand la première espèce installée occupe tout l'espace. Finalement, si $\alpha_{12}K_1 < K_2$ et $\alpha_{21}K_2 < K_1$, l'espèce 2 peut envahir dans une population de l'espèce 1 à l'équilibre mais, symétriquement, l'espèce 1 est aussi capable d'envahir dans une population de l'espèce 2 à l'équilibre [$(K_1, 0)$ et $(0, K_2)$ sont instables]. On peut montrer que c'est précisément dans cette situation que la coexistence des deux espèces est possible et stable. Ces trois situations sont résumées dans la Figure 2.

1.2 La sélection, c'est de la compétition entre génotypes ; formalisation et simplification du problème

Au cœur de la théorie de la sélection naturelle, on trouve l'idée que les espèces sont variables, que les variants d'une même espèce sont en compétition les uns avec les autres et que la variation est héréditaire. Imaginons par exemple qu'au sein d'une même espèce deux variants (1 et 2) existent. Imaginons que les fécondités des deux variants soient f_1 et f_2, leurs mortalité m_1 et m_2 et que les deux variants exploitent exactement la même ressource dont l'abondance est fixée par la capacité biotique K. Imaginons en outre que la limitation de la ressource réduise la fécondité des individus mais n'augmente pas leur taux de mortalité. Si toutes ces hypothèses sont valides, on peut s'inspirer du modèle de Lotka et Volterra et écrire :

$$\begin{cases} \dfrac{dn_1(t)}{dt} = n_1(t)\left[f_1\left(1-\dfrac{n_1(t)+n_2(t)}{K}\right)-m_1\right] \\ \dfrac{dn_2(t)}{dt} = n_2(t)\left[f_2\left(1-\dfrac{n_1(t)+n_2(t)}{K}\right)-m_2\right] \end{cases} \quad (3)$$

où $n_1(t)$ et $n_2(t)$ sont les nombres d'individus des deux variants au temps t.

En fait, en écrivant ces équations différentielles, nous avons fait une hypothèse supplémentaire, qui n'est pas dans la liste présentée ci-dessus et qui est biologiquement très forte. Nous avons supposé que lorsqu'un individu du variant 1 se reproduit, ses descendants sont tous des variants 1. Cette situation n'est possible que si les caractéristiques qui différencient les deux variants sont héréditaires, hypothèse importante mais que nous avions déjà mentionnée. Cette situation serait en outre peu probable si l'espèce que nous considérons se reproduisait de façon sexuée. Dans ce cas, un variant 1 peut en effet produire, selon le génotype de l'individu avec lequel il se croise, des descendants possédant un mélange de gènes de variant 1 et de gènes de variant 2. Rapidement, la population serait alors composée d'un nombre de variants dépassant de beaucoup les seuls deux types parentaux présents initialement. En conclusion, notre modèle n'est bien adapté qu'à l'étude d'une espèce se reproduisant de façon clonale ou par autofécondation (voir Chapitre 3), ou bien encore à celle de caractères à transmission non mendélienne pour lesquels le phénotype d'un individu est celui de l'un de ses deux parents seulement. Nous discuterons plus loin de méthodes permettant de prendre en compte la reproduction sexuée dans un modèle d'évolution.

Une fois la compétition entre nos deux variants formalisée par l'Équation 3, on voit facilement que les raisonnements que nous venons d'appliquer au modèle de Lotka et Volterra peuvent nous permettre de prédire si l'un des deux variants emportera la compétition et si oui lequel. À partir

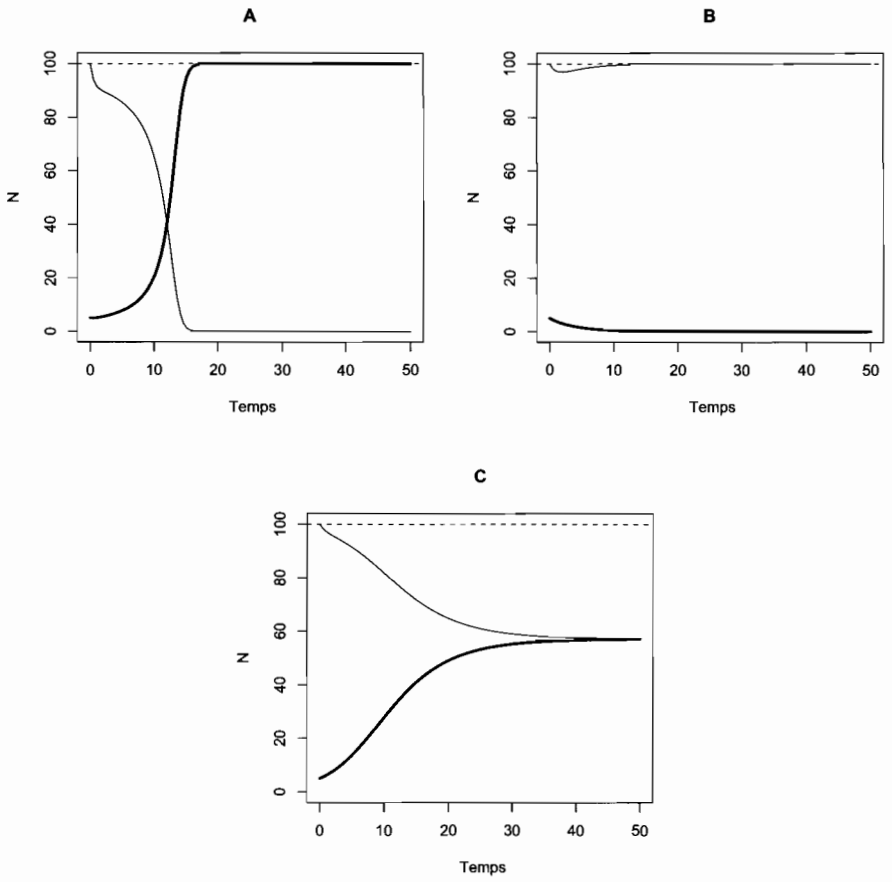


Figure 2 Les trois dynamiques possibles lorsque l'espèce 1 est initialement à sa capacité biotique. La dynamique de l'espèce 2 est indiquée en gras. A) L'espèce 2 envahit et remplace l'espèce 1. B) L'espèce 2 ne parvient pas à envahir. C) L'espèce 2 envahit mais coexiste de façon stable avec l'espèce 1.

de l'Équation 3, on peut montrer que trois points d'équilibre sont possibles : (0, 0), l'extinction totale des deux variants, $(K(1 - m_1/f_1), 0)$, l'extinction du deuxième variant et $(0, K(1 - m_2/f_2))$, l'extinction du premier variant. La coexistence des deux variants n'est jamais possible. Il est aussi facile de montrer que, comme précédemment, le premier équilibre est instable si $f_1 > m_1$ et $f_2 > m_2$. En nous plaçant à l'un des deux autres points d'équilibre et en cherchant les conditions qui permettent au variant dont la densité est nulle d'envahir, on peut montrer que le variant 1 l'emporte sur le variant 2 si et seulement si :

$$\frac{f_1}{m_1} > \frac{f_2}{m_2}$$

Bien sûr, les conclusions auxquelles nous venons d'aboutir ne s'appliquent qu'à un modèle précis décrivant une situation biologique bien particulière, celle de la compétition entre deux génotypes pour une ressource physique en quantité limitée. Dans le cas général, notre but est de décrire mathématiquement la compétition entre deux variants phénotypiques. Mais les équations doivent refléter le mécanisme biologique à l'œuvre dans cette compétition. Par exemple, si nous avions voulu représenter la compétition entre deux souches bactériennes pathogènes, il nous aurait fallu incorporer dans nos équations le processus infectieux par lequel les bactéries contaminent leur hôte et rendre compte du fait que les hôtes constituent précisément la ressource limitante pour laquelle les bactéries sont en compétition. Les équations différentielles auraient été différentes mais, pour peu que l'on conserve l'hypothèse que les descendants d'un individu sont identiques à leur parent, la méthode d'analyse resterait identique.

1.3 De la dynamique d'invasion d'un mutant à l'évolution phénotypique ; fonction d'invasion et graphiques d'invasion par paire

Dans les calculs précédents, nous imaginions deux variants phénotypiques en compétition l'un avec l'autre. Notre modèle nous permettait de prédire lequel des deux variants l'emportait sur l'autre. Il nous faut maintenant considérer que la variation phénotypique est, dans la nature, produite par la mutation. Pour simplifier l'analyse, nous allons imaginer que le processus d'évolution est un enchaînement d'évènements de mutation suivis par des épisodes de sélection. Si la mutation est un évènement rare, le temps correspondant à chaque épisode de sélection est important. Notre population aura toujours eu suffisamment de temps pour atteindre son équilibre démographique au moment où un nouvel évènement de mutation se produira. Chaque épisode du processus d'évolution peut alors être décomposé en trois phases :

- (i) la population est à son équilibre démographique ;
- (ii) un des individus de la population mute ;
- (iii) la population converge vers un état d'équilibre, qui peut être différent du précédent.

Essayons maintenant de préciser l'enchaînement de ces trois étapes. Supposons qu'initialement notre population ne soit composée que de variants 1 et que le variant 2 apparaisse par mutation. On aurait alors :

- la population comprend $n_1^* = K(1 - m_1/f_1)$ individus du variant 1 et aucun du variant 2 (phase 1) ;
- un individu mute et devient un variant 2 ; comme il est seul, on peut supposer que le nombre d'individus de variant 1 est très grand face à celui de variant 2 ; on est donc dans une situation où $n_1 = n_1^*$ et $n_2 = \varepsilon$ (phase 2).

Cette situation où $n_1 = n_1^*$ et $n_2 = \varepsilon$ est très proche de celle que nous avons étudiée précédemment pour déterminer la stabilité de l'équilibre $(n_1^*, 0)$. En fait, la mutation qui ajoute un petit ε d'individus du variant 2 joue exactement le rôle de la perturbation que nous considérions précédemment. Partant de cette constatation, nous pouvons maintenant clarifier les situations possibles dans la troisième phase de notre scénario :

- si l'équilibre $(n_1^*, 0)$ est stable, on doit, après perturbation, y retourner ; autrement dit, on reviendra de (n_1^*, ε) à $(n_1^*, 0)$: la mutation apparue à l'étape précédente aura été éliminée par la sélection naturelle ;
- si au contraire l'équilibre $(n_1^*, 0)$ est instable, on ne reviendra pas vers $(n_1^*, 0)$: la mutation apparue à l'étape précédente augmentera alors nécessairement en fréquence ; il est même possible que les variants 2, apparus par mutation, remplacent les variants 1.

Pour conclure, on peut donc dire que le critère permettant de déterminer la stabilité de l'équilibre $(n_1^*, 0)$ permet aussi de savoir si la mutation ayant produit les variants 2 est éliminée ou non. En fait on peut définir une fonction, que l'on nomme **fonction d'invasion**, qui correspond au « taux de croissance individuel » de la population de mutants juste après son apparition. Un mutant ne pourra envahir dans une population à l'équilibre que si sa fonction d'invasion est positive. Techniquement, on peut supposer que la densité du mutant est négligeable par rapport à celle du résident. La fonction d'invasion peut alors se calculer comme[3] :

$$\lambda = \lim_{n_2 \to 0} \left(\frac{1}{n_2} \frac{dn_2}{dt}\bigg|_{n_1 = n_1^*} \right) \tag{4}$$

ce qui pour notre modèle donne :

$$\begin{aligned} \lambda &= f_2 \left(1 - \frac{n_1^*}{K}\right) - m_2 \\ &= f_2 \frac{m_1}{f_1} - m_2 \end{aligned} \tag{5}$$

On retrouve donc bien que notre mutant de variant 2 envahit dans une population de variant 1 à son équilibre démographique n_1^* si :

$$\lambda > 0 \Leftrightarrow \frac{f_2}{m_2} > \frac{f_1}{m_1}$$

[3]. Cette formulation n'est pas la plus générale. Elle ne s'applique notamment pas aux systèmes où la mutation est présente dans plusieurs classes d'individus (par exemple, juvéniles et adultes, mâles et femelles, etc.). Dans ces cas plus complexes, savoir si le mutant envahit revient toujours à déterminer si l'équilibre atteint avant mutation est stable, mais la technique pour y parvenir est différente.

Il est important de bien voir ici que le signe de la fonction d'invasion est déterminé à la fois par f_2 et m_2, mais aussi par f_1 et m_1. Autrement dit, le fait qu'un mutant envahisse ou non dépend, bien entendu, de ses caractéristiques propres (n'importe quel mutant ne peut pas envahir) mais aussi de celles des individus présents dans la population avant que la mutation ne se produise. Traditionnellement, on nomme ces individus les résidents. L'invasion d'un mutant dépend donc aussi des caractéristiques des résidents.

Ici, mutants et résidents se différencient par leur fécondité et leur taux de mortalité. Notre modèle prédit que les individus favorisés par la sélection naturelle sont ceux dont la fécondité est la plus élevée et la mortalité la plus faible. Cette conclusion triviale suppose néanmoins que l'on puisse augmenter la fécondité et diminuer la mortalité de façon à peu près indépendante. En fait, dans la nature, il est rare d'observer des animaux ou des plantes possédant à la fois une très forte fécondité et vivant très longtemps. En général, une fécondité élevée se paie au prix d'une survie faible (voir Chapitre 9). La raison de cette corrélation négative est probablement à chercher dans une contrainte physiologique qui fait que l'énergie allouée à la reproduction ne peut pas l'être à la survie. Nous allons tenter d'introduire cette contrainte dans notre modèle en écrivant que la mortalité des individus est une fonction croissante de leur fécondité. Par exemple :

$$m = a + bf^c$$

où a, b et $c > 0$ sont trois paramètres qui nous permettront de faire varier la forme de la contrainte physiologique reliant f à m.

Mutants et résidents peuvent maintenant être différenciés sur la seule base de leur fécondité, puisque leur mortalité est une fonction de leur fécondité. Toute augmentation de fécondité chez le mutant se paiera par une augmentation de la mortalité, puisque m est une fonction croissante de f. Comme la fonction d'invasion dépend à la fois du mutant et du résident, on peut représenter son signe en fonction de la fécondité du mutant (f_m) et de celle du résident (f_r). Cette représentation est illustrée par les trois graphiques de la Figure 3. Ce type de graphique, que l'on appelle **graphique d'invasion par paire**, va nous permettre de prédire l'évolution de la fécondité de l'organisme que nous étudions. Dans ces graphiques, la fécondité du résident est indiquée en abscisse et celle du mutant en ordonnée. Sur la diagonale, on trouve donc des mutants identiques aux résidents. Leur fonction d'invasion est, par définition, nulle (pour s'en convaincre, il suffit de remplacer f_2 et m_2 par f_1 et m_1 dans l'Équation 5). Les mutants capables d'envahir dans une population résidente à l'équilibre se trouvent dans la zone en noir. Ceux qui sont placés dans la zone en blanc ne sont pas capables d'envahir et seront donc éliminés par la sélection naturelle dès leur apparition. Les trois graphiques se différencient par les valeurs des paramètres a, b et c qui déterminent la forme du lien entre m et f. Commençons par le premier d'entre eux (Figure 3A, $m = f^{0,5}$). Sur ce graphique, les mutants capables d'envahir se trouvent tous au-dessus de la diagonale, c'est-à-dire qu'ils sont tous caractérisés par $f_m > f_r$. Autrement dit, une mutation diminuant la fécondité sera systématiquement éliminée. Une mutation l'augmentant ne sera pas éliminée et, on peut le montrer facilement, finira par remplacer la stratégie résidente. Dans ce cas-là, nécessairement, la

combinaison de la mutation et de sélection devrait faire augmenter la fécondité au cours du temps. À l'inverse, si la mortalité augmente plus vite que linéairement avec la fécondité ($m = f^{1,5}$, Figure 3B), les mutations capables d'envahir dans une population résidente sont toutes placées en dessous de la diagonale. Au cours du temps, on devrait donc observer une diminution de la fécondité.

Essayons maintenant d'interpréter biologiquement ces deux situations. Lorsque $m = f^{0,5}$, la mortalité augmente avec la fécondité, mais elle augmente moins vite que linéairement. Autrement dit, pour une même augmentation de fécondité, l'augmentation de mortalité sera plus faible lorsque la fécondité est élevée : lorsque $f = 0,1$, une augmentation de 0,1 de la fécondité fait augmenter la mortalité de 0,13 ; lorsque $f = 0,8$, une augmentation de 0,1 de la fécondité ne fait plus augmenter la mortalité que de 0,05. À cause de cette diminution du coût lorsque la fécondité augmente, ce qu'un individu gagne par une augmentation de fécondité excède toujours ce qu'il perd à cause de l'augmentation de mortalité correspondante. La sélection favorise donc toujours des fécondités de plus en plus élevées. Inversement, lorsque $m = f^{1,5}$, le prix à payer pour une augmentation de fécondité augmente avec la fécondité. Dans ce cas là, ce qu'un individu perd en diminuant sa fécondité, il le gagne grâce à la baisse de mortalité correspondante. La sélection favorise alors des fécondités de plus en plus faibles.

Intéressons-nous maintenant au troisième cas (Figure 3C, $m = 0,1 + 0,75 f^{1,5}$). Ici, les mutations capables d'envahir sont au-dessus de la diagonale lorsque la fécondité du résident est faible, mais elles sont au contraire en dessous de la diagonale lorsque la fécondité du résident est forte. Autrement dit, si on part d'une situation où la fécondité est faible, on devrait la voir augmenter au cours du temps. Si on part au contraire d'une situation où la fécondité est forte, on devrait la voir diminuer au cours du temps. Quel que soit le point de départ, la fécondité devrait donc se stabiliser à une valeur intermédiaire.

1.4 Vers quoi la sélection amène-t-elle le phénotype ? Gradient de sélection et points singuliers

Dans les graphiques de la Figure 3, la sélection naturelle amène à une augmentation de f au cours du temps lorsque

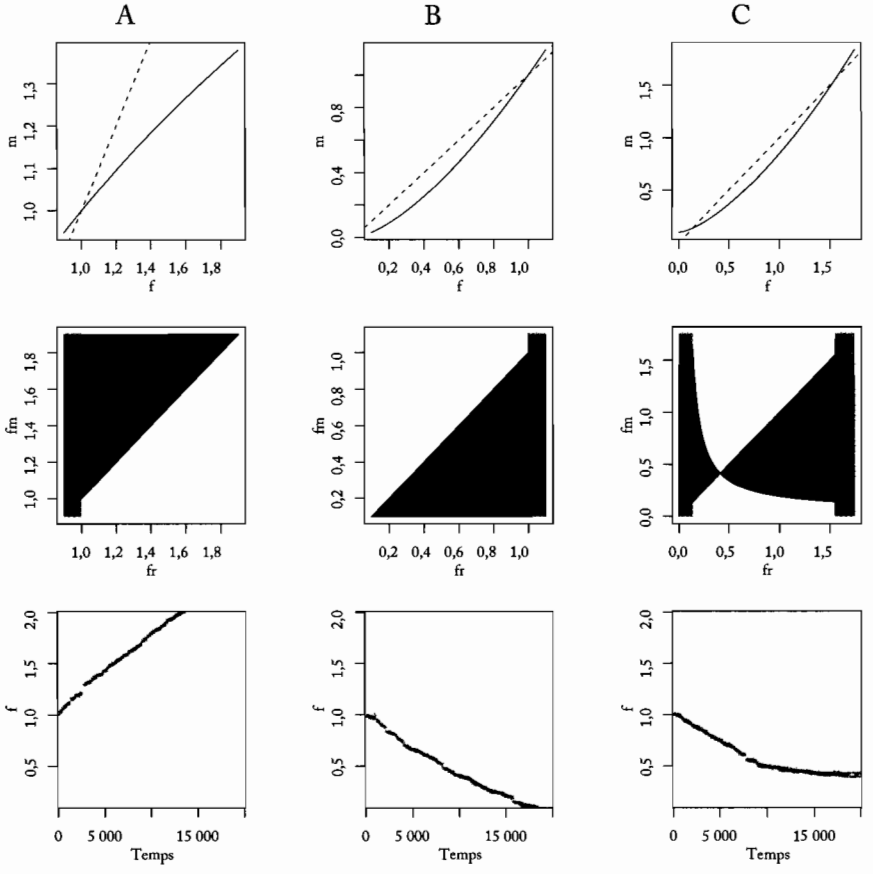


Figure 3 Évolution de la fécondité selon la forme de la relation entre *f* et *m*. La première ligne de graphiques représente la mortalité m en fonction de la fécondité f. A $m = f^{0,5}$. B $m = f^{1,5}$. C $m = 0,1 + 0,75 f^{1,5}$. La droite en pointillé correspond à la bissectrice (i.e. à la droite d'équation $m = f$). La deuxième ligne représente les graphiques d'invasion par paire correspondants (fécondité du résident : f_r : fécondité du mutant : f_m). Pour chaque stratégie résidente f_r, les valeurs de f_m comprises dans une zone en noir correspondent aux mutants capables d'envahir dans la population résidente à l'équilibre. Les valeurs de f_m comprises dans une zone en blanc sont au contraire celles qui sont immédiatement éliminées par la sélection naturelle. Les zones en gris correspondent aux valeurs de fécondité pour lesquelles la population résidente n'est pas viable. La troisième ligne de graphiques représente une simulation de dynamique évolutive pour chacune des trois situations. Les niveaux de gris dans ces graphiques indiquent la fréquence observée des valeurs de f.

les mutants qui peuvent envahir sont au-dessus de la diagonale. Autrement dit, f augmente si λ est positif lorsque $f_m > f_r$ et négatif lorsque $f_m < f_r$. Comme λ est, par construction, nul lorsque $f_m = f_r$, on en déduit qu'une condition nécessaire et suffisante pour que f augmente est que λ soit une fonction croissante de f_m lorsque f_m est proche de f_r. Le sens dans lequel f évolue au cours du temps peut donc être déterminé à partir du signe de :

$$G(f) = \left.\frac{d\lambda}{df_m}\right|_{f_m = f_r = f} \quad (6)$$

On appelle la fonction $G(f)$ le gradient de sélection. Si le gradient est positif, le trait doit augmenter sous l'effet de la sélection ; s'il est négatif, il doit au contraire diminuer. Enfin, si le gradient est nul, la sélection ne joue pas sur le trait considéré. L'Encadré 1 montre en quel sens le gradient peut être compris comme une approximation de λ. En utilisant la formulation de λ de l'Équation 5 et en remplaçant les mortalités par leur expression en fonction des fécondités, on obtient :

$$\frac{\partial\lambda}{\partial f_2} = \frac{a + bf_1^c}{f_1} - bcf_2^{c-1} \quad (7)$$

et donc :

$$G(f) = \frac{a + bf^c(1-c)}{f}$$

Lorsque $a = 0$, on constate donc bien que le gradient est toujours positif lorsque $c < 1$ (voir Figure 3A) et toujours négatif lorsque $c > 1$ (voir Figure 3B). Lorsque $a \neq 0$ et $c > 1$, il existe un point f^* tel que $G(f^*) = 0$. On peut écrire :

$$f^* = \left(\frac{a}{b(c-1)}\right)^{\frac{1}{c}}$$

Pour les paramètres utilisés dans la Figure 3C on obtient $f^* = 0{,}41$. Ce point a un statut bien particulier puisque, lorsqu'on s'y trouve exactement, la sélection ne joue plus. Il correspond, dans notre modèle, au point où le gain d'un petit accroissement de fécondité est exactement contrebalancé par le coût de l'accroissement correspondant de mortalité. Ce type de point est appelé **point singulier** ou bien encore candidat de **stratégie évolutivement stable** (en anglais, *candidate ESS*).

1.5 Le comportement du système au voisinage des points singuliers ; stabilité par convergence et stabilité évolutive

Dans la Figure 3C, on constate que notre système converge vers le point singulier que nous venons de définir : au cours du temps f se rapproche de f^* puis s'y stabilise. Ce type de trajectoire (illustré aussi dans la première ligne de la Figure 5) est observé lorsque deux propriétés sont vérifiées : il faut que, tant que la stratégie du résident n'est pas f^*, tout mutant plus proche de f^* que le résident soit capable d'envahir (propriété 1) et que, lorsque la stratégie du résident est f^*, aucun mutant ne soit capable d'envahir (propriété 2).

Ces deux propriétés n'ont en fait rien de général : elles sont le produit du modèle particulier que nous avons étudié. Dans d'autres modèles, l'une ou l'autre pourrait donc ne pas être vérifiée au voisinage de certains points singuliers. Si la première des deux propriétés n'est pas vérifiée, le système ne converge pas vers le point singulier mais au contraire s'en éloigne. Cette situation est illustrée par la deuxième ligne de la Figure 5. Si la première des deux propriétés est vérifiée mais pas la seconde, le système converge vers le point singulier, mais est susceptible, une fois ce point atteint, d'être envahi par certains variants avantagés par la sélection

Encadré 1

Dérivée d'une fonction et développement limité

Soit f une fonction de x. On cherche, parmi les droites possibles, celle qui permet la meilleure approximation de f au voisinage d'un point x_0. Pour cela, commençons par calculer la pente d'une droite passant par deux points encadrant x_0. Soient $(x_1, f(x_1))$ et $(x_2, f(x_2))$ les coordonnées de ces deux points avec $x_1 = x_0 - \delta$ et $x_2 = x_0 + \delta$ et où δ est un réel positif proche de zéro (voir Figure 4). La pente de la droite passant par ces deux points est :

$$b = \frac{f(x_2) - f(x_1)}{x_2 - x_1} = \frac{f(x_0 + \delta) - f(x_0 - \delta)}{2\delta}$$

Si δ devient petit, les deux points se rapprochent infiniment de x_0 et on a :

$$\lim_{\delta \to 0} b = \lim_{\delta \to 0} \frac{f(x_0 + \delta) - f(x_0 - \delta)}{2\delta} = \left.\frac{df(x)}{dx}\right|_{x = x_0}$$

La droite passant par ces deux points infiniment proches de x_0 est la tangente à la courbe au point $(x_0, f(x_0))$ (voir Figure 4). La pente de la tangente est donc la dérivée de f par rapport à x, calculée au point x_0. Cette tangente, si x est proche de x_0, est une bonne approximation de $f(x)$. On peut donc écrire que si $x \approx x_0$:

$$f(x) \approx f(x_0) + \left.\frac{df(x)}{dx}\right|_{x = x_0} (x - x_0)$$

Nous venons de réaliser un développement limité au premier ordre. En fait, cet outil est beaucoup plus général que ce que notre description pourrait laisser penser. On peut effectivement, en utilisant une technique similaire, approximer la fonction f par des polynômes de $x - x_0$ d'ordre n (c'est-à-dire ayant la forme $f(x_0) + a_1(x - x_0) + \ldots + a_n(x - x_0)^n$, les coefficients a_i faisant intervenir la dérivée i^e de la fonction f au point x_0). Bien sûr, plus l'ordre auquel on réalise un développement limité est élevé, plus l'approximation sera précise.

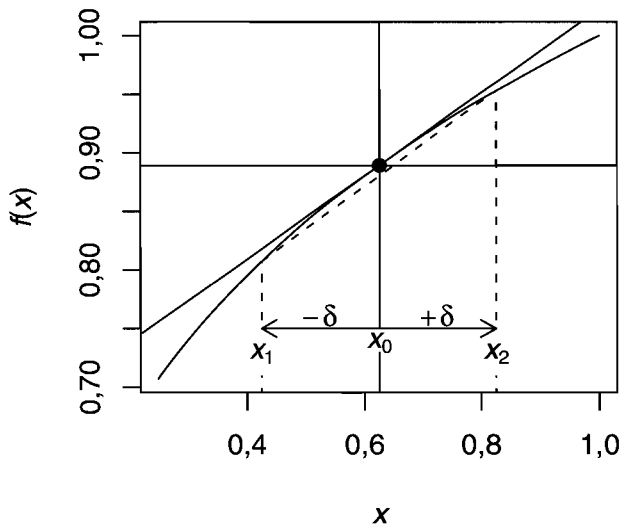


Figure 4 **Fonction f représentée en fonction de x.** La droite en trait plein est la tangente à f au point x_0. Le segment de droite représenté en pointillé passe par les points d'abscisse $x_1 = x_0 - \delta$ et $x_2 = x_0 - \delta$. Quand δ se rapproche de zéro, ce segment se confond avec la tangente à f. On montre ainsi que la pente de la tangente est $\lim_{\delta->0}(f(x_0+\delta)-f(x-\delta))/(2\delta)$, c'est-à-dire la dérivée de la fonction f calculée au point x_0.

naturelle. Cette situation est illustrée par la troisième ligne de la Figure 5. Comment peut-on donc prédire le comportement d'un système au voisinage d'un point singulier ?

Nous avons vu précédemment que le gradient de sélection $G(f)$ permettait de prédire le sens dans lequel f devait varier sous l'effet conjoint de la mutation et de la sélection naturelle. Pour que le système converge vers f^*, il faut que la sélection augmente f quand $f < f^*$ et la diminue au contraire lorsque $f > f^*$. Il faut donc que le gradient de sélection soit positif pour $f < f^*$ et négatif lorsque $f > f^*$. Or $G(f^*) = 0$. La condition précédente est donc satisfaite lorsque G est une fonction décroissante au voisinage de f^*, c'est-à-dire lorsque $G'(f^*) < 0$. On dit dans ce cas que f^* est **stable par convergence**.

Une fois que le système a convergé vers le point singulier, comment va-t-il se comporter ? Lorsqu'on se trouve exactement à f^*, on a par définition :

$$G(f^*) = \left.\frac{d\lambda}{df_2}\right|_{f_1=f_2=f^*} = 0$$

autrement dit la fonction d'invasion atteint un *extremum* pour $f_2 = f^*$. Et comme la fonction d'invasion est nulle lorsque $f_2 = f_1 = f^*$, ceci veut dire que cette fonction a le même signe de part et d'autre de $f_2 = f^*$. Deux situations sont donc possibles. Si la fonction d'invasion est négative de part et d'autre de $f_2 = f^*$, tout mutant s'écartant de f^* sera éliminé par la sélection naturelle. Si au contraire la fonction d'invasion est positive de part et d'autre de $f_2 = f^*$, n'importe quel mutant peut envahir. Dans le premier cas, on dira que le point singulier est **stable par évolution** (première ligne de la Figure 5). Le système ayant convergé vers ce point singulier ne pourra plus le quitter. Dans le second cas, le point singulier est au contraire instable par évolution (dernière ligne de la Figure 5). Les mutations qui y apparaissent n'étant pas éliminées par la sélection, le système qui a atteint un tel point devient polymorphe.

Pouvons-nous définir un critère simple, comme nous l'avons fait pour la stabilité par convergence, qui nous permette de distinguer ces deux situations ? Dans le cas où le point singulier est évolutivement stable, la fonction d'invasion λ est nulle lorsque le mutant est identique au résident et négative sinon :

$$\lambda(f^*, f_2 \neq f^*) < 0$$

Autrement dit, la fonction $\lambda(f^*, f_2)$ atteint un maximum lorsque $f_2 = f^*$ (voir le troisième graphique de la première ligne, Figure 5). À l'inverse, lorsque le point singulier est évolutivement instable on a $\lambda(f^*, f_2 \neq f^*) > 0$ et donc la fonction $\lambda(f^*, f_2)$ atteint un minimum lorsque $f_2 = f^*$ (voir le troisième graphique de la dernière ligne, Figure 5). Pour déterminer la stabilité du point singulier, il nous suffit donc de savoir si la fonction $\lambda(f^*, f_2)$ atteint un maximum lorsque $f_2 = f^*$. Il nous faut donc connaître le signe de la dérivée seconde de λ ; un point singulier est stable par évolution si et seulement si :

$$\left.\frac{d^2\lambda}{df_2^2}\right|_{f_1=f_2=f^*} < 0$$

1.6 Comment interpréter le comportement d'un modèle d'évolution

Nous venons de montrer que lorsque la relation entre fécondité et mortalité a la forme $m = a + bf^c$, la sélection peut nous amener vers une fécondité intermédiaire f^* qui, lorsqu'elle est atteinte, n'est envahie par aucun mutant. Nous pouvons en outre calculer la valeur de cette fécondité et la relier aux paramètres déterminant la forme de la relation entre m et f. Comme montré ci-dessus, on a :

$$f^* = \left(\frac{a}{b(c-1)}\right)^{\frac{1}{c}}$$

La fécondité évolutivement stable diminue donc lorsque b ou c augmente. Cette conclusion est presque triviale, puisque les paramètres b et c déterminent le coût d'une augmentation de fécondité en termes d'accroissement de la mortalité. Si ce coût est élevé, il vaut mieux avoir une fécondité plutôt faible. De façon plus intéressante, le paramètre a correspond à une mortalité minimale, celle qui est atteinte même lorsque la fécondité est proche de zéro. Cette mortalité minimale dépend probablement peu de la physiologie de l'espèce étudiée ; elle pourrait par contre être déterminée par des facteurs externes (sécheresse, épidémies, etc.). Le modèle prédit donc que plus ces facteurs sont importants, plus la fécondité évolutivement stable est élevée : si l'environnement est hostile et que l'on risque de mourir jeune quelle que soit l'énergie que l'on dépense à se reproduire, il vaut mieux se reproduire beaucoup (voir Chapitre 11).

L'interprétation que nous venons de faire repose sur le fait que l'on peut identifier un point singulier dans notre modèle et démontrer qu'il satisfait à la fois aux critères de stabilité par convergence et par évolution. Ces deux critères de stabilité sont essentiels dans l'analyse de notre modèle d'évolution. Ils permettent de comprendre beaucoup de choses sur

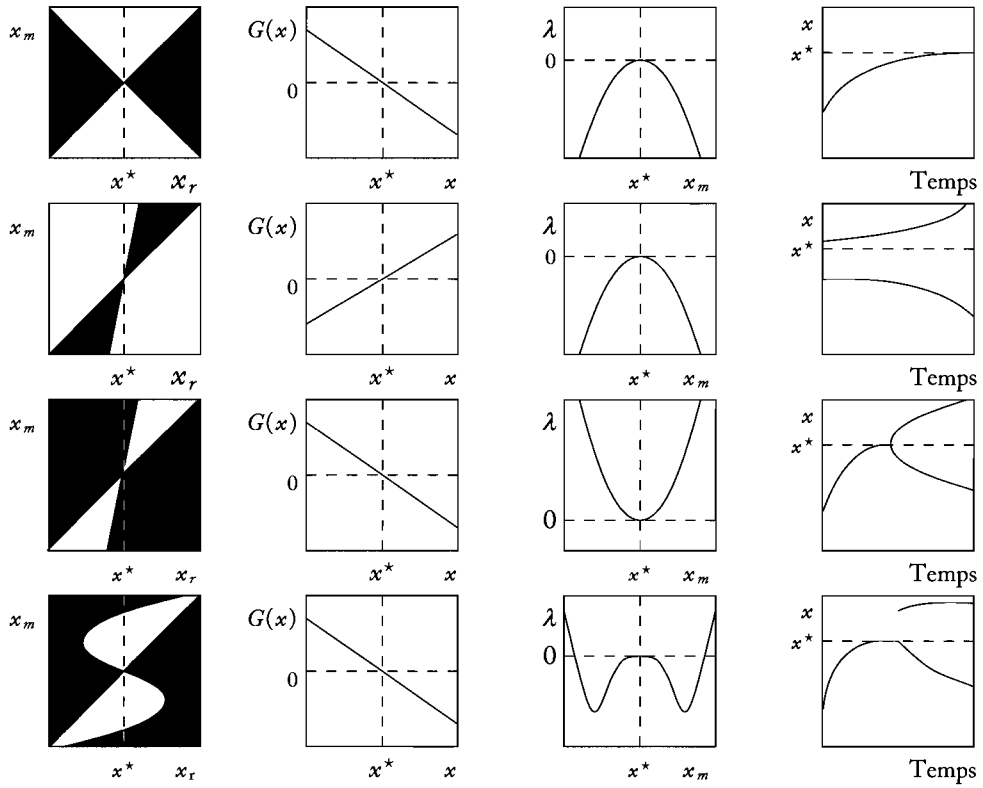


Figure 5 Quelques comportements typiques au voisinage des points singuliers. Le trait sous sélection est appelé x et x^* est un point singulier. La première colonne représente un graphique d'invasion par paire, la seconde la forme du gradient de sélection, la troisième la forme de la fonction d'invasion au voisinage de x^* et la quatrième le type de dynamique évolutive observé. **Première ligne :** le gradient est une fonction décroissante de x et la fonction d'invasion est maximale lorsque $x_m = x_r = x^*$. Le point singulier est donc stable par convergence (la sélection doit rapprocher le système du point singulier) et par évolution (une fois que le point singulier est atteint, plus aucun mutant ne peut envahir). **Deuxième ligne :** le point singulier est stable par évolution mais instable par convergence. La sélection amènera donc le système à s'éloigner du point singulier, en évoluant vers des valeurs élevées de x si x est initialement élevé, ou bien au contraire vers des valeurs faibles si x est initialement faible. **Troisième ligne :** la fonction d'invasion est cette fois-ci minimale lorsque $x_m = x_r = x^*$. Le point singulier est stable par convergence mais instable par évolution. La sélection amènera donc le système au point singulier, mais une fois qu'il est atteint, n'importe quel mutant est capable d'envahir et la sélection va maintenir du polymorphisme. Dans certains cas deux lignées peuvent apparaître qui divergent : la sélection est disruptive au voisinage de x^*. **Quatrième ligne :** le point singulier est stable par convergence et par évolution, mais le comportement du système dépend de la taille des mutations. Des mutations de fort effet sont en effet capables d'envahir le système lorsque celui-ci a atteint son point singulier. Il est alors difficile de prédire le comportement du système. Le graphique de la quatrième colonne illustre une situation où une mutation d'effet fort est apparue et où, suite à cette apparition, le système devient polymorphe.

la façon dont le système étudié devrait évoluer. Il convient néanmoins de rester prudent dans leur application : ces critères sont établis à partir du comportement de la fonction d'invasion au voisinage du point singulier ; ils ne donnent donc d'information pertinente sur le comportement du système que si les mutations sont d'effet faible.

Pour comprendre ce dernier point, revenons à la définition de la stabilité par évolution. Un point singulier est stable évolutivement si la fonction d'invasion atteint un maximum lorsque le mutant est identique au résident. Dans cette situation, la fonction d'invasion est en effet négative pour tout mutant s'écartant du point singulier. Cependant, le critère de stabilité évolutive que nous avons choisi nous permet seulement de déterminer si le point singulier est un maximum local de la fonction d'invasion. Si jamais cette fonction admet, en plus de ce maximum local, un maximum global, certains mutants qui ne se situent pas au voisinage du point singulier sont susceptibles d'envahir. La conclusion que l'on pourra tirer du simple examen du critère de stabilité évolutive ne vaudra alors que s'il n'est que très peu probable que des mutations apparaissent ailleurs que dans le voisinage immédiat du point singulier. Ceci n'est vrai que si les effets des mutations sont faibles. Si au contraire la mutation peut créer des mutants très différents du résident, seuls les graphiques d'invasion par paire permettent de prédire véritablement la façon dont le système doit évoluer. Cette situation est illustrée par la quatrième ligne de la Figure 5.

2 QUAND CE N'EST PAS LE PHÉNOTYPE QUI EST TRANSMIS : LA GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS

Le modèle démographique du paragraphe précédent considérait les effectifs de deux types écologiques suivant le

modèle démographique de Lotka-Volterra. Si on s'intéresse à des individus diploïdes, ou à un caractère déterminé par plusieurs gènes, on voit que le raisonnement doit être modifié : en cas de reproduction sexuée, un individu ne transmet pas un génotype diploïde, et il peut transmettre des gamètes recombinés porteurs de combinaisons d'allèles inexistantes dans la population parentale (voir Chapitre 3).

Nous allons maintenant voir qu'en utilisant un formalisme mathématique différent, il est possible de prédire les effets de la sélection en prenant en compte la façon dont les gènes sont transmis.

2.1 Formulation des changements de fréquence génique : modèle haploïde

Dans nombre de cas, on verra que l'évolution des effectifs des différents types dépend de la taille totale de la population et des fréquences des différents types, alors que l'évolution de ces fréquences ne dépendra que des fréquences à l'instant précédent. Il est alors commode d'ignorer la dynamique de population et de se concentrer sur l'évolution de la fréquence. Par exemple, on peut considérer les deux scénarios démographiques suivants :

- deux génotypes sont présents dans la population : les individus d'un génotype produisent f_1 descendants et les individus de l'autre génotype en produisent f_2. On suppose que $f_1 \gg 1$ et $f_2 \gg 1$; en l'absence de régulation démographique, la population s'accroît donc indéfiniment ;
- alternativement, le nombre de sites de reproduction est limité, permettant à N adultes de se reproduire chaque année. On suppose que les parents produisent un grand nombre de jeunes ($\gg N$) qui rentrent en compétition pour les N sites de reproduction. Après cette compétition, seulement N individus sont établis et le cycle recommence. On note f_1 et f_2 les nombres relatifs de jeunes produits par différents individus (les fécondités relatives) en fonction de leur génotype.

Nous supposerons dans un premier temps, comme dans le pragraphe 1, que les génotypes sont haploïdes et produisent des descendants identiques à eux-mêmes (modèle haploïde asexué). Dans les deux cas, si les effectifs des deux types d'individus reproducteurs sont $n_1(t)$ et $n_2(t)$ à la génération t, on aura $n_1(t)f_1$ et $n_2(t)f_2$ jeunes en compétition, et à la génération suivante :

$$\frac{n_2(t+1)}{n_1(t+1)} = \frac{f_2}{f_1}\frac{n_2(t)}{n_1(t)} \qquad (8)$$

La seule différence entre les deux scénarios est que $n_2(t) = N - n_1(t)$ dans le second cas.

Si le rapport f_2/f_1 reste constant au cours des générations, on a ainsi après T générations :

$$\frac{n_2(T)}{n_1(T)} = \left(\frac{f_2}{f_1}\right)^T \frac{n_2(0)}{n_1(0)} \qquad (9)$$

et clairement le génotype 2 l'emporte si et seulement si $f_2 > f_1$. En termes de fréquence du génotype 2, $p = n_2/(n_1 + n_2)$, cette équation peut s'écrire :

$$\frac{p(T)}{1-p(T)} = \left(\frac{f_2}{f_1}\right)^T \frac{p(0)}{1-p(0)} \qquad (10)$$

Ces derniers résultats, illustrés par la Figure 6, sont plus simples que le modèle du paragraphe précédent. On peut retrouver la complexité du modèle précédent en supposant que f_2/f_1 dépende des fréquences des deux types et va donc pouvoir changer d'un génération à l'autre.

Dans tous ces calculs, on a négligé les effets d'échantillonnage aléatoire liés au fait de produire un nombre fini de descendants à chaque génération. On identifie donc la fréquence chez les descendants à l'espérance de cette fréquence (voir l'Encadré 2 sur la notion d'espérance mathématique). L'ampleur des fluctuations aléatoires sur les fréquences est souvent une fonction décroissante de la taille totale de la population, et l'on invoque donc souvent l'hypothèse d'une taille totale de population élevée (ou infinie) pour justifier ce type de calcul.

2.2 Diploïdie et transmission bi-parentale

Considérons une population européenne de fauvettes migratrices. En conséquence du réchauffement global, il devient moins intéressant de migrer en Afrique (voyage dangereux et énergétiquement coûteux) et plus intéressant d'hiverner en Europe. Si la variabilité du comportement migratoire est partiellement héritable, on peut schématiser l'évolution du comportement migratoire en considérant deux allèles à un locus. Les porteurs de l'allèle *A* restent plus souvent en Europe que les porteurs de l'allèle *a*. Comme les fauvettes sont diploïdes, on doit distinguer le comportement des hétérozygotes *Aa* de celui des homozygotes *AA* et *aa*. N'importe quelle hypothèse peut *a priori* être considérée concernant le comportement des hétérozygotes : identique à celui d'un des deux homozygotes, intermédiaire, voire plus extrême que celui des homozygotes. Ces différentes hypothèses peuvent se traduire en termes de taux de survie des juvéniles pendant l'hiver : f_{aa}, f_{aA} et f_{AA}.

Les individus ne produisent généralement pas uniquement des descendants du même génotype. Ainsi, même si les hétérozygotes ont une survie supérieure, ils ne peuvent jamais complètement envahir la population : en se croisant entre eux, ils vont toujours produire une moitié de descendants homozygotes. Notons p_{aa}, p_{aA} et p_{AA} les fréquences des génotypes après l'hiver de l'année t, et $p_a = p_{aa} + p_{aA}/2$, $p_A = p_{AA} + p_{aA}/2 = 1 - p_a$ les fréquences des allèles.

Si les individus se croisent au hasard par rapport à leur génotype, la fréquence des jeunes de chaque génotype sera le résultat de l'association indépendante des allèles p_a^2, p_A^2, et $2p_Ap_a$ pour les génotypes *aa*, *AA* et *Aa*, respectivement. En particulier, des hétérozygotes sont produits si la mère apporte *A* (probabilité p_A) et le père apporte *a* (probabilité p_a), ou réciproquement, d'où la fréquence totale $2p_Ap_a$ de jeunes hétérozygotes produits (ce calcul est connu sous le nom d'équilibre génotypique de Hardy-Weinberg, voir Chapitre 17).

Chez de nombreux organismes, les croisements ne se font pas au hasard. Par exemple, de nombreuses plantes et divers animaux peuvent s'autoféconder. Dans ce cas-là, les descendants tendent à recevoir le même allèle par voie maternelle et paternelle : il y a un déficit d'hétérozygotes par rapport aux proportions ci-dessus, qui doit être décrit par un paramètre supplémentaire. Ces complications modifieraient les calculs, mais pas les conclusions qualitatives suivantes.

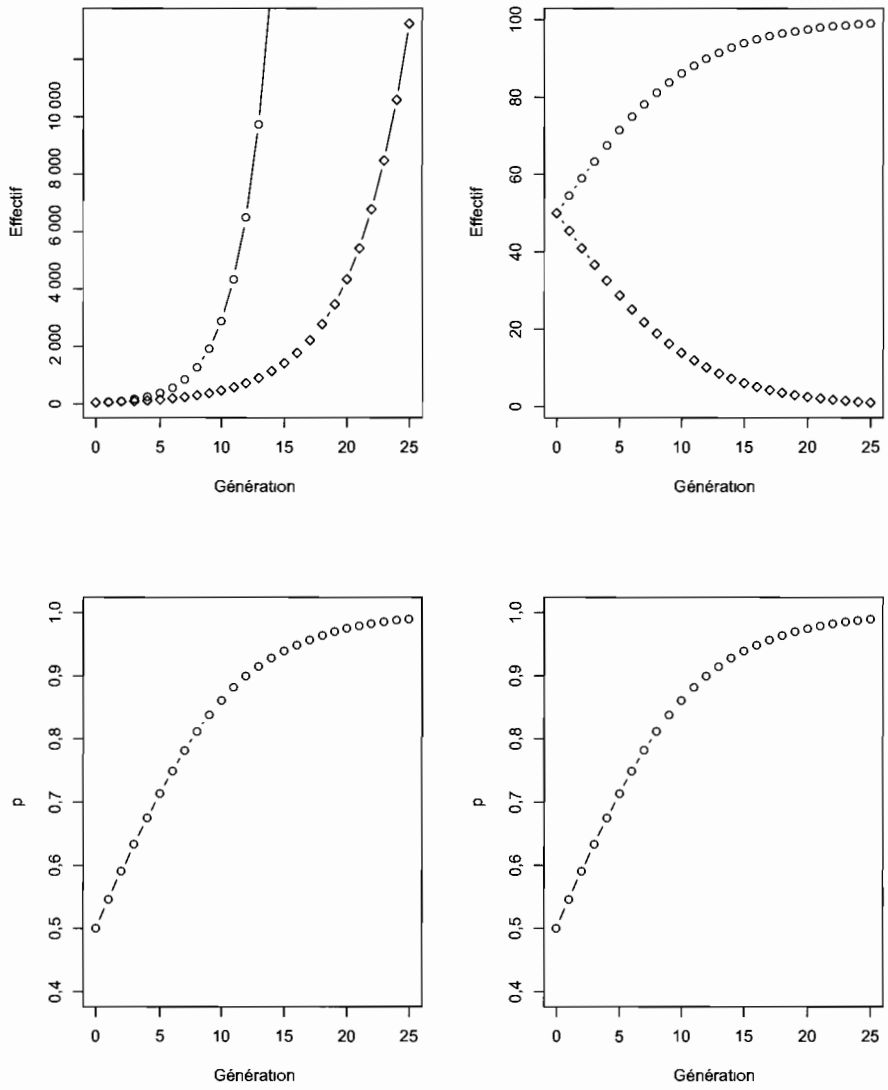


Figure 6 Dynamique de deux allèles dans un modèle. Graphiques du haut : dans le graphique de gauche, les effectifs des deux allèles croissent de façon exponentielle. Dans le graphique de droite, les effectifs totaux restent constants. Dans les deux cas, l'un des allèles est avantagé par la sélection. Graphiques du bas : le calcul des fréquences de l'allèle avantagé montre que le scénario démographique n'a pas d'influence sur la façon dont cette fréquence augmente avec le temps.

Après l'hiver, les proportions relatives des trois génotypes parmi les jeunes survivants seront :

$$p'_{aa} : p'_{AA} : p'_{aA} = \frac{p_a^2 f_{aa} : p_A^2 f_{AA} : 2p_A p_a f_{Aa}}{p_a^2 f_{aa} + p_A^2 f_{AA} + 2p_A p_a f_{Aa}} \qquad (11)$$

On peut se rapprocher conceptuellement du modèle de sélection haploïde en remarquant que les fréquences alléliques sont alors :

$$p'_a : p'_A = \frac{p_a(p_a f_{aa} + p_A f_{Aa}) : p_A(p_a f_{Aa} + p_A f_{AA})}{p_a(p_a f_{aa} + p_A f_{Aa}) + p_A(p_a f_{Aa} + p_A f_{AA})} \qquad (12)$$

Le modèle de sélection diploïde se comporte donc comme le modèle de sélection haploïde présenté au Paragraphe 2.1 :

$$\frac{p'_a}{p'_A} = \frac{p_a}{p_A}\frac{f_a}{f_A} \qquad (13)$$

le rapport des fécondités relatives étant maintenant $f_a/f_A = (p_a f_{aa} + p_A f_{Aa})/(p_a f_{Aa} + p_A f_{AA})$. Ce rapport représente le rapport des survies relatives des *allèles* : la survie de l'allèle *a* est ainsi la moyenne des survies des individus *aa* et *Aa* pondérées par les probabilités p_a et p_A que l'allèle *a* se trouve associé avec un autre allèle *a* ou avec un allèle *A* dans le génotype d'un juvénile (on parle alors de survie ou de valeur sélective **marginale**). L'analogie avec le modèle haploïde du Paragraphe 2.1 est exacte, mais on voit que la valeur sélective marginale des allèles dépend de leur fréquence, même quand les valeurs sélectives des génotypes (f_{aa}, f_{aA} et f_{AA}) sont constantes.

Dans le cas de l'avantage des hétérozygotes (« superdominance » : $f_{aA} > f_{aa}$ et $f_{aA} > f_{AA}$), on vérifie bien que la survie de n'importe lequel des deux allèles diminue quand cet allèle augmente en fréquence, ce qui empêche chaque allèle de se fixer dans la population (c'est-à-dire de l'envahir intégralement). La survie maximale serait atteinte si tous les

individus étaient hétérozygotes, mais les croisements entre hétérozygotes recréent des homozygotes à chaque génération. Ceci illustre le point bien plus général (cf. Paragraphe 5) que l'évolution ne conduit pas nécessairement au « meilleur des mondes possibles », ici du point de vue des jeunes fauvettes.

Inversement, si les effets des allèles sont multiplicatifs, si bien que $f_{aA}/f_{aa} = f_{AA}/f_{aA}$ (remplacer un allèle a par un A a le même effet multiplicatif quel que soit l'autre allèle présent), le rapport f_a/f_A est indépendant des fréquences alléliques. La sélection amène alors à un optimum de survie des jeunes fauvettes, c'est-à-dire la fixation de celui des deux allèles qui, de A ou a, est le plus avantageux. Le cas où les effets alléliques sont additifs ($f_{aA} - f_{aa} = f_{AA} - f_{aA}$) est proche du cas multiplicatif quand f_{aA}/f_{aa} est proche de 1 (voir Figure 7).

2.3 Reproduction sexuée et recombinaison

Il se peut que le comportement migratoire de nos fauvettes soit affecté par des variations génétiques à plusieurs loci. Pour la simplicité de l'exposition, on ne considérera ici que deux loci portés par des autosomes, chacun avec deux allèles. On notera B et b les deux allèles au deuxième locus, et on notera f_g la survie hivernale des individus de génotype g (g = aabb, ...). Pour décrire les fréquences des quatre génotypes haploïdes $p_{ab} : p_{Ab} : p_{aB} : p_{BB}$ parmi les différents gamètes produits dans la population, il faut trois paramètres. Ainsi, on peut décrire ces fréquences en termes des fréquences des allèles A et B et du déséquilibre gamétique D, qui mesure l'excès de génotypes AB par rapport à la fréquence $p_A p_B$ attendue en cas d'indépendance des allèles aux deux loci. Les fréquences des quatre génotypes sont alors $p_a p_b + D : p_A p_b - D : p_a p_B - D : p_A p_B + D$. Une algèbre élémentaire et laborieuse, dont une illustration partielle est donnée dans le Tableau 1, permet alors de calculer la valeur sélective marginale relative de chaque allèle et, en principe, de décrire le changement de fréquence sur une génération. On voit donc encore qu'on peut raisonner de la même façon que dans les modèles précédents, mais cette algèbre ne suffit pas pour décrire entièrement l'évolution de la population sur plusieurs générations. Pour cela, il faut aussi décrire les changements de D sous l'effet de la recombinaison et de la sélection. De façon générale, la sélection peut créer des déséquilibres multilocus que la recombinaison réduit. Par exemple, si les génotypes $AABB$ ont une survie supérieure à tous les autres génotypes, une association statistique va se créer entre les allèles A et B, et D augmentera. En présence de tels déséquilibres, la survie moyenne de la population n'augmente pas nécessairement d'une génération à la suivante (il peut même y avoir un comportement cyclique du système). L'allèle qui a la plus grande valeur sélective marginale à un moment donné augmente en fréquence, mais cette valeur sélective dépend des associations entre loci qui changent elles aussi. Ainsi, la nature de l'allèle le plus transmis change au cours du temps.

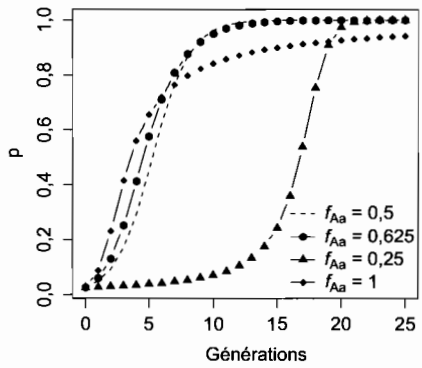


Figure 7 Effet de la dominance sur les changements de fréquence d'un allèle avantagé. Dans ces simulations, on a $f_{AA} = 1$ et $f_{aa} = 0{,}25$. Les courbes diffèrent entre elles de par la fécondité des hétérozygotes. Dans le cas multiplicatif ($f_{Aa} = 0{,}5$ et donc $f_{AA}/f_{Aa} = f_{Aa}/f_{aa} = 2$), la sélection opère comme elle le ferait chez un haploïde. Le cas additif $f_{Aa} = 0{,}625$ et donc $f_{AA} - f_{Aa} = f_{Aa} - f_{aa} = 3/8$) est peu différent du précédent. Si l'allèle A est dominant ($f_{Aa} = 1$), la sélection sur A est plus forte que dans le cas multiplicatif quand l'allèle est rare, et plus faible au contraire quand l'allèle est fréquent. Inversement, si l'allèle A est récessif ($f_{Aa} = 0{,}25$), la sélection est plus faible que dans le cas multiplicatif quand l'allèle est rare et plus forte au contraire quand il est fréquent.

2.4 La structuration spatiale

Les populations de fauvettes sont structurées géographiquement : les migrateurs tendent à revenir nicher dans leur région de naissance. Pour illustrer les conséquences d'une telle structuration, on va considérer deux grandes régions avec des populations nicheuses de même taille, et on notera $1 - m$ la probabilité pour un individu de revenir dans sa région d'origine. Pour la simplicité du propos, on considèrera un seul locus, avec des effets multiplicatifs des allèles, mais on supposera que la survie des individus dépend de leur région d'origine. À la fin de l'hiver, les fréquences alléliques sont donc :

$$p'_{A,} = \frac{f_{A,} p_{A,}}{f_{A,} p_{A,} + f_{a,} p_{a,}} \qquad (14)$$

parmi les individus originaires de la région i. On remarque que le nombre d'individus de chaque origine qui survivent est proportionnel à $f_A p_{A,} + f_a p_{a,}$, qui par ailleurs se trouve être le dénominateur de la fraction précédente. Le nombre

Tableau 1 **Calcul de la survie relative de l'allèle *A* dans le modèle à deux loci. Les effets de la sélection sur les fréquences alléliques peuvent s'écrire sous la forme $p'_A/p'_a = (p_A/p_a)(f_A/f_a)$ où f_A est la somme des termes de la troisième colonne du tableau, et f_a est calculé de façon symétrique.**

Génotype	*Fréquence à l'automne*	*Contribution à la valeur sélective de l'allèle A*
AABB	p^2_{AB}	$f_{AABB} p^2_{AB}/p_A$
AABb	$2p_{AB}p_{Ab}$	$f^2_{AABb} p_{AB}p_{Ab}/p_A$
AAbb	p^2_{Ab}	$f_{AAbb} p^2_{AB}/p_A$
AaBB	$2p_{AB}p_{aB}$	$f_{AaBB} p_{AB}p_{aB}/p_A$
AaBb	$2p_{AB}p_{ab} + 2p_{Ab}p_{aB}$	$f_{AabB}(p_{AB}p_{ab} + p_{Ab}p_{aB})/p_A$
Aabb	$2p_{Ab}p_{ab}$	$f_{Aabb} p_{Ab}p_{ab}/p_A$
autres génotypes	...	0

d'individus originaires de la première région porteurs de l'allèle A parmi tous les individus présents en fin d'hiver est donc proportionnel à $f_{A1}p_{A1}$, et après la migration de retour, la fréquence de l'allèle A dans la région 1 est :

$$p''_{A1} = \frac{(1-m)(f_{A1}p_{A1} + f_{a1}p_{a1})p'_{A1} + m(f_{A2}p_{A2} + f_{a2}p_{a2})p'_{A2}}{(1-m)(f_{A1}p_{A1} + f_{a1}p_{a1}) + m(f_{A2}p_{A2} + f_{a2}p_{a2})} \quad (15)$$

$$= \frac{(1-m)f_{A1}p_{A1} + mf_{A2}p_{A2}}{(1-m)(f_{A1}p_{A1} + f_{a1}p_{a1}) + m(f_{A2}p_{A2} + f_{a2}p_{a2})} \quad (16)$$

Il faut noter que ce dernier résultat simple ne serait plus valide sous d'autres hypothèses démographiques, en particulier s'il y avait régulation démographique par compétition entre les jeunes au cours de l'hivernage.

Si on s'intéresse à l'évolution de la fréquence globale de l'allèle dans la population totale (ici définie comme $p = (p_1 + p_2)/2$ pour chaque allèle), on vérifie que :

$$\frac{p''_A}{p''_a} = \frac{w_A}{w_a}\frac{p_A}{p_a} \quad (17)$$

où w_A est la valeur sélective marginale des allèles A :

$$w_A = \frac{w_{A1}p_{A1} + w_{A2}p_{A2}}{p_{A1} + p_{A2}} \quad (18)$$

où w_{A_i} est la valeur sélective marginale des allèles A de la région i. Par exemple :

$$w_{A1} = f_{A1}\left(\frac{1-m}{(1-m)(f_{A1}p_{A1} + f_{a1}p_{a1}) + m(f_{A2}p_{A2} + f_{a2}p_{a2})} + \frac{m}{m(f_{A1}p_{A1} + f_{a1}p_{a1}) + (1-m)(f_{A2}p_{A2} + f_{a2}p_{a2})}\right) \quad (19)$$

Les dénominateurs mesurent ici les nombres relatifs d'individus qui vont venir en compétition avec les descendants qui reviennent dans la région 1 (première ligne) ou qui vont dans la région 2 (deuxième ligne) ; w_{A1} est en fait l'espérance du nombre de copies de A dans la population générale laissées à $t + 1$ par une copie donnée de A présente à t dans la population de la région 1.

On voit que l'on arrive toujours à décrire l'évolution dans la population totale sous la forme simple (17) en termes des valeurs sélectives marginales, à condition d'utiliser une définition précise de la valeur sélective, ici illustrée par les Équations 18 et 19. Ces expressions montrent que la valeur sélective dépend des fréquences alléliques dans les différentes régions, avec des rôles distincts (si $m \neq 1/2$) de la fréquence locale et de la fréquence dans l'autre région.

Comme dans les modèles précédents, une forme commune des résultats recouvre différentes implications biologiques. Par exemple, on vérifie aisément que, s'il est fortement désavantageux d'hiverner en Afrique quand on vient de la région 1 ($f_{A1} = 0 < f_{a1} = 1$) et que le contraire se produit dans la région 2 ($f_{A2} = 1 > f_{a2} = 0$), on peut maintenir des migrateurs dans la région 1 par immigration d'individus de la région 2. Ainsi, les populations locales ne sont pas maximalement adaptées. L'immigration permet clairement de maintenir des génotypes non localement adaptés dans chaque population, et est donc une force efficace de maintien de la variabilité génétique dans les populations naturelles.

3 QUAND LE PHÉNOTYPE EST DÉTERMINÉ PAR UN GRAND NOMBRE DE GÈNES D'EFFET FAIBLE : LA GÉNÉTIQUE QUANTITATIVE

Une des caractéristiques des modèles précédents est une présentation simplifiée du mode de transmission des caractères. Dans un premier temps, nous avons simplement mis de côté la complexité de cette transmission en supposant une reproduction clonale sans ségrégation ni recombinaison ; puis nous avons intégré les lois de Mendel mais en supposant que très peu de locus déterminent chaque caractère. Or, en général, la variation d'un caractère ne se réduit pas à un ou deux gènes, et est de plus affectée par l'environnement. Même si l'on peut parfois dégager quelques locus d'effet majeur, le plus souvent nous n'avons simplement aucune information sur le nombre et l'effet des gènes impliqués. Il est *a priori* difficile de prédire l'importance d'une base multilocus sur l'évolution phénotypique d'un caractère, et ce d'autant plus que l'analyse mathématique des modèles multilocus est difficile (comme on a déjà pu s'en apercevoir avec seulement deux loci). Des approximations ont donc été développées, généralement connues sous le nom de génétique quantitative.

La génétique quantitative permet de décrire et de représenter sous forme compacte, à partir de grandeurs macroscopiques, l'action de nombreux gènes (grandeurs microscopiques). Les modèles de génétique des populations sont de type discret : le génotype d'un individu est représenté par des variables prenant un nombre fini d'états alléliques, et l'état de la population est décrit par les fréquences de ces états. En génétique quantitative, le génotype d'un individu est représenté par une variable continue (sa valeur génétique), et la population par les variables statistiques (moyenne, variance) de sa distribution. Cette génétique est en quelque sorte à la génétique mendélienne ce que la thermodynamique est à la mécanique. Les grandeurs pression, température représentent un comportement collectif (statistique) de nombreuses particules, de même que l'évolution d'un caractère, sa moyenne ou sa variance génétique dans une population reposent sur de nombreux gènes.

Un des avantages de cette démarche (comme en physique) est la possibilité de mesurer les grandeurs macroscopiques (par exemple la moyenne et la variance génétique d'un caractère, la corrélation entre deux caractères) beaucoup plus facilement que les microscopiques (fréquences des génotypes multilocus). La génétique quantitative est donc un outil de choix lorsque l'on cherche à produire artificiellement de l'évolution, soit dans un but expérimental, soit pour l'amélioration d'espèces cultivées (voir Chapitre 19). Cet avantage pratique se double cependant d'une limite théorique (comme en physique encore) : les hypothèses permettant de passer du niveau microscopique au niveau macroscopique sont fortes et difficiles à tester ou justifier. La génétique quantitative doit traiter en même temps deux problèmes fort différents : intégrer une variation non génétique (environnementale) des caractères et modéliser la transmission mendélienne. Nous les exposerons successivement pour des raisons pédagogiques, leur effet sur l'évolution étant très différent. Nous montrerons comment la génétique

quantitative permet de formaliser des problèmes déjà traités par les techniques de dynamique adaptative (Paragraphe 1) ou de génétique des populations (Paragraphe 2). Nous étendrons ensuite le modèle à l'évolution corrélée de plusieurs caractères et ferons finalement le point sur les limites des modèles quantitatifs.

3.1 Prise en compte de l'hétérogénéité environnementale et prédiction de la réponse à la sélection : l'héritabilité et le gradient de sélection

Pour aborder l'effet de la variation environnementale, le plus simple est de commencer par le cas d'une reproduction asexuée, ce qui permet d'éviter dans un premier temps les difficultés liées à la transmission mendélienne des gènes. Par principe, la génétique quantitative s'intéresse à la variabilité (génétique et environnementale) des caractères au sein d'une population : le phénotype P d'un individu (par exemple une taille de 1,80 m) est le plus souvent décrit comme la somme de la moyenne de la population (par exemple 1,60 m) et d'une déviation individuelle (+0,20 m). Nous supposerons que les individus diffèrent de la moyenne (notée μ) soit parce qu'ils ont des gènes particuliers qui tendent à augmenter ou diminuer la taille, soit parce qu'ils ont rencontré dans leur vie des environnements plus ou moins favorables à la croissance, soit les deux, d'où l'écriture :

$$P = \mu + G + E \qquad (20)$$

Ainsi, deux individus issus par reproduction asexuée d'un même individu-parent seront (aux mutations près) génétiquement identiques et auront la même valeur de G, alors qu'ils pourront avoir des valeurs de E différentes. Notons que G et E sont définis par référence au génotype et à l'environnement « moyens » et ont donc pour moyenne zéro. Par ailleurs, l'Équation 20 suppose (hypothèse forte) que les contributions des gènes et de l'environnement s'additionnent. À l'échelle de la population, la statistique qui rend compte de la quantité de variation de P est sa variance $V[P]$, notion explicitée dans l'Encadré 2.

Encadré 2

Description statistique d'une population : moyenne, variance et covariance

Considérons une population, au sens biologique, comme un groupe d'individus dont chaque membre est caractérisé par une valeur x pour un caractère. On peut définir une variable aléatoire X qui serait la valeur phénotypique d'un individu choisi au hasard dans cette population. Cette variable peut donc prendre un certain nombre de valeurs discrètes (x_1, x_2, ..., x_n) parmi l'ensemble des valeurs observées dans la population. Chacune de ces valeurs peut de plus être associée à une fréquence p_i qui représente la proportion d'individus de la population caractérisés par la valeur x_i.

L'espérance (ou moyenne) de X dans la population est par définition :

$$\mathrm{E}[X] = \sum_i p_i x_i$$

La dispersion des valeurs de X autour de la moyenne est caractérisée par la variance de X :

$$\begin{aligned}\mathrm{V}[X] &= \mathrm{E}\left[(X - \mathrm{E}[x])^2\right] \\ &= \textstyle\sum_i p_i (x_i - \mathrm{E}[X])^2 \\ &= \mathrm{E}\left[X^2\right] - \mathrm{E}[X]^2\end{aligned}$$

ou par son écart-type, défini comme la racine carrée de la variance. Des moments d'ordre supérieur (définis en remplaçant le carré par une puissance $n > 2$ dans la première des équations précédentes : $\mathrm{E}\left[(X - \mathrm{E}[X])^n\right]$) peuvent être définis pour compléter la description de la population, mais la moyenne et la variance sont généralement les plus utiles.

Enfin, lorsque l'on considère la distribution conjointe de deux caractères X et Y, il est nécessaire (en plus des moments de chaque variable séparée) de connaître leur degré d'association, mesuré par la covariance :

$$\begin{aligned}\mathrm{cov}[X,Y] &= \mathrm{E}\left[(X - \mathrm{E}[X])(Y - \mathrm{E}[Y])\right] \\ &= \textstyle\sum_i p_i (x_i - \mathrm{E}[X])(y_i - \mathrm{E}[Y]) \\ &= \mathrm{E}[XY] - \mathrm{E}[X]\mathrm{E}[Y].\end{aligned}$$

Le signe de la covariance indique si les individus tendent à avoir des valeurs fortes ou faibles pour les deux variables (covariance positive) ou si ceux qui ont des valeurs fortes de l'une ont des valeurs faibles de l'autre (covariance négative). La covariance entre une variable X et elle-même est donc toujours positive et n'est autre, par construction, que la variance de X ($\mathrm{cov}[X, X] = \mathrm{V}[X]$). On peut par ailleurs montrer que deux variables indépendantes ont une covariance nulle.

La covariance mesure, nous venons de le voir, l'association entre deux variables X et Y. La corrélation mesure cette même association mais en donne une quantification standardisée, de telle sorte qu'elle est comprise entre −1 et +1. On définit la corrélation entre X et Y comme :

$$r_{xy} = \frac{\mathrm{cov}[X,Y]}{\sqrt{\mathrm{V}[X]\mathrm{V}[Y]}}$$

Cette notion d'association entre deux variables peut être traduite d'une façon légèrement différente : si X et Y covarient ($\mathrm{cov}[X, Y] \neq 0$), connaître la valeur de X pour un individu nous renseigne sur les valeurs de Y les plus probables pour ce même individu. Autrement dit, on peut prédire la valeur de Y à partir de la connaissance que l'on a de celle de X. Si jamais la relation qui relie X à Y est linéaire, on peut ainsi écrire l'espérance conditionnelle de Y sachant que X vaut x :

$$\mathrm{E}[Y|x] = \mathrm{E}[Y] + b_{YX}(x - \mathrm{E}[X])$$

Cette équation définit ce que l'on appelle la droite de régression de Y sur X. Le paramètre b_{YX} est la pente de cette droite

de régression. Ce paramètre peut s'estimer en cherchant à minimiser les erreurs de prédictions du modèle linéaire produit. Si ces erreurs sont quantifiées comme la somme des carrés des écarts entre les prédictions du modèle linéaire et les observations, une procédure dite « des moindres carrés » qui vise à minimiser cette erreur amène à l'estimation de b_{XY} suivante :

$$b_{XY} = \frac{\mathrm{cov}[X,Y]}{\mathrm{V}[X]}$$

Notons que même lorsque la régression n'est pas linéaire, la pente b_{YX} peut toujours être calculée mais n'a plus exactement le même sens. Elle représente alors la pente de la meilleure approximation linéaire de la régression, dans le sens des moindres carrés. C'est-à-dire qu'il existe une droite prédisant la valeur moyenne de Y en fonction de x qui minimise les carrés des écarts entre prédictions en observation, et que la pente de cette droite est b_{YX}.

En supposant que les génotypes ne sont pas associés à des environnements particuliers (pas de covariance entre G et E), nous obtenons immédiatement une décomposition en une part génétique et une environnementale :

$$\mathrm{V}[P] = \mathrm{V}[G] + \mathrm{V}[E] \qquad (21)$$

Ces quantités peuvent être estimées expérimentalement pour des populations réelles, par des procédures que nous ne détaillons pas ici. Leur utilité principale est de permettre de prédire une réponse à la sélection (naturelle ou artificielle).

L'idée de sélection se traduit par le fait que certains parents, en fonction de leur phénotype, laissent plus de descendants que d'autres au bout d'une génération complète. Ce phénomène est quantifié par le différentiel de sélection S qui est la différence entre la moyenne des phénotypes parentaux, pondérés pour chaque parent par le nombre de descendants qu'il laisse (*i.e.* sa valeur sélective réalisée W), et la moyenne de la population parentale (non pondérée). Avec l'exemple de la taille nous pourrions dire que :

- la moyenne de taille dans une population était μ = 1,80 m ;
- cette population (mais pas tous les individus) a laissé des descendants : les parents de ces descendants ont en moyenne une taille de 1,75 m ;
- il y a donc eu une sélection en faveur des tailles les plus petites, le différentiel de sélection (S) vaut -0,05 m.

La réponse à la sélection (notée R) est la différence entre la moyenne des descendants et celle de la génération parentale ($\mathrm{E}[P_D] - \mu$). Pour prédire R en fonction de S, on utilise l'outil de la régression linéaire décrit dans l'Encadré 2, en l'appliquant pour prédire le phénotype des enfants à partir de celui de leurs parents, tel que décrit dans la Figure 8. La pente de la droite de régression parent-enfant étant définie par $b_{P_P,P_D} = \mathrm{cov}[P_P,P_D]/\mathrm{V}[P_P]$, une variation du phénotype parental de S par rapport à la moyenne des parents doit correspondre à une variation de $R = b_{P_P,P_D} S$ du phénotype des descendants. On peut donc écrire :

$$R/S = \mathrm{cov}[P_P,P_D]/\mathrm{V}[P_P]$$

Ce procédé n'est valable en toute rigueur que si la relation liant les phénotypes parentaux au phénotype moyen de leurs descendants est effectivement linéaire. Nous verrons plus loin quelles conditions sont nécessaires pour que cette hypothèse soit satisfaite.

Pour estimer R, il nous faut donc calculer la covariance entre les phénotypes des parents et des descendants. Voyons comment celle-ci peut être décomposée en utilisant les effets génétiques et environnementaux de l'Équation 20 :

$$\begin{aligned}\mathrm{cov}[P_P,P_D] &= \mathrm{cov}[G_P + E_P, G_D + E_D] \\ &= \mathrm{cov}[G_P,G_D] + \mathrm{cov}[G_P,E_D] + \mathrm{cov}[E_P,G_D] \\ &\quad + \mathrm{cov}[E_P,E_D]\end{aligned} \qquad (22)$$

Dans cette formule, en supposant que l'environnement des descendants E_D est indépendant du génotype des parents G_P et de leur environnement E_P, et sachant que le génotype des descendants G_D ne dépend pas de l'environnement de leurs parents E_P, seul le premier des quatre termes est non nul. En reproduction asexuée, chaque descendant est génétiquement identique à son unique parent ($G_D = G_P$), et ce terme devient égal à $\mathrm{cov}[G_P, G_P]$ qui n'est autre que $\mathrm{V}[G_P]$. Il en résulte la formule suivante (en omettant les indices) :

$$R = H^2 S \qquad (23)$$

où $H^2 = \mathrm{V}[G]/\mathrm{V}[P]$. Ainsi la réponse à la sélection s'exprime à partir d'une quantité simple H^2, nommée l'héritabilité au sens large, qui représente la part génétique ($\mathrm{V}[G]$) dans l'ensemble de la variation phénotypique ($\mathrm{V}[P]$). Notons qu'une autre écriture :

$$R = \mathrm{V}[G]\beta \qquad (24)$$

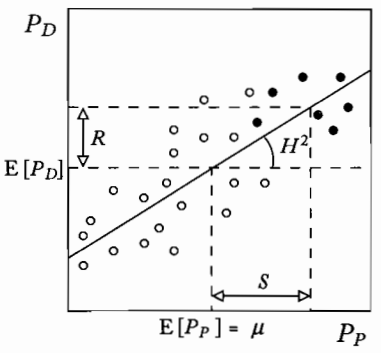


Figure 8 La régression parent-enfant et la réponse à la sélection. Chaque point représente les phénotypes d'un enfant (P_D) et de son parent (P_P). La pente de la droite de régression (droite noire oblique) de P_D sur P_P est donnée par $b_{P_P,P_D} = \mathrm{cov}[P_P,P_D]/\mathrm{V}[P_P]$. Elle correspond à H^2, l'héritabilité au sens large du trait considéré (voir Équation 23). Les points sombres correspondent aux descendants sélectionnés. Si la régression est linéaire, le phénotype moyen après sélection, noté $\mu + R$, peut être calculé à partir du phénotype moyen des parents des descendants sélectionnés, noté $\mu + S$, et de la pente de la régression. Le rapport R/S est alors égal à la pente de la droite de régression.

où β est le gradient de sélection avec $\beta = S/V[P]$, peut être plus pratique dans certains cas. Il est en effet possible de montrer (voir Encadré 3) que le gradient de sélection β représente la pente d'une droite de régression du logarithme de la valeur sélective ($\ln(W)$) sur le phénotype étudié (P) et peut donc être approché, lorsque la valeur sélective est une fonction continue quelconque de P, par la dérivée de cette fonction autour de la moyenne de la population :

$$\beta \simeq \left.\frac{d\ln(W(x))}{dx}\right|_{x=\mu} \qquad (25)$$

Cette approximation suppose que les variations de P et de W ne sont pas trop grandes, de telle sorte que le comportement du système au voisinage de la moyenne est représentatif de l'ensemble (voir la démonstration dans l'Encadré 3). Notons que nous avons déjà utilisé un terme appelé gradient de sélection en dynamique adaptative, dans un sens légèrement différent (dérivée du taux de croissance d'un mutant au voisinage de la population résidente). L'Équation 25 (et l'Encadré 3) ne fait que généraliser l'Équation 6 dans le cas où plusieurs mutants coexistent dans une population dont la moyenne serait alors considérée comme représentative de la stratégie résidente.

Nous pouvons grâce à ces expressions réexaminer certains des résultats obtenus précédemment. Prenons l'exemple de l'évolution corrélée de la mortalité m et de la fécondité f vue dans le Paragraphe 1. Le problème était de déterminer comment ces deux paramètres allaient évoluer, sachant qu'ils étaient liés par une contrainte de type $m = a + bf^c$. Nous avions alors calculé la fonction d'invasion d'un mutant (m_2, f_2) qui apparaîtrait dans une population résidente (m_1, f_1). Nous considérons maintenant qu'il n'y a pas deux, mais un grand nombre de stratégies coexistant dans la population, toutes centrées sur une moyenne $(\overline{m}, \overline{f})$. Supposons que l'on puisse écrire :

$$\frac{dn}{dt} = n\left(\overline{f}\left(1-\frac{n}{K}\right)-\overline{m}\right)$$

Encadré 3

Démonstration et conditions de l'Équation 25

Nous recherchons une expression générale de la valeur de S quand coexistent plusieurs phénotypes (x_i, $i = 1, \ldots, n$) en fréquences variables (p_i, $i = 1, \ldots, n$). Nous noterons w_i le nombre de descendants survivants moyen (ou valeur sélective) laissé par un individu de phénotype x_i après une génération complète. Pour chaque classe phénotypique i, nous aurons en tout $w_i p_i$ descendants survivants. D'après la définition que nous avons donnée, le différentiel de sélection S est la différence entre la moyenne, sur tous les descendants survivants, des phénotypes de leurs parents et la moyenne de la population d'où ces parents ont été tirés. Nous avons donc par définition :

$$S = \frac{\sum_{i=1}^{n} p_i w_i (x_i - \mu)}{\sum_{i=1}^{n} p_i w_i} = \frac{E[XW] - \mu\overline{w}}{\overline{w}} = \frac{\mathrm{cov}[X,W]}{\overline{w}}$$

où $\overline{w}$ est la valeur sélective moyenne. Cette écriture est connue sous le nom d'équation de Price simplifiée. Elle définit un différentiel de sélection moyen. Elle ne prend pas en compte la mutation, mais ne fait pas d'hypothèse sur la variance du trait X.

Supposons maintenant que w est une fonction continue dérivable du caractère phénotypique x, notée $w(x)$. Pour des valeurs de x peu éloignées de la moyenne, nous pouvons approcher $w(x)$ au premier ordre par une fonction linéaire :

$$w(x) = w(\mu) + (x-\mu)\left.\frac{dw}{dx}\right|_{x=\mu} + O\left[(x-\mu)^2\right]$$

où $O\left[(x-\mu)^2\right]$ indique un terme de même ordre de grandeur que $(x-\mu)^2$ (voir Encadré 1). Nous pouvons déduire de cette équation :

$$\overline{w} = \sum_{i=1}^{n} p_i w_i$$

$$= \sum_{i=1}^{n} p_i \left(w(\mu) + (x_i - \mu)\left.\frac{dw}{dx}\right|_{x=\mu} + O\left[(x_i-\mu)^2\right]\right)$$

et donc :

$$\overline{w} = w(\mu) + O(\mathrm{V}[X])$$

De la même façon, on peut exprimer la covariance entre W et X de la façon suivante :

$$\mathrm{cov}[X,W] = \mathrm{cov}[X,w(X)] = \sum_{i=1}^{n} p_i (x_i - \mu)(w_i - \overline{w})$$

$$= \mathrm{V}[X]\left.\frac{dw}{dx}\right|_{x=\mu} + o(\mathrm{V}[X])$$

où $o(\mathrm{V}[X])$ indique un terme négligeable face à $\mathrm{V}[X]$. Ce qui nous donne

$$S = \frac{\mathrm{cov}[X,W]}{\overline{w}} = \mathrm{V}[X]\frac{1}{\overline{w}}\left.\frac{dw}{dx}\right|_{x=m} + o(\mathrm{V}[X])$$

Notons par ailleurs que $\mathrm{V}[X]$ représente simplement la variance phénotypique du caractère ($\mathrm{V}[P]$) et que :

$$\left.\frac{d\ln(w)}{dx}\right|_{x=\mu} = \left.\frac{dw}{wdx}\right|_{x=\mu} = \frac{1}{\overline{w}}\left.\frac{dw}{dx}\right|_{x=\mu} + o(\mathrm{V}[X]) = \beta + o(\mathrm{V}[X]),$$

β étant défini dans l'Équation 25. Nous obtenons donc au premier ordre $\beta = S / V(P)$ (Équation 24). Notons qu'il est toujours possible de normer la valeur sélective de telle sorte que $\overline{w} = 1$. Dans ce cas, il n'est plus nécessaire d'utiliser la transformation logarithmique et le gradient est simplement :

$$\beta = \left.\frac{dw}{dx}\right|_{x=\mu}$$

où n est le nombre total d'individus à l'équilibre. Cette formulation suppose que tous les individus se comportent comme la moyenne de la population. Elle est en général fausse, mais donne une bonne approximation du comportement du système si la variation de f et de m autour de leur moyenne est très faible. À l'équilibre, on peut écrire $n = K\left(1-\overline{m}/\overline{f}\right)$ et la dynamique d'un phénotype particulier de fécondité f_i et de mortalité m_i est décrite par :

$$\frac{dn_i}{dt} = n_i\left(\frac{f_i}{\overline{f}}\overline{m} - m_i\right)$$

En supposant que les changements de n_i n'aient que très peu d'impact sur n, ce qui n'est vérifié qu'à court terme, et si le phénotype que l'on considère est très peu différent de la moyenne $\left(\overline{m},\overline{f}\right)$ ou bien encore si sa fréquence dans la population est très faible, on peut décrire la dynamique de notre phénotype par :

$$n_i(t) = n_i(0)e^{\left(f_i\overline{m}/\overline{f}-m_i\right)t}$$

et la valeur sélective relative d'un phénotype est le taux de multiplication par génération :

$$\ln\left(W\left(f_i,m_i\right)\right) = f_i\frac{\overline{m}}{\overline{f}} - m_i \qquad (26)$$

ce qui est identique au calcul de fonction d'invasion présenté dans l'Équation 5. La valeur sélective relative que nous venons de calculer étant identique à la fonction d'invasion de l'approche de la partie 1, le gradient de sélection β sera lui aussi identique à celui présenté dans l'Équation 7. Les outils de la génétique quantitative nous donneront donc des résultats parfaitement identiques à ceux présentés dans le Paragraphe 1.

Tout ceci montre que les formalismes de type « gradient de sélection » issus de la génétique quantitative d'une part et de la dynamique adaptative d'autre part sont formellement identiques. Dans les deux cas, le gradient de sélection n'est utile que si la variation du trait est faible. La génétique quantitative a cependant l'avantage d'autoriser une gamme continue de variation du trait sous sélection, là où la dynamique adaptative ne considère qu'un résident et un mutant. La génétique quantitative considère aussi la variabilité de nature environnementale sur les traits environnementaux, là où la dynamique adaptative, au moins dans sa formulation la plus simple, ne la considère pas. Enfin, et surtout, le formalisme de génétique quantitative n'utilise que des variables (relativement) facilement mesurables. L'intérêt de la dynamique adaptative repose en fait surtout sur le fait qu'elle permet de prendre en compte des démographies complexes et que les diagrammes d'invasion par paire qu'elle produit sont applicables quels que soient les effets des mutations.

3.2 Modèle de Fisher et décomposition en effets alléliques

La prise en compte d'une ségrégation mendélienne (reproduction sexuée) complique un peu les modèles précédents. Dans le paragraphe précédent, nous n'avons pas utilisé l'hypothèse de reproduction asexuée jusqu'à l'Équation 22, qui reste donc valable, à ceci près qu'il faut remplacer G_P et E_P par la moyenne de ces valeurs sur les parents de chaque descendant, puisqu'il y en a deux. Le calcul de la covariance génétique parent-enfant change également puisque les deux n'ont pas le même génotype, mais juste des allèles en commun. Supposons pour commencer qu'un seul locus, avec un nombre arbitraire d'allèles, détermine le caractère étudié. Pour chaque allèle i, nous pouvons définir l'effet moyen α_i comme la valeur génotypique moyenne G d'un individu possédant cet allèle et un autre allèle pris au hasard dans la population. Dans certains cas, la valeur génétique d'un génotype ij sera la somme des effets moyens de i et de j, mais ce n'est pas une règle générale. Dans le cas d'un allèle i dominant sur j, par exemple, l'hétérozygote ij aura la même valeur que l'homozygote ii. Pour obtenir une écriture générale nous devons ajouter un troisième terme δ_{ij} (dit « déviation de dominance », mais qui peut recouvrir n'importe quelle interaction non-additive des allèles i et j) :

$$G_{ij} = \alpha_i + \alpha_j + \delta_{ij}. \qquad (27)$$

Par définition, les valeurs moyennes de α et δ dans l'ensemble de la population sont nulles, et δ_{ij} ne covarie pas avec α_i et α_j. On suppose en outre que les individus s'apparient au hasard, hypothèse de panmixie déjà présentée dans le Paragraphe 2. Cette hypothèse supplémentaire nous permet de supposer que les α_i et α_j sont eux aussi indépendants. Ceci amène à une décomposition de la variance génétique en deux termes[4] :

$$V[G] = 2V[\alpha] + V[\delta] = V[A] + V[D]. \qquad (28)$$

La variance génétique est décomposée en une variance génétique dite additive $V[A] = 2V[\alpha]$ et une dite « de dominance » $V[D] = V[\delta]$.

Il est important de réaliser que les quantités intervenant dans les Équations 27 et 28 ne dépendent pas uniquement du génotype d'un individu, mais bien de la population toute entière : en effet G_{ij} (et par suite, α_i, α_j et δ_{ij}) est exprimé comme une déviation par rapport à la moyenne de la population (cf. Équation 20). Si nous reprenions le même génotype ij et que nous l'injections dans une population ayant une moyenne différente, la valeur de G_{ij} changerait automatiquement. Le modèle 27 est donc une description statistique dont chaque terme ne dépend pas uniquement des effets génétiques individuels, mais aussi de leurs valeurs moyennes dans la population. La correspondance entre la description de type génétique des populations et celle employée en génétique quantitative fait l'objet de l'Encadré 4.

La covariance entre deux individus de génotypes ij et kl s'écrit (en écartant les covariances nulles par construction) :

$$\begin{aligned}\operatorname{cov}\left[G_{ij},G_{kl}\right] = {} & \operatorname{cov}\left[\alpha_i,\alpha_k\right] + \operatorname{cov}\left[\alpha_i,\alpha_l\right] + \operatorname{cov}\left[\alpha_j,\alpha_k\right] + \\ & \operatorname{cov}\left[\alpha_j,\alpha_l\right] + \operatorname{cov}\left[\delta_{ij},\delta_{kl}\right]\end{aligned} \qquad (29)$$

Considérons une mère ij et son descendant kl. Le descendant a hérité d'un allèle parmi les deux de sa mère, et d'un autre allèle provenant du père. Avec une probabilité 1/4, un allèle i pris au hasard dans le descendant et un allèle k pris au hasard dans la mère seront identiques ($\alpha_i = \alpha_k$), et avec une probabilité 3/4 ils représentent des tirages indépendants dans la population, en supposant que celle-ci soit panmictique. Il en résulte :

$$\operatorname{cov}\left[\alpha_{i\,\text{mère}}, \alpha_{k\,\text{descendant}}\right] = V[\alpha]/4. \qquad (30)$$

[4]. Les indices étant propres à chaque gène individuel, ils sont omis lorsque l'on prend la variance sur toute la population.

Encadré 4

Modèle biométrique et modèle génétique à un locus

On suppose le modèle génétique suivant, à un locus et deux allèles (la généralisation à plusieurs allèles est évidente mais son écriture est laborieuse) :

Génotype	A_iA_i	A_iA_j	A_jA_j
Phénotype	$m-a$	$m+d$	$m+a$
Fréquence	q^2	$2pq$	p^2

Les fréquences génotypiques indiquées ci-dessus supposent, une fois de plus, que la reproduction est panmictique (voir Paragraphe 2). Notons que :

- l'écriture des phénotypes moyens n'impose aucune contrainte sur la forme de la relation génotype-phénotype ;
- m, a et d, sont des constantes ne dépendant pas d'une population de référence.

La moyenne phénotypique de cette population est, elle, dépendante des fréquences alléliques qui déterminent les pondérations (q^2, $2pq$, p^2) affectées à chaque génotype :

$$\mu = q^2(m-a) + 2pq(m+d) + p^2(m+a) = m + a(p-q) + 2pqd.$$

Les valeurs de G_{ii}, G_{ij}, G_{jj} sont obtenues en retranchant μ de chacune des valeurs données par le tableau. L'effet de l'allèle j est, par définition, la moyenne de G pour un individu possédant un allèle j et un autre pris au hasard. Ce dernier sera j avec une probabilité p et i avec une probabilité q, soit :

$$\alpha_j = pG_{ij} + qG_{ij} = q(a + (q-p)d).$$

L'expression équivalente pour l'allèle i est obtenue en remplaçant a par $-a$ et en échangeant p et q. Les expressions de δ_{ii} δ_{ji} et δ_{jj} sont obtenues par différence en utilisant l'Équation 27 (par exemple $\delta_{ii} = G_{ii} - 2\alpha_i$). Nous pouvons en tirer après quelques calculs :

$$V[A] = 2V[\alpha] = 2pq(a + (q-p)d)^2$$

et

$$V[D] = V[\delta] = (2pqd)^2.$$

Toutes ces expressions montrent que les effets alléliques, aussi bien que les variances additive et de dominance, sont dépendantes des fréquences alléliques. De manière évidente, des fréquences alléliques proches de {0, 1} tendent à annuler les deux variances ($2pq = 0$). Par ailleurs, si l'hétérozygote est exactement à mi-distance des deux homozygotes ($d = 0$), la variance génétique est entièrement additive ($V[D] = 0$). Il peut sembler moins intuitif que l'effet moyen d'un allèle change en fonction de la population ambiante. Ceci est simplement dû à l'ambiguïté du terme « effet moyen d'un allèle » : cet effet est bien défini par rapport à la moyenne de la population et doit donc nécessairement refléter tout changement de cette population.

La même valeur est obtenue pour les trois autres covariances semblables présentes dans l'expression 29 (les indices pouvant être substitués arbitrairement). En revanche, la covariance entre δ_{ij} et δ_{kl} entre une mère et son descendant ne peut qu'être nulle, car l'allèle fourni par le père est (en panmixie) tiré indépendamment de celui de la mère ; la paire d'allèles ij ne peut pas être identique par descendance à kl ou, plus précisément, si i et k sont identiques, j et l ne le sont pas ; et de même si i et l sont identiques, j et k ne le sont pas. Au bilan :

$$\mathrm{cov}\,[G_{\text{mère}}, G_{\text{descendant}}] = V[\alpha] = V[A]/2. \qquad (31)$$

La pente de la régression entre la moyenne phénotypique parentale $(P_{\text{mère}} + P_{\text{père}})/2$ et le phénotype du descendant P_{enfant} est finalement (en utilisant la symétrie des rôles joués par le père et la mère) :

$$\begin{aligned}\frac{\mathrm{cov}\left[\left(P_{\text{mère}}+P_{\text{père}}\right)/2, P_{\text{enfant}}\right]}{V\left[\left(P_{\text{mère}}+P_{\text{père}}\right)/2\right]} &= \frac{\mathrm{cov}\left[P_{\text{mère}}, P_{\text{enfant}}\right]}{V\left[P_{\text{mère}}\right]/2} \\ &= \frac{\mathrm{cov}\left[G_{\text{mère}}, G_{\text{enfant}}\right]}{V\left[P_{\text{mère}}\right]/2} \\ &= \frac{V[A]}{V[P]}\end{aligned} \qquad (32)$$

Nous aboutissons à une formule très semblable à celle obtenue en population asexuée :

$$R = h^2 S = V[A]\beta \qquad (33)$$

où $h^2 = V[A]/V[P]$. L'héritabilité au sens large H^2 est ici remplacée par l'héritabilité au sens strict h^2, et la variance génétique $V[G]$ par la variance génétique additive $V[A]$. $V[A]$ ne représente qu'une partie de la variance génétique, celle qui est directement transmissible de parent à enfant *via* le processus de ségrégation mendélienne. En conclusion de ce calcul, tout ce que nous avons dit sur des populations asexuées est transposable sur le cas d'une population sexuée panmictique avec un locus mendélien déterminant le caractère considéré, pour peu que l'on effectue la substitution de $V[G]$ par $V[A]$ (ou H^2 par h^2).

Rappelons que la condition nécessaire pour utiliser, comme nous venons de le faire, la régression parent-enfant était la linéarité de la relation entre le phénotype moyen des deux parents et le phénotype moyen de leurs descendants (voir Encadré 2). Il est relativement simple de constater que si un trait est déterminé par un locus bi-allélique avec de la dominance partielle, cette hypothèse n'est plus vérifiée. Mais on peut aussi constater que si un trait est déterminé par un grand nombre de gènes indépendants dont les effets s'additionnent, la relation entre le phénotype du parent moyen et celui de ses descendants est linéaire, même si les allèles de

chaque locus présentent de la dominance partielle. Cet effet est illustré par les simulations de la Figure 9. D'un point de vue mathématique, il constitue une application dans le domaine biologique du théorème central limite. Une des versions de ce théorème permet en effet de dire que si l'on considère un grand nombre de variables aléatoires indépendantes X_i et Y_i telles que cov $[X_i, Y_i] \neq 0$, alors que cov $[X_i, Y_{j \neq i}] = 0$, alors la relation entre la somme des X_i et celle des Y_i est linéaire. Dans le cas qui nous intéresse, les variables X_i représenteraient l'effet de chaque locus sur le phénotype du parent moyen ; les variables Y_i représenteraient l'effet de chaque locus sur le phénotype des descendants. Il existe bien une covariance non nulle entre X_i et Y_i, mais si les locus sont indépendants et si leurs effets s'additionnent, la covariance entre X_i et $Y_{j \neq i}$ est nulle.

On peut donc se donner comme règle que l'équation du sélectionneur (23 ou 33) est valide lorsque tous les effets, ceux des allèles et ceux des locus, s'additionnent (ce qui veut dire entre autre qu'il n'y a pas de dominance). En présence de dominance, les calculs précédents restent valables si le trait est déterminé par un grand nombre de locus et si deux conditions supplémentaires sont respectées :

- les contributions des différents locus sur le phénotype doivent s'additionner (on dit qu'il n'y a pas d'épistasie entre locus) ;
- il doit non seulement y avoir panmixie, mais aussi absence de déséquilibre de liaison entre les différents locus codant le même caractère dans la population.

Dans la pratique, ces conditions d'applications sont souvent invérifiables, mais l'équation du sélectionneur (23 ou 33) a fait ses preuves, notamment pour prédire la réponse à court terme à la sélection agronomique sur des plantes cultivées ou des animaux d'élevage (voir Figure 10). Elle prédit la direction et les points d'équilibre, mais aussi la vitesse de réponse à la sélection, grâce à l'Équation 23. Ceci permet une comparaison avec des valeurs expérimentales, les trois paramètres (R, S et H^2) pouvant être mesurés indépendamment. Cette validation reste cependant possible uniquement à court terme, car si l'équation permet de prédire le

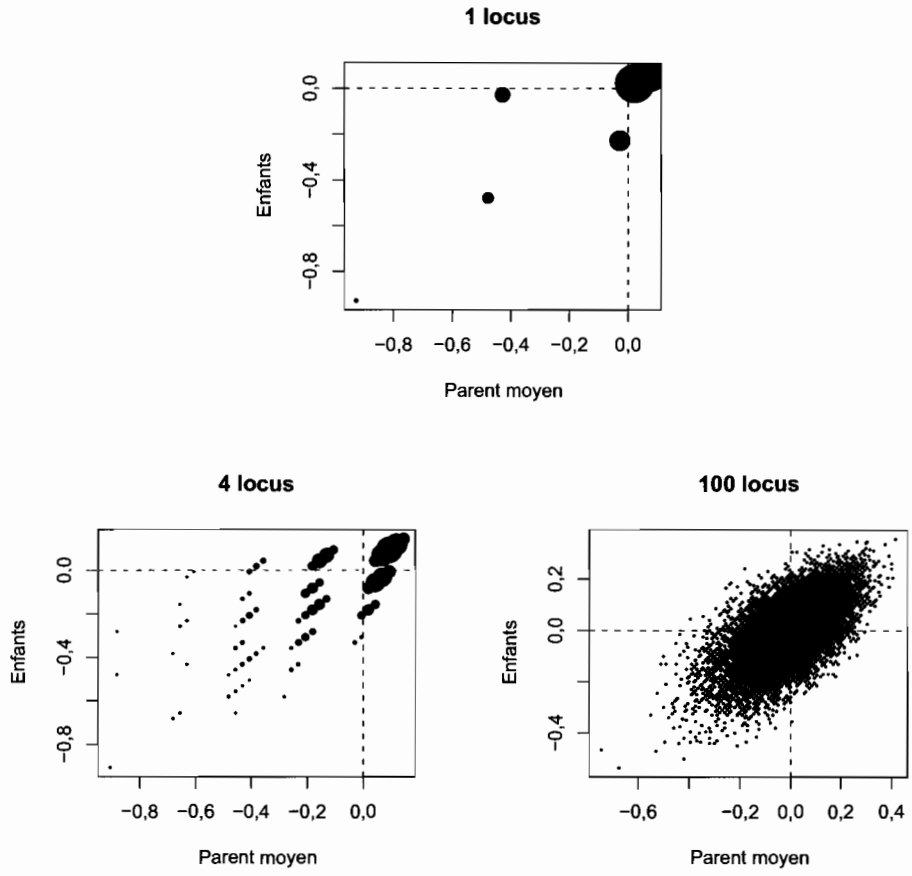


Figure 9 Relation entre la moyenne du phénotype des parents et le phénotype moyen de leurs descendants. Le phénotype est déterminé par un nombre variable de locus bi-alléliques avec dominance partielle ($d = 0{,}4$, où d est défini comme dans l'Encadré 4, $p = 0{,}2$). Les locus sont supposés indépendants et leurs effets s'additionnent. La population est panmictique. Chaque point indique la valeur moyenne des descendants pour un type de couple de parents, la taille des points augmentant avec la fréquence de ce type de couple dans la population. Lorsque le phénotype est déterminé par un locus unique, trois phénotypes parentaux sont possibles. On peut donc observer six types de couples différents, chaque type correspondant à une valeur phénotypique de parent moyen. Dans cette situation, la relation parent-enfant n'est pas linéaire. Plus le nombre de locus déterminant le phénotype est grand (graphiques du bas), plus la relation entre le phénotype des parents et le phénotype moyen de leurs descendants est linéaire.

changement de la moyenne phénotypique en une génération (R), elle ne renseigne pas sur le changement du paramètre H^2 lui-même. En première approximation, on peut supposer que cette valeur reste constante, mais à long terme ce n'est pas le cas, car la variance génétique est peu à peu érodée par l'élimination de génotypes (par dérive génétique ou par l'effet de la sélection) de la population. Cette perte est compensée par l'apparition de nouveaux génotypes par mutation, mais en l'absence d'un modèle explicite intégrant la mutation et la sélection naturelle, ce processus n'est pas représenté par le modèle. Nous discuterons plus longuement cet aspect en Paragraphe 3.4.

3.3 Traitement des corrélations entre caractères

Il est fréquent que deux caractères covarient entre individus d'une même population : dans un des modèles précédents, nous avons ainsi supposé que la fécondité et la mortalité covariaient positivement (cf. Paragraphe 1). Pour représenter ce lien, nous avons supposé que l'une était une fonction de l'autre, donc que la connaissance de la fécondité (par exemple) était suffisante pour en déduire sans erreur la mortalité. Cette simplification masque le fait que dans la nature il existe beaucoup de variables qui covarient, mais l'une ne prédit pas exactement l'autre. Ainsi la taille et le poids covarient positivement dans les populations humaines, mais pour une même taille, des individus gros et maigres ont des poids différents. La variance du poids est donc en partie seulement liée à celle de la taille. Statistiquement, cette association est quantifiée par la covariance entre taille et poids. L'objet qui rassemble toutes les informations sur la variabilité et le degré d'association d'un jeu de caractères X_1, X_2, ... X_n est un tableau symétrique appelé matrice de variance-covariance et constitué ainsi :

$$\mathbf{G} = \begin{pmatrix} V[X_1] & \text{cov}[X_1,X_2] & \dots & \text{cov}[X_1,X_n] \\ \text{cov}[X_1,X_2] & V[X_2] & \dots & \text{cov}[X_2,X_n] \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ \text{cov}[X_1,X_n] & \text{cov}[X_2,X_n] & \dots & V[X_n] \end{pmatrix} \quad (34)$$

Les différentes variances (phénotypique, génétique, génétique additive, environnementale) rencontrées dans les paragraphes précédents peuvent toutes être remplacées par des matrices de ce type lorsque l'on étudie plusieurs caractères. Au prix de quelques calculs, on peut obtenir une version multivariée de l'équation du sélectionneur :

$$\mathbf{R} = \mathbf{G} \cdot \mathbf{P}^{-1} \cdot \mathbf{S} = \mathbf{G} \cdot \beta \quad (35)$$

où **R** et **S** sont des vecteurs-colonnes rassemblant les réponses et des différentiels de sélections correspondant au jeu de caractères étudiés, **G** est la matrice de variance-covariance génétique (additive si l'on est en reproduction sexuée), **P** la matrice de variance-covariance phénotypique, et β le gradient de sélection (vecteur-colonne des dérivées partielles de ln (W) par rapport à chaque caractère). Derrière la simplicité de l'équation, il est important de réaliser ce que représentent ces termes. Imaginons la population comme un nuage de points dans un espace à n dimensions, chaque dimension représentant la valeur d'un caractère. Dans cet espace, le vecteur β représente une direction, celle de la sélection, alors que la matrice **G** caractérise la forme du nuage de points (chaque point représentant ici un génotype). Cette forme définit des voies de moindre résistance pour la réponse à la sélection : la population répondra fortement si le vecteur β est aligné sur l'axe d'allongement principal du nuage de points ; elle répondra faiblement s'il est aligné sur un axe le long duquel le nuage de points est peu épais (Figure 11). La direction d'évolution de la population représente un compromis entre celle de la sélection β et les contraintes génétiques **G** : certains caractères évoluent même s'ils ne sont pas sélectionnés (parce qu'ils sont corrélés à des caractères

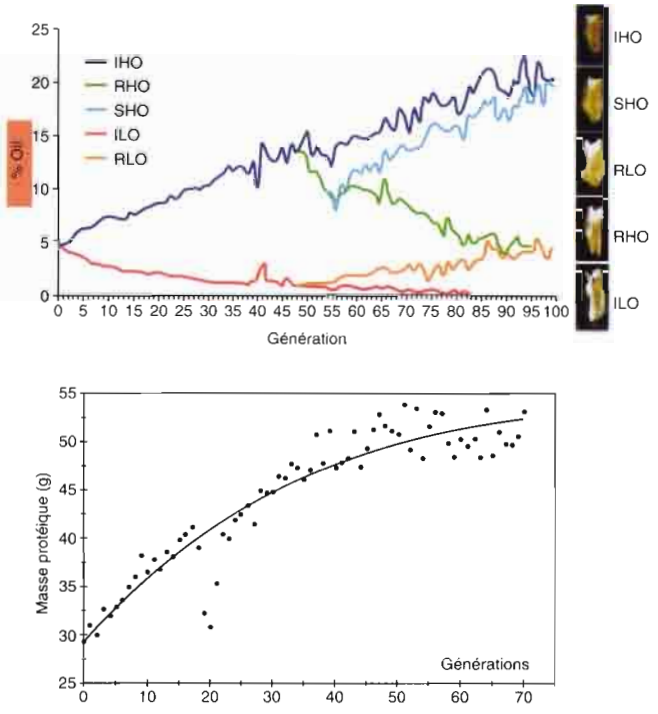


Figure 10 La réponse à la sélection artificielle. Graphique du haut : une expérience de sélection artificielle (d'après Moose *et al.* (2004) menée aux États-Unis sur le maïs depuis 100 ans). Des lignées ont été soumises à une intensité de sélection constante pour augmenter (bleu) ou diminuer (rouge) le pourcentage de matière grasse dans les grains de maïs. À certains moments, on a inversé la direction de la sélection (autres courbes). Tout se passe comme si l'héritabilité (pente de la courbe de réponse) était restée à peu près constante depuis le début, sans érosion visible de la variance génétique, sauf lorsqu'on approche de la valeur-plancher (zéro). Dans ce dernier cas, la pente de la courbe change parce que le différentiel de sélection (et non seulement l'héritabilité) change : il n'est pas possible de sélectionner du maïs à teneur négative en lipides ! Toutes les autres lignées, après 100 ans, continuent de répondre à la sélection. Les moyennes des lignées sont aujourd'hui très en dehors de la gamme phénotypique présente au départ. **Graphique du bas :** dans une autre expérience de sélection à long terme (Bunger *et al.* 1998), on cherchait à augmenter la masse protéique d'une souris. Dans ce cas, l'héritabilité s'est progressivement réduite et la réponse à la sélection s'est pratiquement arrêtée au bout de 70 générations (la moyenne est alors, encore une fois, très en dehors de la gamme phénotypique initiale). Pour d'autres exemples, voir aussi Chapitre 19.

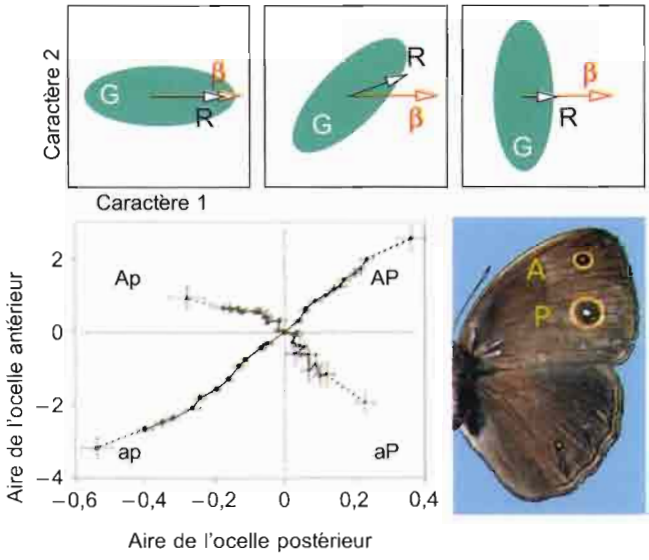


Figure 11 Haut : différents cas de figure pour la réponse à la sélection dans un contexte multivarié (ici, deux caractères). Le gradient de sélection β considéré est toujours le même, mais les réponses **R** sont différentes en raison de différences de forme de la matrice de variance-covariance **G** (nuage de points ici représenté par une ellipse). La figure du bas représente un exemple des contraintes liées à la forme de la matrice **G** (tiré de Beldade *et al.* (2002)). Chez le papillon *Bicyclus anynana*, on a sélectionné pour une augmentation (AP) ou diminution (ap) de l'aire des deux ocelles alaires antérieurs et postérieurs (indiqués sur la photo), et dans deux autres lignées, pour l'augmentation d'un ocelle et la diminution de l'autre (aP et Ap). La figure représente la réponse des lignées pendant les onze premières générations et (après les pointillés) à la 25e génération. La population a répondu positivement dans toutes les directions, mais plus rapidement dans une direction (variation des ocelles dans le même sens) que dans la direction perpendiculaire, ce qui révèle une contrainte (modérée) imposée par la matrice de variance-covariance génétique au sein de cette population. Les valeurs des caractères ont été centrées sur zéro (moyenne avant sélection) pour les deux axes.

sélectionnés) ; d'autres n'évoluent pas alors qu'ils sont sélectionnés (parce qu'ils sont corrélés à des caractères sélectionnés dans l'autre sens).

L'Encadré 5 illustre un même problème impliquant des corrélations entre caractères (sélection sexuelle), traité soit par un modèle haploïde à deux locus, soit par une approche de type génétique quantitative. Le modèle quantitatif étend (sans les contredire) les conclusions du modèle haploïde en autorisant des valeurs continues de caractère.

3.4 La dynamique de la mutation et de la sélection

Dans les exemples précédents (sélection sexuelle), le traitement de la matrice de variance-covariance est implicite : on se contente de supposer qu'elle est stationnaire et de faire une résolution graphique. Il est clair pourtant que l'origine de la variance génétique est la mutation : sauf cas particulier, la variance génétique s'épuiserait si la sélection agissait seule, éliminant peu à peu des génotypes de la population. Pour des raisons pratiques, il est utile de supposer que sélection

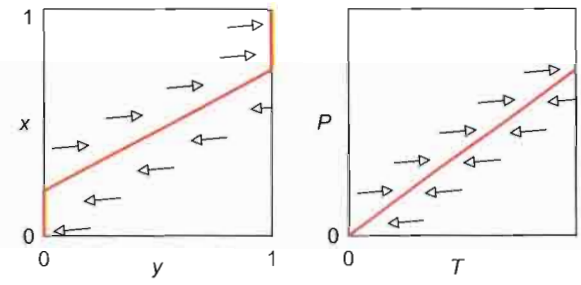


Figure 12 Ligne d'équilibres neutres dans le modèle de Kirkpatrick (1982) (à gauche) et Lande (1981) (à droite). Dans le graphe de gauche, x et y représentent la fréquence de la préférence des femelles et de l'ornement du mâle, respectivement. Dans le graphe de droite, P et T représentent des variables continues, préférence et ornement. La direction de l'évolution (convergeant vers une ligne d'équilibres, en rouge) est indiquée par les flèches. La sélection porte uniquement sur l'ornement des mâles (sur l'axe horizontal). Le déséquilibre gamétique (association entre allèles augmentant l'ornement et ceux augmentant la préférence) a pour effet que la pente des flèches est légèrement positive (x et y, ou P et T, diminuent ensemble ou augmentent ensemble), alors que le gradient de sélection est horizontal, portant uniquement sur le trait des mâles.

et mutation se compensent dans un régime stationnaire, et maintiennent une variance (ou une matrice G) constante au cours du temps. Cependant, la valeur de cette variance reste non prédite par le modèle.

L'idéal serait de disposer d'un modèle qui recalcule à chaque pas de temps la variance (ou la matrice de variance-covariance) lorsque l'on maintient la pression de sélection : ceci reste un problème très difficile, accessible seulement au prix d'hypothèses fortes. Dans cet ordre d'idées, le modèle infinitésimal de Bulmer (1971) suppose que les variations d'un caractère sont codées par un nombre infini de locus, chacun à effet presque nul. Une des propriétés de ce modèle est qu'en présence de sélection, la part de sélection subie par chaque locus est également infinitésimale, et donc les fréquences alléliques ne bougent pas. En revanche, on peut calculer que la variance génétique additive V [A] au cours des premières générations de sélection va diminuer, non parce que les fréquences alléliques changent, mais parce que la sélection crée des déséquilibres de liaison négatifs entre locus (des termes négatifs entrent donc dans la covariance parent-enfant et la diminuent). Ces déséquilibres sont constamment créés par la sélection et détruits par la recombinaison, et on aboutit rapidement à un état stationnaire où V [A] est constante (elle réaugmentera si la sélection cesse pour retrouver sa valeur de départ). Globalement, le modèle infinitésimal prédit donc une constance de la variance génétique additive au cours du temps dans une espèce sexuée, même en l'absence de mutation. Cette prédiction est généralement vérifiée dans les premières générations ou premières dizaines de générations de sélection, mais pas nécessairement à très long terme ; utiliser le modèle infinitésimal dans une optique d'évolution n'est donc, sauf cas particulier, pas valide. Un modèle intégrant la mutation et la sélection sur un nombre fini de locus a été proposé par Lande (1977). Ce modèle ne suppose pas que les contributions (additives) des différents locus sont très faibles. Il suppose en revanche que,

Encadré 5

Quelques modèles de sélection sexuelle

Problématique. La sélection sexuelle est un processus qui se met en place lorsque les femelles choisissent leurs partenaires mâles et montrent une préférence pour un trait particulier (dit « l'ornement », voir Chapitre 7). Le cas réciproque est aussi possible. Ces traits sont en général handicapants ou coûteux pour les mâles porteurs, mais leur assurent un succès reproductif élevé ; en revanche on comprend moins pourquoi les femelles développent une préférence comportementale pour ces traits. Les modèles cherchent à établir les conditions dans lesquelles une telle préférence évolue : ils prennent en compte la corrélation automatique qui se met en place entre les deux caractères (choix de la femelle et ornement du mâle), due au fait que les femelles préférentes s'accouplent préférentiellement avec des mâles ornementés. En raison de cette corrélation, l'avantage sélectif des mâles ornementés peut entraîner l'évolution corrélée de la préférence de la femelle même si celle-ci n'a pas d'effet direct sur la valeur sélective des femelles.

Modèle haploïde de Kirkpatrick (1982)

Dans ce modèle on suppose une population haploïde (hypothèse destinée purement à simplifier les calculs) et deux locus. Un locus code pour la présence d'un ornement chez le mâle (allèle T), ou son absence (allèle t). L'autre code pour un comportement de préférence chez la femelle (allèle P), ou son absence (allèle p). Les individus des deux sexes portent les deux locus, mais seules les femelles expriment la préférence, et seuls les mâles expriment le trait. À chaque génération, les nouveau-nés mâles sont soumis à une sélection, la survie des mâles T étant diminuée d'un facteur $(1 - s)$. Cette étape représente le fait que l'ornement sexuel est coûteux. Arrivés à l'âge adulte, les mâles et les femelles s'accouplent, les femelles p en prenant un mâle au hasard (c'est-à-dire, chaque type de mâle avec une probabilité égale à sa fréquence), les femelles P en augmentant d'un facteur $\alpha > 1$ la probabilité de s'accoupler avec un mâle T par rapport à un mâle t. La reproduction produit des zygotes (en nombre égal pour toutes les femelles) qui subissent immédiatement la méiose pour produire des descendants mâles et femelles, et le cycle recommence.

Trois paramètres caractérisent l'état de la population : la fréquence de P (notée x), celle de T (notée y), et le déséquilibre gamétique entre les deux D, calculé comme la différence entre la fréquence des gamètes PT et leur fréquence attendue en l'absence de déséquilibre, xy. Il est possible d'écrire les équations de récurrence qui donnent les changements des valeurs de ces trois paramètres au cours d'une génération. L'équilibre est obtenu lorsque ces trois changements sont nuls. De manière surprenante, on n'obtient pas un point d'équilibre mais un ensemble d'équilibres possibles répartis sur une ligne brisée (Figure 12). Aucun de ces équilibres n'est stable : après une perturbation, le système reviendra sur la ligne, mais pas obligatoirement au point d'où il était parti. La conclusion de ce modèle est donc que toutes les valeurs de x et y sont possibles. Aussi bizarre que cela puisse paraître, même des ornements très coûteux et des préférences femelles correspondantes peuvent persister au sein d'une population pour peu qu'ils soient en fréquence suffisante au départ.

Modèle quantitatif de Lande (1981) repris par Pomiankowski *et al.* (1991)

Dans ce modèle, la même problématique est abordée, mais en supposant que la préférence et le trait sont des variables continues déterminées par de nombreux gènes. La valeur sélective des femelles (leur survie et leur fécondité) est constante et celle d'un mâle résulte comme précédemment de la valeur de son ornement T :

$$\ln(W_\sigma) = \alpha(T - \overline{T})\overline{P} - cT^2$$

Le premier terme de cette équation représente l'avantage reproducteur d'un mâle ornementé : il est fort lorsque le mâle est beaucoup plus ornementé que la moyenne de la population ($T - \overline{T}$ élevé), ou lorsque la moyenne de préférence des femelles est forte ($\overline{P}$ élevé). Le deuxième représente le coût de l'ornement, qui augmente lorsqu'on s'écarte d'une valeur optimale (ici, arbitrairement choisie comme étant zéro). On suppose une matrice de variance-covariance $\mathbf{G}$ des caractères T et P. La réponse à la sélection est alors donnée par le produit $\mathbf{G} \cdot \beta$ où le gradient de sélection β est donné par :

$$\beta = \left(\begin{array}{c} \frac{1}{2}\partial \ln(W_\sigma)/\partial T \\ \frac{1}{2}\partial \ln(W_\varphi)/\partial P \end{array} \right)_{T=\overline{T},P=\overline{P}} = \frac{1}{2}\begin{pmatrix} \alpha\overline{P} - 2c\overline{T} \\ 0 \end{pmatrix}$$

Le facteur $1/2$ a été ajouté pour représenter le fait que la sélection ne s'exerce que sur une moitié des individus (mâles ou femelles) pour chaque caractère. Le gradient de sélection s'annule quand $\overline{P} = (2c/\alpha)\overline{T}$ qui représente une ligne d'équilibres neutres passant par l'origine. Sur cette ligne, des valeurs arbitrairement grandes de trait et de préférence peuvent évoluer, résultat qui constitue une généralisation du modèle haploïde de Kirkpatrick (1982) pour des traits à distribution continue. Ainsi, si nous imaginions non pas un, mais un grand nombre de locus haploïdes indépendants ayant tous des effets similaires et dont les contributions s'ajoutent pour déterminer une préférence et un ornement global à l'échelle de l'individu, nous obtiendrions intuitivement le comportement du modèle quantitatif.

L'indétermination commune aux résultats des deux modèles rend leur interprétation délicate. Que se passe-t-il par exemple si l'on modifie les conditions du modèle en supposant (hypothèse assez réaliste) que le choix des femelles est une activité coûteuse (même très légèrement). Ce coût sera représenté dans le modèle quantitatif par une fonction analogue au coût de l'ornement chez les mâles :

$$\ln(W_\varphi) = -bP^2$$

L'annulation du gradient de sélection aboutit alors immédiatement à un seul point d'équilibre caractérisé par $\overline{P} = \overline{T} = 0$: ni l'ornement ni la préférence ne peuvent persister dans la population. Le moindre coût du choix des femelles annule

donc toute possibilité d'évolution corrélée ornement-préférence dans ce système. Une autre force doit être présente pour entraîner une telle évolution. Pomiankowski *et al.* (1991) ont proposé que cette force pouvait être la mutation. Ils ont supposé que les ornements du mâle étaient des structures élaborées que les mutations tendent à détruire plutôt qu'à augmenter. À chaque génération, à la réponse à la sélection $G \cdot \beta$, on devait alors ajouter un effet de la mutation $(-u)$, globalement négatif, sur l'ornement :

$$\begin{pmatrix} \Delta\bar{T} \\ \Delta\bar{P} \end{pmatrix} = G \cdot \beta + \begin{pmatrix} -u \\ 0 \end{pmatrix}$$

Dans un tel système, toute l'équation (et non seulement le gradient de sélection) doit être annulée pour trouver l'équilibre. On obtient alors un point d'équilibre non nul, situé sur une droite d'équilibre différente de celle du modèle initial. La mutation lève donc l'indétermination et, en détruisant les ornements, elle restaure la possibilité d'évolution de couples ornement–préférence. On peut interpréter ce résultat paradoxal de la façon suivante : partons d'une situation où les femelles ont une préférence nulle et les mâles un trait nul en moyenne. Une femelle caractérisée par $P = 0$ obtient des mâles dont la moyenne phénotypique est 0 et des descendants mâles dont la moyenne est, à cause de la mutation, $-u$. Ces descendants sont donc suboptimaux, puisque $T = 0$ est défini comme l'optimum du trait pour les mâles. Si une femelle choisit un mâle possédant une valeur de trait au-dessus de l'optimum, la valeur de ses descendants mâles se rapprochera de l'optimum. Le choix peut ainsi évoluer chez les femelles comme une sorte d'anticipation des dégâts causés par la mutation. À partir de là, les moyennes de T et P deviennent positives, ce qui augmente la pression de sélection sur le choix et sur l'ornement. La sélection s'arrêtera lorsque les coûts du choix et de l'ornementation deviendront trop forts. Un usage similaire de cette méthode a été utilisé pour modéliser des problèmes très différents, comme l'évolution de la virulence chez un parasite (Day et Gandon 2006).

pour chaque locus, la distribution des effets des différents allèles est normale (modèle Gaussien). Ce type de modèle permet de prédire l'effet de la sélection et de la mutation sur les fréquences alléliques et les déséquilibres de liaison. Mais la supposition sur la distribution gaussienne des effets alléliques reste une idéalisation. Enfin, notons qu'il serait possible en théorie de s'affranchir complètement des macrovariables de la génétique quantitative (ou de n'y faire appel que pour les tests expérimentaux) si l'on était capable de modéliser directement l'évolution à de multiples loci. Mais pour être calculables, de tels modèles nécessitent toujours des hypothèses simplificatrices : la distribution gaussienne du modèle de Lande (1977) en est une, mais d'autres sont possibles. Ainsi un modèle classique d'évolution du fardeau de mutations délétères récessives (Kondrashov 1985) repose sur l'hypothèse que des allèles délétères peuvent apparaître dans un très grand nombre de loci, mais ont toujours le même effet et le même coefficient de dominance.

4 LES RAISONNEMENTS À L'ÉCHELLE DU GÈNE

4.1 Unité des approches précédentes

Dans le Paragraphe 2, nous avons vu comment on pouvait décrire les changements de fréquence allélique dans les différents cas en termes de valeur sélective **marginale** des allèles, où cette valeur sélective est fonction du type allélique de la copie du gène i, mais aussi fonction du type allélique de l'autre copie du gène chez un individu diploïde, ou par les voisins dans une population spatialement structurée, ou aux autres loci. Ceci illustrait une approche « centrée sur les gènes » (ou plus précisément sur les allèles), plutôt que sur les génotypes, puisque l'on n'utilise plus explicitement les valeurs sélectives marginales des génotypes diploides et/ou multilocus.

On peut plus généralement formuler une approche complètement centrée sur les gènes, où l'on considère chaque copie de gène (et non plus chaque allèle). En effet, on peut écrire la fréquence p de l'allèle dans la population parentale comme :

$$p = \frac{\sum_i p_i}{\sum_i 1} \tag{36}$$

où

- la somme sur i est sur tous les gènes au locus considéré dans la population totale (dans le sens où il y a deux gènes à un locus diploïde dans un individu donné, et où la population totale peut être structurée en sous-populations connectées par la migration). Le dénominateur $\sum_i 1$ est donc simplement le nombre d'individus, ou deux fois le nombre d'individus, selon que les individus soient haploïdes ou diploïdes :
- p_i est 1 ou 0 selon que le gène soit de type allélique A ou non. On décrit souvent une variable qui ne prend que les valeurs 0 ou 1 comme une « variable indicatrice », mais il est tout aussi correct de dire que c'est la fréquence de l'allèle A dans l'ensemble constitué par la copie de gène i.

De même, on peut écrire la fréquence parmi les descendants sous la forme :

$$p' = \frac{\sum_i W_i p_i}{\sum_i W_i} \tag{37}$$

où W_i est la valeur sélective réalisée du gène i, ici définie comme le nombre de copies du gène i à la génération suivante (après une itération complète du cycle de vie).

On peut noter que la valeur sélective réalisée est de façon générale une variable aléatoire. En termes d'attendus statistiques, on peut écrire :

$$E[p'] = \sum_i w_i p_i \tag{38}$$

où $w_i \equiv E\left[W_i / \bar{W}\right]$, $\bar{W}$ est la moyenne des valeurs sélectives réalisées dans la population. Pour chaque allèle, w_i est alors équivalent à la valeur sélective marginale que nous avons précédemment considérée. Dans une population de taille constante au cours du temps, chaque parent est en moyenne

remplacé par un descendant à la génération suivante : $\overline{W}$ est donc exactement 1 et w_i est simplement l'espérance de W_i. La notion de valeur sélective décrite par w n'a de signification directe en termes d'adaptation à l'environnement que par comparaison à d'autres individus (en particulier, le w moyen n'augmente pas au cours du temps). Néanmoins, w est particulièrement utile pour décrire l'évolution de la population, comme l'exemple suivant va le confirmer.

4.2 Apport de cette approche à l'analyse de la sélection de groupe

Aider ses voisins est-il un comportement favorisé par la sélection naturelle ? Un raisonnement intuitif concernant l'évolution des comportements sociaux est le suivant : les groupes où il y a plus de coopération entre individus vont produire plus de descendants. Donc, même si les individus qui aident ont une valeur sélective plus faible que les autres au sein des groupes, la coopération peut être favorisée par la sélection naturelle. Cette situation est souvent décrite sous le nom de « sélection de groupe ». Voyons ici comment analyser les effets de la sélection naturelle dans ce type de scénarios, d'abord simplement en appliquant assez directement les méthodes précédentes, ensuite en décomposant la valeur sélective individuelle en différents termes : effet de l'individu sur sa propre valeur sélective *versus* effet des voisins sur la valeur sélective d'un individu, ou effet sur la valeur sélective relative d'un individu dans son groupe *versus* effet sur la valeur sélective du groupe.

Soient N adultes haploïdes établis par dème. Supposons que les porteurs d'un allèle A expriment un comportement qui diminue leur fécondité de C mais augmente la fécondité totale des $N-1$ voisins de B (donc un bénéfice de $B/(N-1)$ par voisin). On suppose que les adultes ont une fécondité $\gg 1$, que chaque jeune disperse ou non indépendamment des autres, et que ceux qui dispersent se répartissent de façon équiprobable dans les autres dèmes (on reviendra par la suite sur certaines de ces hypothèses). La taille de population après régulation est constante.

4.2.1 Le calcul de la valeur sélective de l'allèle *A*

L'effet de la sélection sur l'allèle A est donné par l'Équation 38, que l'on peut ici écrire :

$$\mathrm{E}[p'] = \mathrm{E}[w_{ij} p_{ij}] \tag{39}$$

où ij représente maintenant l'individu j dans le dème i (on va considérer le comportement des individus, mais parler d'individus ou de copies de gènes est identique pour un locus haploïde). La valeur sélective de tout individu « focal » j dans un dème i peut alors s'écrire (avec p_{ij} la fréquence de l'allèle A dans cet individu, $p_{i\not j}$ la fréquence parmi les autres individus dans son dème, p_i la fréquence dans son dème, p_+ la fréquence moyenne dans la population, le dème i étant exclus) :

$$w_{ij} = (1-m)\frac{1-Cp_{ij}+Bp_{i\not j}}{(1-m)(1-Cp_i+Bp_i)+m(1-Cp_+ +Bp_+)} + m\sum_{k\neq i}\frac{(1-Cp_{ij}+Bp_{i\not j})/(n_\mathrm{d}-1)}{(1-m)(1-Cp_k+Bp_k)+m(1-Cp_+ +Bp_+)} \tag{40}$$

où m est la probabilité qu'un juvénile soit immigrant, et n_d est le nombre de dèmes. La digestion de cette équation peut prendre un peu de temps, mais chaque terme est élémentaire : on a simplement compté les nombres relatifs de jeunes en compétition (dénominateurs) avec les jeunes de l'individu focal (numérateurs), selon que ces derniers ont émigré dans l'un des dèmes $k \neq i$ (deuxième fraction) ou non (première fraction).

Si C et B sont petits, on peut approximer la valeur sélective par un développement limité :

$$w_{ij} \approx 1 + B\frac{dw_{ij}}{dB} + C\frac{dw_{ij}}{dC} \tag{41}$$

et le changement de fréquence peut alors s'écrire :

$$\Delta p = \mathrm{E}[p'] - p \approx B\mathrm{E}\left[\frac{dw_{ij}}{dB}p_{ij}\right] + C\,\mathrm{E}\left[\frac{dw_{ij}}{dC}p_{ij}\right] + \underbrace{\mathrm{E}[p_{ij}]-p}_{=0} \tag{42}$$

Le calcul des dérivées apparaissant dans cette équation est détaillé dans l'Encadré 6.

Encadré 6

Calcul des termes intervenant dans les changements de fréquence

Pour évaluer le changement de fréquence, on calcule d'abord, d'après 42 :

$$\frac{dw_{ij}}{dB} = p_{i\not j} - (1-m)^2 p_i - m(1-m)p_+ - m\sum_{k\neq j}\frac{(1-m)p_k + mp_k}{n_\mathrm{d}-1} \tag{43}$$

Ici, pour simplifier le calcul, on suppose généralement que l'on a un grand nombre de dèmes, si bien que la fréquence de l'allèle parmi tous les dèmes sauf 1 (telle que p_k) est pratiquement identique à celle dans la population totale, p :

$$\mathrm{E}\left[\frac{dw_{ij}}{dB}p_{ij}\right] \approx \left[1-(1-m)^2\right]\left(\mathrm{E}\left[(p_{i\not j}-p)p_{ij}\right]\right. - \frac{(1-m)^2}{N}\mathrm{E}\left[(p_{ij}-p_{i\not j})p_{ij}\right] \tag{44}$$

Par un raisonnement semblable on obtient :

$$\mathrm{E}\left[\frac{dw_{ij}}{dC}p_{ij}\right] \approx -\mathrm{E}\left[(p_{ij}-p)p_{ij}\right] + (1-m)^2\,\mathrm{E}\left[(p_i-p)p_{ij}\right] \tag{45}$$

Dans ce calcul on voit apparaître la quantité $\mathrm{E}\left[p_{i\neq}p_{ij}\right]$ qui est la fréquence de paires de gènes qui sont tous deux de type allélique A parmi toutes les paires tirées sans remise dans un même dème. Autrement dit, la sélection sur un gène d'aide dépend de la probabilité que deux gènes identiques se trouvent dans un même dème. Pour évaluer cette probabilité, on considère les relations généalogiques entre ces gènes. Quand on remonte dans le passé, on voit que tout gène échantillonné dans un dème est issu d'un immigrant (Figure 13), sauf si le taux de migration est nul, cas sans intérêt ici. Deux gènes descendent de deux immigrants distincts, ou sinon descendent d'un seul immigrant et ont un ancêtre commun dans le dème (soit l'immigrant, soit un de ses descendants). Dans le premier cas, les deux immigrants étaient tous les deux A avec une probabilité $\approx p^2$; dans le deuxième cas, l'ancêtre commun était A avec une probabilité $\approx p$ (ces approximations supposent que l'allèle est en grand nombre de copies dans la population totale). Donc on peut écrire :

$$\mathrm{E}\left[p_{ij}p_{i\neq}\right] \approx rp + (1-r)p^2 \qquad (46)$$

où r est la probabilité que les deux gènes descendent d'un seul immigrant. Le paramètre r peut lui-même être déterminé à partir de la taille de la population (N) et du taux de migration (m). Deux gènes ne sont pas issus de deux immigrants distincts s'ils sont eux-mêmes non-immigrants (probabilité $(1-m)^2$) et si leurs parents ne sont alors pas issus de deux immigrants distincts (soit ils ont le même parent, avec probabilité $1/N$, soit ils ont différents parents eux-mêmes descendants d'un même immigrant). En d'autres termes :

$$r = (1-m)^2\left(\frac{1}{N} + \frac{N-1}{N}r\right) \qquad (47)$$

Finalement, en utilisant les résultats de l'encadré et les calculs précédents et en notant $\mathrm{E}\left[p_{ij}^2\right] = p$, on obtient :

$$\mathrm{E}\left[\frac{dw_{ij}}{dB}p_{ij}\right] \approx \left(\left[1-(1-m)^2\right]r - \frac{(1-m)^2}{N}(1-r)\right)p(1-p) \qquad (48)$$

et

$$\mathrm{E}\left[\frac{dw_{ij}}{dC}p_{ij}\right] \approx -p(1-p)(1-r) \qquad (49)$$

À partir de ces résultats, on peut facilement obtenir une expression de Δp et donc savoir si l'allèle d'aide augmente en fréquence. Nous n'allons pour l'instant pas répondre à cette question. Nous allons plutôt éclairer le problème de deux façons différentes en décomposant le gradient de sélection. Ceci va nous permettre de faire apparaître les notions de sélection de parentèle et de sélection de groupe, couramment rencontrées dans la littérature.

4.2.2 La sélection de parentèle

Intuitivement, on comprend qu'un allèle A puisse être favorisé quand un individu focal porteur de A tend à recevoir une aide des voisins porteurs de A. Une façon de comprendre les résultats précédents est donc d'analyser la valeur sélective d'un individu en termes des effets de l'individu focal sur sa propre valeur sélective, et des effets des voisins sur la valeur sélective du focal. De telles expressions sont souvent assez simples (l'exemple du sex-ratio en donnera une illustration) et permettent l'utilisation de résultats généraux.

Dans l'exemple présent, il nous faut traduire la valeur sélective préalablement écrite en fonction des fréquences alléliques (Équation 40) en valeur sélective exprimée en fonction des comportements (ou plus généralement, des phénotypes) de différents individus. Une façon d'exprimer ceci mathématiquement est d'introduire une nouvelle variable, le « phénotype » $z_{ij} = \delta p_{ij}$ pour une certaine valeur δ identique pour tous les individus. Le coût pour l'individu ij est $Cp_{ij} = z_{ij}C/\delta$ et le don à ses voisins est $Bp_{ij} = z_{ij}B/\delta$, en fonction des phénotypes z_{ij}. En introduisant ces expressions dans l'Équation 40, on obtient une expression de w en fonction des phénotypes z.

Pour décrire spécifiquement la sélection quand les effets phénotypiques B et C sont faibles, on considère un développement limité quand ceux-ci tendent tous deux vers zéro mais que leur rapport reste constant. Une façon équivalente d'exprimer ceci est de faire tendre δ, C et B vers zéro en fixant les rapports C/δ et B/δ. L'intérêt de cette formulation est que l'on peut établir un lien direct entre les comportements individuels et le gradient de sélection, sous la forme d'une approximation de la valeur sélective en fonction des dérivées de la fonction w par rapport aux phénotypes z, dont la dérivation est détaillée dans l'Encadré 7 :

$$\Delta p \approx p(1-p)\delta\left(\frac{dw_{ij}}{dz_{ij}} + \frac{dw_{ij}}{dz_{i\neq}}r\right) \qquad (50)$$

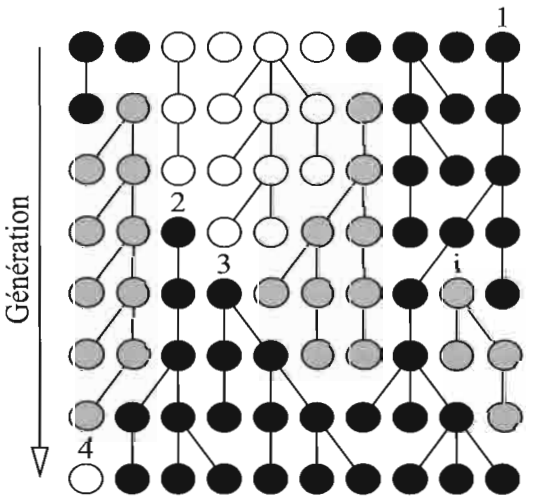


Figure 13 La généalogie d'un dème de 10 individus. Dans un dème, chaque immigrant (ici marqué par « i » ou par un nombre) fonde une famille définie par l'ensemble de ses descendants sur plusieurs générations dans le dème. Soit m la probabilité qu'un individu soit immigrant, chaque individu a alors en moyenne m descendants émigrés, et $1-m$ descendants dans le dème, à la génération suivante. Si $m > 0$, toute famille finit par s'éteindre localement. On peut estimer la probabilité que deux individus appartiennent à la même famille (*i.e.* la variable r de l'Équation 46) par la fréquence de paires d'individus appartenant à la même famille à un moment donné (par exemple, cette fréquence est $3(3 \times 2)/(10 \times 9) = 1/5$ à la dernière génération, issue de 4 immigrants numérotés).

Encadré 7

Le calcul de la valeur sélective inclusive

Lorsque l'on fait tendre δ, C et B vers zéro en fixant les rapports C/δ et B/δ, on peut écrire :

$$w_{ij} \approx 1 + \delta \sum_{x=ij,i\neq,k,*} \frac{dw_{ij}}{dz_x} p_x \qquad (51)$$

d'où :

$$\Delta p = \mathrm{E}\left[w_{ij}p_{ij}\right] - p \approx \delta \sum_{x=ij,i\neq,k,*} \frac{dw_{ij}}{dz_x} \mathrm{E}\left[p_x p_{ij}\right] \qquad (52)$$

On peut simplifier cette expression en remarquant que les termes $\mathrm{E}[p_k p_{ij}]$ sont identiques pour tout $k \neq i$ (tous les dèmes sont équivalents). De plus, on suppose généralement, comme dans l'Encadré 6, que le nombre de dèmes est large, si bien que $\mathrm{E}\left[p_x p_{ij}\right] \approx \mathrm{E}\left[pp_{ij}\right]$ et on peut ainsi regrouper tous les termes $dw_{ij}/dz_x \mathrm{E}[p_x p_{ij}]$ en un seul terme. L'expression que l'on obtient est alors équivalente à celle que l'on aurait directement obtenue si on avait écrit la deuxième ligne de l'Équation 40 sous la forme $m\left(1-Cp_{ij}+Bp_{i\neq}\right)/\left(1-Cp+Bp\right)$. Ce genre d'écriture approximative est usuel dans la littérature mais généralement incorrect en dehors du présent calcul. Il permet d'écrire :

$$\Delta p = \mathrm{E}\left[w_{ij}p_{ij}\right] - p \approx \delta\left(\frac{dw_{ij}}{dz_{ij}}\mathrm{E}\left[p_{ij}^2\right] + \frac{dw_{ij}}{dz_{i\neq}}\mathrm{E}\left[p_{ij}p_{i\neq}\right] + \frac{dw_{ij}}{dz}\mathrm{E}\left[p_{ij}p\right]\right) \qquad (53)$$

On note que $dw_{ij}/dz = -dw_{ij}/dz_{ij} - dw_{ij}/dz_{i\neq}$. En effet, la somme des dérivées de w est nulle, sinon on ne vérifierait pas que la valeur sélective moyenne est 1, quelle que soit la composition génétique de la population. En raisonnant comme dans les Équations 46 et 48 on obtient :

$$\Delta p \approx \delta \mathrm{E}\left[p_{ij}\left(\left(p_{ij}-p\right)\frac{dw_{ij}}{dz_{ij}} + \left(p_i - p\right)\frac{dw_{ij}}{dz_i}\right)\right] \qquad (54)$$

$$= \delta \frac{dw_{ij}}{dz_{ij}}\mathrm{E}\left[p_{ij}^2 - p_{ij}p\right] + \delta \frac{dw_{ij}}{dz_{i\neq}}\mathrm{E}\left[p_{ij}p_{i\neq} - p_{ij}p\right] \qquad (55)$$

$$= p(1-p)\delta\left(\frac{dw_{ij}}{dz_{ij}} + \frac{dw_{ij}}{dz_{i\neq}}r\right) \qquad (56)$$

car $\mathrm{E}\left[p_{ij}p_{i\neq} - p_{ij}p\right]/p(1-p) = r$ d'après l'Équation 46.

Ce résultat montre que le changement de fréquence est fonction de l'effet du gène focal sur sa propre valeur sélective (dw_{ij}/dz_{ij}) et de l'effet des voisins sur la valeur sélective de l'individu focal si ces voisins étaient tous porteurs de l'allèle A $dw_{ij}/dz_{i\neq}$, pondéré par r. On a ainsi décomposé l'effet de la sélection en termes d'effets du comportement sur la valeur sélective des individus (les dérivées) et d'une mesure de corrélation génétique r, qui mesure la plus grande probabilité que les voisins possèdent l'allèle A quand l'individu focal possède l'allèle A plutôt que l'allèle a.

Nous venons d'interpréter l'effet de la sélection en termes d'effets de différents individus sur la valeur sélective d'un individu focal. Il peut aussi s'interpréter comme une somme d'effets d'un individu focal sur les valeurs sélectives de différents individus. Une telle interprétation de la valeur sélective individuelle est appelée valeur sélective inclusive (Hamilton 1964, 1970), et le facteur final de l'équation (50) est appelé effet sur la valeur sélective inclusive. Il est classiquement écrit sous la forme $-c + rb$, où r est l'apparentement, et donc $-c = dw_{ij}/dz_{ij}$ et $b = dw_{ij}/dz_{i\neq}$ (il faut ici se garder d'un grand nombre d'erreurs colportées dans la littérature concernant les définitions de c et b). Dans la formulation originelle d'Hamilton, les interactions sociales sont entre membres d'une même famille. L'apparentement r entre membres d'une même famille (par exemple, descendants d'une même grand-mère) peut alors se comprendre comme la probabilité que deux gènes pris chez ses descendants soient des copies d'un gène chez la grand-mère (il existe de nombreuses variantes par rapport à une telle définition, mais celle-ci apparaît logiquement si on calcule des changements de fréquence allélique comme on l'a fait ci-dessus).

4.2.3 La sélection de groupe et l'altruisme

Peut-on comprendre les résultats précédents en terme de sélection de groupe ? Soit g le nombre total de descendants produit par le groupe auquel appartient l'individu focal, et soit f la fraction de ces descendants qui a été produite par l'individu focal lui-même. La valeur sélective individuelle w s'écrit alors $w = fg$ et donc l'Équation 56 devient :

$$\Delta p \approx p(1-p)\left[f^0\left(\frac{dg_{ij}}{dz_{ij}} + \frac{dg_{ij}}{dz_{i\neq}}r\right) + g^0\left(\frac{df_{ij}}{dz_{ij}} + \frac{df_{ij}}{dz_{i\neq}}r\right)\right] \qquad (57)$$

où f^0 et g^0 sont les valeurs de ces fonctions prises en l'absence de sélection (ainsi, pour des groupes de N adultes, $g^0 = N$ et $f^0 = 1/N$). Les dérivées de g quantifient alors les effets de sélection intergroupe (production différentielle des groupes) et les dérivées de f quantifient les effets de sélection intragroupe (les contributions différentes des individus au sein des groupes). Ainsi, on voit que la « sélection de groupe » (les effets sur la composante intergroupe g) n'est qu'une composante de la sélection individuelle et est incluse dans la valeur sélective inclusive. On notera que les effets sur f et sur g incluent chacun des termes de sélection de parentèle, analogues à ceux de l'Équation 50. Finalement, il faut se garder d'une erreur fréquente qui consiste à confondre sélection intragroupe et sélection individuelle : la sélection individuelle est quantifiée par les effets sur w, et non sur f.

On trouvera de nombreuses discussions de l'évolution de l'altruisme, où un comportement altruiste est défini soit par des effets positifs sur g et négatifs sur f, soit par des effets négatifs $-c$ et positifs b sur la valeur sélective de l'acteur

et de ses voisins. La première définition est un peu absurde car elle permet de qualifier d'altruisme un comportement qui a un effet positif sur la valeur sélective w de l'individu qui l'exprime. Selon la seconde définition, l'altruisme n'est sélectionné que s'il est dirigé vers des individus apparentés : il s'agit donc d'une manifestation très étroite d'« altruisme ».

4.2.4 Au fait, est-il utile d'aider ses voisins ?

Intuitivement, la réponse pourrait être oui : on comprend qu'un allèle A puisse être favorisé quand un individu focal porteur de A tend à recevoir une aide des voisins porteurs de A.

Pourtant, ce n'est pas toujours le cas. En utilisant la récurrence sur r (Équation 47) pour simplifier l'Équation 48, on trouve que cette dernière prend la forme $\mathrm{E}[p_i dw_i/dB] = 0$. Donc B n'a pas d'effet sur les changements de fréquence (qui sont simplement $\Delta p \approx -Cp(1-p)(1-r)$ d'après l'Équation 49) et, du point de vue du gène, ça ne sert à rien d'aider ses voisins.

Cela tient au fait que l'effet des voisins, s'ils portent A, sur la valeur sélective d'un individu n'est pas l'effet B de ces voisins sur la fécondité. L'effet sur la valeur sélective dépend non seulement de l'augmentation de fécondité de l'individu focal, mais également des effets de compétition entre ces jeunes, accentués par la dispersion limitée de ceux-ci, et entre les jeunes de cet individu et ceux produits par les voisins. Ces deux effets de compétition, quantifiés par le terme $(1-m)^2 p_i$ de l'Équation 43, annulent ici exactement le bénéfice de l'aide entre voisins.

Quand on calcule la valeur sélective inclusive, on doit forcément retrouver le même résultat, car ce calcul n'est rien d'autre qu'une façon particulière de regrouper les termes du calcul du changement de fréquence. De même que dw_i/dB et dw_i/dC, c et b sont les effets sur la valeur sélective individuelle et non des effets sur la fécondité. Ils sont tous deux fonctions de B et C, les termes en B disparaissant dans la résultante $-c + rb$ (vous pouvez vous en convaincre en faisant ce calcul ; il faut là aussi utiliser la récurrence (47) pour simplifier l'expression).

Si l'on supposait que les jeunes s'entraidaient avant de se disperser, où si on supposait que les adultes ont une probabilité de survie non nulle entre deux évènements de reproduction (générations chevauchantes), on trouverait qu'il peut être utile d'aider ses voisins. Dans le second cas, les effets exacts de la sélection diffèrent selon que les interactions sociales affectent la survie ou la fécondité des adultes. Le résultat frappant selon lequel B n'a pas d'effet permet donc de souligner l'importance des effets de compétition sur la valeur sélective, mais il est loin d'être général.

4.2.5 Examen de quelques hypothèses des calculs précédents

Dans les premières sections du chapitre, nous avons insisté sur les hypothèses simplificatrices qui permettent d'avoir des résultats simples dans les approches classiques. Bien sûr, nous sommes aussi obligés de faire des hypothèses dans l'approche plus générale présentée ci-dessus. Nous détaillons maintenant certaines de ces hypothèses et montrons en quoi elles déterminent les résultats obtenus.

Modèle en île – Le modèle en île est un modèle selon lequel un émigrant a la même chance d'émigrer dans n'importe quel dème (« île ») autre que celui d'où il vient. Ce n'est évidemment pas très réaliste : en général la dispersion se produit majoritairement entre populations voisines. Mais cette hypothèse a remarquablement peu d'impact sur un résultat du modèle précédent, dans le sens où la direction de la sélection est encore donnée par $-C$ [cependant, Δp n'est plus nécessairement proportionnel à $p(1-p)$].

Grand nombre de dèmes – Cette hypothèse et la précédente sont souvent données sous la forme du « modèle en îles infini ». En population finie, il s'ajoute un terme d'ordre $B/$(taille de la population totale) aux calculs de changement de fréquence. Ce terme sera donc généralement négligeable.

Fécondité élevée, taille de dème fixée – Si la fécondité est suffisamment faible, il se peut très bien que le nombre de jeunes qui viennent en compétition pour les N niches d'un dème soit inférieur à N. Ce dème ne pourra donc pas être saturé à la génération suivante, et l'on sera forcé de considérer un modèle démographique stochastique. L'hypothèse de fécondité élevée est importante car les conclusions des modèles peuvent être fortement affectées par des fluctuations démographiques. Dans le cas où la taille de dème peut fluctuer, on peut prendre en compte des effets sélectifs d'un comportement qui modifie la taille des groupes reproducteurs.

Sélection faible – Cette hypothèse n'est pas cruciale pour l'analyse du modèle que nous avons présenté, mais est plus importante dans d'autres cas. Ici elle joue entre autres dans le calcul de la probabilité que deux gènes pris dans un dème soient tous les deux A : en effet, on a négligé l'effet du comportement d'aide sur la probabilité d'immigration dans un dème, et sur la probabilité que deux gènes soient issus du même parent. Ces effets peuvent être négligés tant que le taux de migration est plus large que les effets sélectifs. On obtient alors une approximation linéaire de la valeur sélective suffisante pour calculer la stabilité par convergence. Pour obtenir des approximations plus précises (tenant compte d'effets d'ordre B^2, C^2 et BC par exemple), il faut tenir compte de dérivées d'ordre supérieur de w, des effets de la sélection sur la probabilité que deux gènes soient A, et d'associations statistiques entre plus de deux copies de gènes.

Fréquence intermédiaire de l'allèle – S'il n'y a qu'une seule copie de l'allèle dans la population, les effets de la sélection sont uniquement ceux de cet individu sur lui-même (le terme $-c$ de la valeur sélective inclusive). En sélection faible, cette situation n'est pas déterminante : l'allèle a une forte probabilité de survie, même s'il est légèrement défavorisé, et ce sont les effets cumulatifs de la sélection quand l'allèle n'est pas en copie unique qui seront déterminants.

5 LE RÔLE DES APPROCHES THÉORIQUES EN ÉVOLUTION

Les biologistes abordant l'étude de l'évolution sont souvent gênés par l'utilisation de formalismes mathématiques. L'utilisation des modèles mathématiques ne fait pas partie

de leur culture commune. Il n'est donc pas surprenant que cette pratique rencontre de fortes résistances. La physique est passée par un stade semblable au XVII[e] siècle. Une fois qu'un langage mathématique commun existe, des modèles simples sont une façon extrêmement efficace de communiquer des idées, bien que les résultats de ces modèles soient dépendants de leurs hypothèses. Ainsi la loi de chute des corps dans le vide ne s'applique pas dans un espace non vide, mais on aurait du mal à concevoir un développement de la physique et de ses applications sans passer par les modèles simples de ce type. De même, les résultats concernant la coopération entre voisins décrits dans ce chapitre ne sont pas généraux, mais on a peu de chances de comprendre d'autres résultats si on ne comprend pas ceux-ci, et les méthodes de raisonnement que l'on a illustrées à travers ces résultats sont plus générales. On ne peut donc qu'encourager les étudiants à acquérir les bases mathématiques des modèles en biologie des populations.

Le blocage essentiel tient au formalisme et à l'abstraction de l'approche mathématique. Devant la complexité apparente des outils employés, une réaction courante, est : « Mais enfin, pour arriver à une conclusion aussi simple, avait-on besoin de méthodes aussi compliquées ? Un simple raisonnement verbal aurait largement suffi ». Et, de fait, il faut bien reconnaître qu'il n'y a pas de différence logique entre un modèle verbal et un modèle mathématique. Cependant, l'expérience montre que des raisonnements purement verbaux sont peu efficaces (il sortirait sans doute du cadre de ce chapitre d'essayer d'expliquer complètement ce fait) et que les meilleurs raisonnements verbaux sont souvent ceux directement inspirés d'équations. Par exemple, tant que l'on raisonne dans le vague on peut rester sur l'impression que la notion de valeur sélective est floue et difficile à définir. Au contraire, dans les différents modèles présentés dans ce chapitre, il y a une définition précise et générale de la valeur sélective d'un allèle, qui a de plus l'avantage d'être concrète et facilement mesurable : pour estimer la valeur sélective d'un allèle, il suffit de compter le nombre de descendants, après une génération, des porteurs d'un allèle donné. De même, l'expérience montre que les débats sur la sélection de parentèle ou la sélection de groupe ne persistent dans la littérature que par l'abus de définitions floues de ces concepts.

Les modèles mathématiques les plus utiles sont donc probablement ceux qui sont construits sur des hypothèses biologiques de bon sens et qui, malgré cela, contredisent la prédiction intuitive, verbale, que tout le monde aurait faite. Une bonne illustration de ce point peut être apportée à partir de la notion d'optimisation en évolution.

5.1 Adaptation, sélection et optimisation

On formule souvent le principe de la sélection naturelle comme celui de la survie du plus apte. L'évolution est donc une course constante à l'adaptation. Partant de là, il semble logique de conclure que, chacun de ses membres s'adaptant constamment, la sélection devrait rendre chaque espèce de plus en plus adaptée, de plus en plus efficace, de plus en plus performante. La sélection pourrait alors être envisagée comme un processus d'optimisation de chaque espèce.

Sous une forme moins structurée, le même raisonnement se retrouve dans une formule qui reste malheureusement couramment employée : celle de l'évolution allant dans le sens du « bien de l'espèce ». Ce raisonnement a pour lui toutes les apparences de la logique ; il a de plus le grand avantage d'aller dans le sens d'une idée fortement implantée dans les mentalités : celle du progrès. En fait, malgré ses attraits, la démonstration précédente comporte une faille logique : la sélection naturelle ne peut pas se résumer à un processus d'optimisation ; elle ne va pas nécessairement dans le sens d'un progrès, quelle que soit la façon dont on le définit.

Le problème peut, une fois de plus, se ramener à celui de la définition de la valeur sélective. Comme nous l'avons vu, la valeur sélective ne se déduit pas immédiatement d'une performance démographique (fécondité, taux de croissance, capacité biotique, etc.). Il est donc clair que la sélection n'optimise pas nécessairement ces quantités. En fait, la valeur sélective d'un individu dépend aussi des caractéristiques de ses compétiteurs. On peut donc gagner le jeu de la sélection naturelle en abaissant la valeur sélective de ses compétiteurs.

Nous avons déjà rencontré, au fil des exemples développés dans ce chapitre, des situations où la sélection naturelle ne maximise pas les performances démographiques. Dans le cas de l'avantage des hétérozygotes, on a vu que des homozygotes sont recréés à chaque génération. Il y a encore une maximisation sous contrainte, dans le sens ou la valeur sélective augmente d'une génération à la suivante, même si elle n'atteint jamais la valeur maximale (réalisée s'il n'y avait que des hétérozygotes). Inversement, si les hétérozygotes ont une plus faible survie que les homozygotes, la population va évoluer vers la fixation d'un des deux allèles, mais lequel sera fixé dépendra des fréquences initiales. Par exemple, si les survies sont dans les proportions $f_{aa} : f_{aA} : f_{AA} = 3/4 : 1/2 : 1$, la survie moyenne de l'allèle A est supérieure à celle de l'allèle a dès que $p_A > 1/3$, et la population va alors évoluer vers la fixation de l'allèle A ; inversement, si $p_A < 1/3$, la population évolue vers la fixation de l'allèle a. Dans les deux cas, la survie augmente au cours des générations, mais dans le deuxième cas l'évolution n'aboutit pas à la survie maximale possible des individus. Dans les modèles multilocus, il n'y a même pas nécessairement maximisation sous contrainte de la survie moyenne. Celle-ci peut en effet diminuer d'une génération à la suivante, même s'il est difficile d'évaluer l'importance pratique de ce résultat.

Au-delà de ces exemples, un cas emblématique illustrant bien la différence entre évolution et optimisation est celui de l'évolution des effectifs relatifs de mâles et de femelles (le sex-ratio). Du point de vue de la croissance démographique de la population, il pourrait être plus efficace de ne produire quasiment que des femelles et seulement le nombre de mâles suffisant pour les féconder. C'est d'ailleurs ce que font tous les éleveurs pour augmenter la productivité de leurs troupeaux.

Mais dans une telle population, sans agriculteur pour réguler les effectifs, un gène mutant dont l'effet serait de masculiniser tous les individus qui le portent serait rapidement présent dans tous les mâles de la population. Et comme les mâles contribuent pour moitié aux gènes présents à la génération suivante, un tel mutant serait fortement favorisé par la sélection (voir Encadré 8, où l'on voit aussi comment analyser la sélection quand il y a plusieurs types d'individus ; voir aussi le Chapitre 9). La seule stratégie qui n'est pas envahie de façon évidente est celle qui consiste à produire 50 %

de chaque sexe. Cette conclusion repose sur l'hypothèse que tout mâle peut féconder toute femelle. Quand la population est structurée spatialement et que seules les femelles fécondées dispersent, on observe des biais de sex-ratio vers les femelles, qui peuvent aussi être prédits par les arguments présentés dans l'Encadré 8.

Encadré 8

Évolution du sex-ratio

On suppose ici que le sex-ratio dans une descendance est sous le contrôle exclusif du génotype de la mère. On considère un allèle tendant à féminiser la descendance des femelles qui le portent. Comme les pères n'ont pas de contrôle sur le sex-ratio de leur descendance, la fréquence de l'allèle parmi les gamètes reçus de leur père aussi bien par les filles que par les fils sera la fréquence de l'allèle parmi l'ensemble des pères. Par contre, sur l'ensemble de la population, la fréquence de l'allèle sera plus élevée parmi les filles que parmi les fils (même si elle sera identique parmi les filles et fils d'une femelle hétérozygote). Dans le cas extrême où les mères portant l'allèle ne produiraient que des filles, la fréquence de cet allèle parmi les allèles maternels transmis aux fils serait ainsi nulle. En supposant la semidominance des effets alléliques chez la mère, on peut alors écrire les fréquences alléliques chez les descendants (filles ou fils) sous la forme :

$$p'_{A♀} = \frac{1}{2}\left(\frac{1-s_A}{1-s}p_{A♀} + p_{A♂}\right) \quad (58)$$

$$p'_{A♂} = \frac{1}{2}\left(\frac{s_A}{s}p_{A♀} + p_{A♂}\right) \quad (59)$$

où s_A est le sex-ratio (fréquence de fils) parmi les descendants des porteuses de l'allèle A, et s le sex-ratio moyen dans la population.

$p_{A♀}$ peut augmenter en même temps que $p_{A♂}$ diminue, ou réciproquement. On rencontre ici un nouveau problème : comment mesurer l'effet global de la sélection sur le sex-ratio ? Il peut sembler « évident » de prendre la moyenne des deux fréquences, $p_A = (p'_{A♀} + p'_{A♂})/2$. Mais ce n'est pas si évident. Ainsi, chez divers insectes tels que les abeilles, les fourmis et d'autres hyménoptères, les œufs fécondés produisent des filles, et les œufs non fécondés produisent des fils (cette situation est d'ailleurs particulièrement intéressante car les femelles stockent souvent le sperme dans des organes spécialisés, les spermathèques, et il leur est facile de contrôler la fécondation des œufs et donc le sex-ratio de leur descendance). Les fréquences chez les filles et fils sont alors :

$$p'_{A♀} = \frac{1}{2}\left(\frac{1-s_A}{1-s}p_{A♀} + p_{A♂}\right) \quad (60)$$

$$p'_{A♂} = \frac{s_A}{s}p_{A♀} \quad (61)$$

et on vérifie aisément que si l'on définit la fréquence d'un allèle comme $p_A = (p'_{A♀} + p'_{A♂})/2$, cette fréquence peut changer d'une génération à la suivante même si l'allèle n'a pas d'effet phénotypique. Les changements de cette fréquence ne sont donc pas nécessairement dus à la sélection.

Au contraire, pour mesurer plus directement la sélection, il faut définir une moyenne pondérée des fréquences telle que cette moyenne ne change d'une génération à l'autre que si les allèles ont un effet phénotypique, quelles que soient les fréquences parmi les différents types parentaux. Cette conclusion s'applique de façon générale, quand il y a plusieurs types de descendants. Diverses autres méthodes ont été considérées pour quantifier la sélection, certaines également générales et valides mais plus techniques, d'autres (comme le fait de compter le nombre de petits-descendants dans les modèles d'évolution du sex-ratio) beaucoup moins généralement valides. Dans le premier cas, la fréquence pondérée est $(p'_{A♀} + p'_{A♂})/2$. Dans le deuxième cas, elle est $(2p'_{A♀} + p'_{A♂})/3$. Dans les deux cas, on peut approximer le changement de fréquence de l'allèle A par l'application de l'Équation 50 en l'absence d'interactions locales (c'est-à-dire quand $r = 0$) :

$$\Delta p = p(1-p)\frac{dw}{ds_{ij}} \quad (62)$$

où la fonction w se déduit directement des calculs précédents :

$$w(s_{ij}, s) = \frac{1}{4}\frac{1-s_{ij}}{1-s} + \frac{1}{4}\frac{s_{ij}}{s} \quad (63)$$

dans le premier cas, et :

$$w(s_{ij}, s) = \frac{1}{3}\frac{1-s_{ij}}{1-s} + \frac{1}{3}\frac{s_{ij}}{s} \quad (64)$$

dans le deuxième cas (ici le premier facteur 1 / 3 est le produit de la pondération 2 / 3 de la fréquence chez les femelles par le facteur 1 / 2 dans l'Équation 60, alors que le deuxième facteur 1 / 3 est simplement la pondération 1 / 3 de la fréquence chez les mâles). Dans les deux cas, on vérifie que le gradient de sélection dw / ds_{ij} s'annule pour $s = 1/2$.

Finalement, la situation peut-être la plus contre-intuitive est celle où la sélection peut amener une espèce à sa disparition. Cette possibilité est relativement simple à démontrer. Ainsi, supposons que dans une population chaque individu puisse adopter un comportement plus ou moins « égoïste ». Supposons en outre que la croissance de la population soit une fonction décroissante du niveau moyen z d'« égoïsme » individuel. On peut alors écrire la fécondité moyenne comme $C - z$ pour une constante C indépendante du comportement individuel. Supposons maintenant que chaque

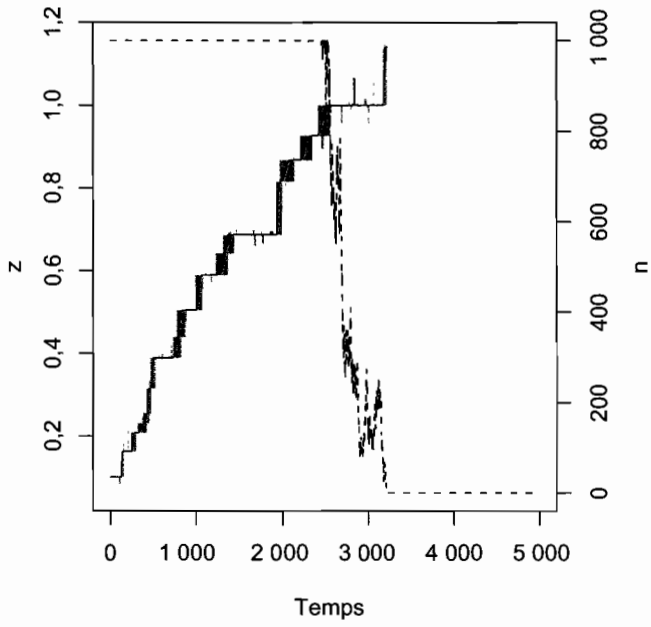


Figure 14 Une simulation de suicide évolutif. Dans cette simulation, comme détaillé dans le texte, la fécondité individuelle augmente avec la valeur d'un trait z, alors que le taux de croissance de la population décroît avec la valeur moyenne de ce trait. La taille de la population est régulée de sorte qu'elle ne puisse dépasser 1 000. La courbe en trait plein indique la valeur moyenne de z, alors que les zones grisées indiquent les valeurs minimales et maximales de z. La courbe en pointillé indique la taille n de la population. Les individus possédant les valeurs les plus élevées de z sont favorisées par la sélection naturelle, ce qui amène à une augmentation graduelle de z et donc, en conséquence, à une diminution du taux de croissance de la population. Lorsque z est proche de 1, le taux de croissance de la population est proche de zéro : la sélection naturelle conduit à l'extinction de la population.

individu ait un intérêt direct à être égoïste. Par exemple, un individu ayant un niveau d'égoïsme z_i aura une fécondité $(C - z)z_i/z$. Si la compétition est globale (pas d'interactions entre apparentés), les allèles exprimant le comportement le plus égoïste envahissent la population (z augmente), mais la fécondité de tous approchera 0 quand z s'approchera de C. La sélection naturelle conduit donc à l'extinction de la population (voir Figure 14). Autrement dit, chaque individu, en poursuivant son intérêt propre, joue contre l'intérêt commun. De nombreux exemples tirés du comportement humain pourraient ici venir en appui de la démonstration (voir la « tragédie des communs », Chapitre 20).

RÉFÉRENCES

Nous listons ici quelques références plus ou moins synthétiques qui permettront aux lecteurs d'aller plus loin.

Les méthodes fondées sur l'analyse des points d'équilibre et l'invasion de mutants rares (Section 1) sont revues par Waxman et Gavrilets (2005). Connues sous le nom de dynamique adaptative (par exemple, Geritz *et al.* (1998)) elles s'inspirent largement des développements de la théorie des jeux (Maynard Smith 1982, Christiansen 1991, Eshel 1996) dont l'application à divers problèmes biologiques est aussi illustrée par le livre de Bulmer (1994).

Les formalismes traditionnels des modèles déterministes de la génétique des populations (Section 2) sont présentés par Hartl et Clark (1997) et Charlesworth et Charlesworth (2010). Les lecteurs plus aventureux pourront aussi consulter Ewens (2004) et Bürger (2000).

La génétique quantitative (Section 3) a été l'objet de plusieurs synthèses, les plus récentes étant Falconer et Mackay (1996) et Lynch et Walsh (1998). Le livre moins accessible de Bulmer (1980) est parfois plus précis concernant les conditions d'application des approximations de la génétique quantitative. Le lecteur aventureux trouvera dans Bürger (2000) une exposition de diverses méthodes complémentaires d'analyse des modèles multilocus.

Les raisonnements à l'échelle du gène (Section 4) et leur application à l'étude des comportements sociaux doivent énormément aux travaux d'Hamilton (Hamilton 1996). L'application de tels raisonnements dans les modèles à un locus et leur relation avec d'autres approches de la dynamique adaptative et de la génétique des populations sont revus dans Rousset (2004) et Lehmann et Rousset (2014). Ces méthodes peuvent aussi être appliquées aux modèles multilocus en généralisant des méthodes préalablement définies (par exemple Kirkpatrick *et al.* 2002) pour l'analyse des déséquilibres de liaison.

Beldade, P., Koops, K. et Brakefield, P.M. 2002. Developmental constraints versus flexibility in morphological evolution. *Nature* **416**:844-847.

Bulmer, M.G. 1971. The effects of selection on genetic variability. *American Naturalist* **105**:201-211.

Bulmer, M.G. 1980. *The mathematical theory of quantitative genetics.* Clarendon Press, Oxford.

Bulmer, M.G. 1994. *Theoretical evolutionary ecology.* Sinauer, Sunderland, Mass.

Bunger, L., Renne, U., Dietl, G. et Kuhla, S. 1998. Long-term selection for protein amount over 70 generations in mice. *Genetical Research* **72**:93-109.

Bürger, R. 2000. *The mathematical theory of selection, recombination, and mutation.* Wiley, Chichester, U.K.

Charlesworth, B. et Charlesworth, D. 2010. *Elements of evolutionary genetics.* Roberts & co., Greenwood Village, Colorado.

Christiansen, F.B. 1991. On conditions for evolutionary stability for a continuously varying character. *American Naturalist* **138**:37-50.

Day, T. et Gandon, S. 2006. Insights from Price's equation into evolutionary epidemiology. In : *Disease evolution : models, concepts, and data analysis* (Z. Feng, U. Dieckmann & S. A. Levin, eds.), pp. 23-44. Providence, RI.

Eshel, I. 1996. On the changing concept of evolutionary population stability as a reflection of a changing point of view in the quantitative theory of evolution. *Journal of Mathematical Biology* **34**:485-510.

Ewens, W.J. 2004. *Mathematical population genetics I. Theoretical introduction.* Springer Verlag, New York, 2nd edn.

FALCONER, D.S. et MACKAY, T.F.C. 1996. *Introduction to quantitative genetics*. Longman, Harlow, UK, 4th edn.

GERITZ, S.A.H., KISDI, É., MESZÉNA, G. et METZ, J.A.J. 1998. Evolutionarily singular strategies and the adaptive growth and branching of the evolutionary tree. *Evolutionary Ecology* **12**:35-57.

HAMILTON, W.D. 1964. The genetical evolution of social behavior. I. *Journal of Theoretical Biology* **7**:1-16.

HAMILTON, W.D. 1970. Selfish and spiteful behaviour in an evolutionary model. *Nature* **228**:1218-1220.

HAMILTON, W.D. 1996. *Narrow roads to gene land*, vol. 1. Freeman, Oxford.

HARTL, D.L. et CLARK, A.G. 1997. *Principles of population genetics*. Sinauer, Sunderland, Mass., 3rd edn.

KIRKPATRICK, M. 1982. Sexual selection and the evolution of female choice. *Evolution* **36**:1-12.

KIRKPATRICK, M., JOHNSON, T. et BARTON, N. 2002. General models of multilocus evolution. *Genetics* **161**:1727-1750.

KONDRASHOV, A.S. 1985. Deleterious mutations as an evolutionary factor. II. Facultative apomixis and selfing. *Genetics* **111**: 635-653.

LANDE, R. 1977. The influence of mating system on the maintenance of genetic variability in polygenic characters. *Genetics* **86**:485-498.

LANDE, R. 1981. Models of speciation by sexual selection on polygenic traits. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. **78**:3721-3725.

LEHMANN, L. et ROUSSET, F. 2014. The genetical theory of social behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **369**: 20130357.

LYNCH, M. et WALSH, B. 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sinauer, Sunderland, Mass.

MAYNARD SMITH, J. 1982. *Evolution and the theory of games*. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

MOOSE, S.P., DUDLEY, J.W. et ROCHEFORD, T.R. 2004. Maize selection passes the century mark : a unique resource for 21st century genomics. *Trends Plant Science* **9**:358-364.

POMIANKOWSKI, A., IWASA, Y. et NEE, S. 1991. The evolution of costly mate preferences I. Fisher and biased mutation. *Evolution* **45**:1422-1430.

ROUSSET, F. 2004. *Genetic structure and selection in subdivided populations*. Princeton Univ. Press, Princeton, New Jersey.

WAXMAN, D. et GAVRILETS, S. 2005. 20 questions on adaptive dynamics (with discussion). *Journal of Evolutionary Biology* **18**:1139-1219.

17

Génétique et évolution des populations et des métapopulations

Isabelle OLIVIERI [1], Renaud VITALIS [2] & Pierre Henri GOUYON [3]

1 INTRODUCTION : POPULATION, POPULATION SUBDIVISÉE, MÉTAPOPULATION

La génétique des populations, discipline probablement la plus anciennement formalisée de la biologie, est née dans les années 1930, à la suite de la redécouverte des travaux de Mendel au début du vingtième siècle (Carlson 2004). Elle a permis de réconcilier mendélisme et darwinisme, en montrant que l'évolution graduelle (continue) des phénotypes et la nature discrète (discontinue) de l'information génétique sous-jacente à la variation phénotypique n'étaient pas incompatibles : il « suffisait » pour cela de réfléchir en termes d'évolution des fréquences alléliques aux locus dont la variation sous-tendait la variation phénotypique. Ainsi, le but de la génétique des populations est de formaliser l'évolution des fréquences alléliques et génotypiques au sein d'une population ou d'un ensemble de populations interdépendantes, en fonction de différentes forces et sous l'effet des régimes de reproduction, c'est-à-dire de la façon dont s'associent les gamètes (en cas de reproduction sexuée) pour former les zygotes de la génération suivante. Il existe de nombreux ouvrages plus ou moins

[1] *ISEM, UMR 5554, Université Montpellier 2, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*
[2] *INRA, UMR 1062 CBGP, F-34988 Montferrier-sur-Lez, France*
[3] *MNHN, Institut de Systématique, Évolution, Biodiversité, 12 rue Buffon CP 39, F75005 Paris*

approfondis de génétique des populations, y compris en français (Henry et Gouyon 1998). Nous ne reprenons ici que ce qui est essentiel à la compréhension du reste de l'ouvrage.

Qu'appelle-t-on une population ?

Une population peut être considérée comme un *ensemble d'individus dont on pense qu'il fonctionne comme une unité du point de vue évolutif et écologique* (Roughgarden 1979). Chez les espèces à reproduction sexuée, les individus d'une même population sont en général susceptibles de se croiser. Ceci ne signifie pas qu'ils le font de manière systématique : les individus de certaines populations, ou de certaines espèces, se reproduisent préférentiellement en autofécondation.

Des populations subdivisées aux métapopulations : de Sewall Wright à Richard Levins

Une des controverses ayant agité les généticiens des populations au cours de la première moitié du XX^{e} siècle fût celle relative au rôle évolutif de la subdividision des populations. Pour Fisher (1930), l'évolution adaptative des populations concerne essentiellement la sélection directionnelle dans des populations de grande taille, dans laquelle le rôle de la dérive (cf. Paragraphe 2.2) est minimal. À l'inverse, pour Wright (1969), le rôle moteur de l'évolution adaptative est l'existence de paysages adaptatifs, composés de pics de valeur sélective alternatifs. Le voisinage de ces pics n'est accessible aux populations qu'à la faveur d'extinctions locales, suivies de recolonisation par un petit nombre d'individus (effets de fondation dus au processus de dérive). Une fois au voisinage d'un pic adaptatif particulier, la sélection directionnelle en grande population peut mener à ce pic. Cette théorie des glissements d'équilibre (*shifting balance theory*) de Wright (1969) donne donc un rôle important au processus de dérive génétique, contrairement à la vision fishérienne de l'évolution.

Dans la deuxième moitié du XX^{e} siècle, Levins (1968) invente le concept de métapopulation : un ensemble de populations en déséquilibre démographique, connectées par des évènements de migration, surtout à la faveur d'évènements de recolonisation lors des extinctions locales consécutives à des perturbations écologiques. Il s'agit quasiment du même concept que celui développé par Wright, mais appliqué initialement à la compréhension des processus démographiques et à l'écologie des communautés (Olivieri *et al.* 1990).

On peut donc distinguer :

- des ensembles de populations complètement isolées, fonctionnant de manière indépendante sur les plans démographiques, écologiques et évolutifs ;
- des ensembles de populations interconnectées, fonctionnant de manière plus ou moins indépendante sur les plans démographiques, écologiques et évolutifs.

2 LES FORCES ÉVOLUTIVES ET LE MAINTIEN DU POLYMORPHISME : GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS

On distingue classiquement, à l'échelle d'une population unique, quatre forces évolutives : la mutation, la dérive génétique, la sélection naturelle et la migration. À l'échelle d'un ensemble de populations, la migration devient une composante du régime de reproduction puisqu'elle détermine les flux géniques entre individus appartenant à des populations plus ou moins différenciées. On peut en effet distinguer plusieurs échelles de flux géniques : au sein des individus (autofécondation), entre individus appartenant à la même population, entre individus appartenant à des populations différentes d'une même métapopulation, entre métapopulations...

2.1 Mutation

Les taux de mutation varient d'une espèce à l'autre, d'un locus à l'autre, sans doute aussi d'un individu à l'autre (Baer *et al.* 2007). Ils varient aussi en fonction du milieu. Depuis quelques années, plusieurs équipes de recherche ont cherché à déterminer les taux de mutation, en particulier les taux des mutations ayant des conséquences sur la valeur sélective (mutations délétères aux effets néfastes ; mutations favorables procurant un avantage sélectif aux individus qui les portent). Le Tableau 17.1 indique les taux de mutation observés pour plusieurs organismes et plusieurs types de gènes.

Ces taux de mutation peuvent être estimés expérimentalement : chez le blé, Raquin *et al.* (2008) ont par exemple mesuré les taux de mutation de marqueurs « microsatellites » (constitués de courts motifs d'ADN répétés en tandem), dont les taux de mutation qui peuvent varier de 10^{-6} à 10^{-2} par génération selon les espèces (Goldstein et Schlötterer 1999). Les taux de mutation peuvent aussi être estimés en comparant la divergence entre espèces sous hypothèse neutraliste (cf. Chapitre 5). Connaissant le taux de mutation, on peut facilement déterminer l'évolution des fréquences alléliques au cours du temps. Considérons, par exemple, un locus où deux allèles, A et a, ségrègent dans une population. Notons μ, le taux de mutation de A vers a et ν, le taux de mutation « réverse » de a vers A. Soit p_t la fréquence relative de l'allèle A au temps t. À la génération suivante, une proportion μ des gènes porteurs de cet allèle auront muté vers l'allèle a, tandis qu'une proportion ν des allèles a auront muté vers l'allèle A. Ainsi, la fréquence à la génération suivante de l'allèle A sera $p_{t+1} = p_t - p_t\mu + (1-p_t)\nu$. En considérant la mutation comme seule force évolutive capable de faire varier les fréquences alléliques d'une génération à la suivante, la variation de fréquence de l'allèle A vaut donc $\Delta p = p_{t+1} - p_t = \nu - p_t(\mu+\nu)$. A l'équilibre, lorsque la fréquence allélique ne varie plus d'une génération sur l'autre, $\Delta p = 0$. Cet équilibre est atteint lorsque $p = \frac{\nu}{\nu+\mu}$. Une légère perturbation ramène à cette fréquence d'équilibre. En l'absence de mutation réverse, c'est-à-dire si $\nu = 0$, la fréquence de l'allèle A vaut 0. Mais la disparition de cet allèle se produit très lentement : partant d'une fréquence de 1,0, la fréquence à la génération suivante sera de $1-\mu$, soit 0,999 pour un taux de mutation de 0,001 (une valeur élevée pour un taux de mutation). À la génération t, on a $p_t = (1-\mu)^t p_0$, avec p_0 la fréquence initiale. Si $\mu << 1$, $p_t \cong p_0 e^{-\mu t}$, toujours en supposant $\nu = 0$. Pour atteindre une fréquence de 0,1 en partant de $p_0 = 1$, il faudra plus de 2000 générations pour un taux de mutation de 0,001, plus de 200000 générations pour un taux de mutations de 10^{-5}. La force évolutive que

Tableau 17.1 **Fréquence d'apparition des mutations (source : http://cgdc3.igmors.u-psud.fr/genetique/chap2i.html)**

Organisme	*Changement de phénotype*	*Taux de mutation*
Bactériophage T2	Inhibition de la lyse	10^{-8} gènes mutants/réplication
	Changement spécificité d'hôte	3.10^{-9} gènes mutants/réplication
Escherichia coli	Capacité à fermenter lactose → incapacité	2.10^{-7} cellules mutantes/division cellulaire
Chlamydomonas reinhardtii	Sensible à la streptomycine → résistant	10^{-8} cellules mutantes/division cellulaire
Neurospora crassa	Prototrophe pour l'inositol → auxotrophe	8.10^{-8} spores mutantes/spores totales
Drosophila melanogaster	Œil rouge brique → œil blanc	4.10^{-5} gamètes mutants/gamètes totaux
Homo sapiens	Chorée de Hungtington (maladie génétique autosomale dominante)	10^{-8} gamètes mutants/gamètes totaux
	Dystrophie musculaire de Duchenne (maladie génétique récessive liée à l'X)	Entre 4 et 10.10^{-5} gamètes mutants/gamètes totaux
	Hémophilie A (maladie génétique récessive liée à l'X)	2,4 gamètes mutants/gamètes totaux

constitue la mutation n'est donc pas très efficace à elle seule ! Cependant, bien sûr, la mutation est à la base de toute la variation génétique.

Les taux de mutation sont eux-mêmes déterminés par l'efficacité avec laquelle l'information génétique mal recopiée est réparée. Au sein d'une espèce et pour un locus donné, il existe de la variabilité génétique pour l'efficacité des systèmes de réparation, ce qui permet aux taux de mutation d'évoluer (Denamur et Matic 2006). C'est ainsi que chez la bactérie *Escherichia coli*, on trouve des individus dits « hypermutateurs », dont les taux de mutation peuvent être jusqu'à 10000 fois plus élevés que chez les individus sauvages (Taddei *et al.* 1997). Dans des conditions normales, les individus hypermutateurs sont désavantagés, car leurs descendants portent un trop grand nombre de mutations défavorables. Cependant, dans des conditions de stress, la capacité de produire une descendance génétiquement variée peut présenter de grands avantages, susceptibles de compenser le désavantage de produire des bactéries globalement moins fonctionnelles. De fait, on trouve de grandes quantités de ces bactéries hypermutatrices en milieu hospitalier, où les bactéries sont constamment confrontées à de nouveaux antibiotiques. Il existe plusieurs déterminismes génétiques possibles pour le caractère hypermutateur, impliquant une altération du système de réparation des mésappariements (SRM) ou de la réponse induite de réparation de l'ADN (SOS) (Radman *et al.* 2000 ; Woodford & Ellington 2007).

2.2 Dérive génétique

2.2.1 Quelques rappels sur le hasard

Tous les processus biologiques sont affectés en partie par le hasard : on parle de processus stochastique, ou aléatoire, dès lors que l'on ne peut déterminer avec certitude son état futur. C'est par exemple ce qui arrive lorsque l'on lance un dé à six faces. Si le dé n'est pas pipé, alors chaque face a la même probabilité d'apparaître (une chance sur six). En revanche, il n'est pas possible de prédire avec certitude quelle face apparaîtra au prochain lancer. Imaginons que l'on puisse lancer ce dé un nombre infini de fois. Dans ce cas, chaque face apparaîtrait en proportion égale, en espérance. Ce n'est plus vrai lorsque le nombre de lancers est fini : en ne réalisant que deux lancers, par exemple, il y a une chance sur 6 de tirer deux fois le même chiffre. De fait, plus le nombre de lancers est grand, plus la proportion de fois où l'on observe chacune des faces du dé se rapproche de leur probabilité d'apparaître, soit 1/6 (loi des grands nombres).

L'évolution des fréquences alléliques dans une population de taille finie est aussi un processus stochastique. On ne peut donc pas prédire avec certitude les fréquences alléliques futures, et ce même si l'on connaît précisément leurs valeurs initiales, le temps écoulé, ou encore l'intensité des forces évolutives qui peuvent les perturber. Au mieux, on peut attribuer des probabilités aux différentes issues possibles, sur la base d'un modèle stochastique. Pour cela, on considère une population de taille $2N$ (correspondant à $2N$ individus haploïdes ou N individus diploïdes), dans laquelle les individus adultes produisent des descendants, puis meurent. On dit aussi qu'une population composée de $2N$ individus haploïdes (ou de N individus diploïdes) contient $2N$ copies de gènes à un locus donné. Pour constituer la génération $t + 1$, et en supposant que la taille de la population est constante au cours du temps, on réalise un tirage aléatoire de $2N$ copies de gènes parmi toutes les copies portées par les descendants produits à la génération t. Comme pour l'exemple du lancer de dé ci-dessus, il est possible de tirer plusieurs fois la même copie, notamment lorsque la taille de la population (et donc le nombre de tirages aléatoires) est faible. La fréquence relative des différents types alléliques dans la population peut donc fluctuer d'une génération à l'autre : c'est ce que l'on appelle la dérive génétique. La Figure 1 donne un exemple d'évolution sur 250 générations de la fréquence allélique d'un allèle A en fréquence initiale 0,3 pour trois effectifs de populations. Sur chaque graphe on a représenté dix simulations indépendantes du processus. On voit que les variations de la fréquence sont d'autant plus importantes que l'effectif est petit.

Dans la suite de cette section, comme dans ce qui précède, on considèrera un modèle où chaque copie de gène en un locus a la même probabilité d'être tirée (et donc de se reproduire) que les autres : la probabilité qu'une copie de gène soit tirée ne dépend pas du type allélique qu'elle porte. C'est la définition de la neutralité vis-à-vis de la sélection naturelle, correspondant au lancer de dé non pipé dans l'exemple ci-dessus. Le fait que certaines copies de gènes puissent avoir plus de chances d'êtres tirées (et donc de se reproduire) que d'autres, selon le type allélique qu'elles portent, impliquerait au contraire que la sélection naturelle s'exerce à ce locus (ce que l'on verra dans le Paragraphe 2.4).

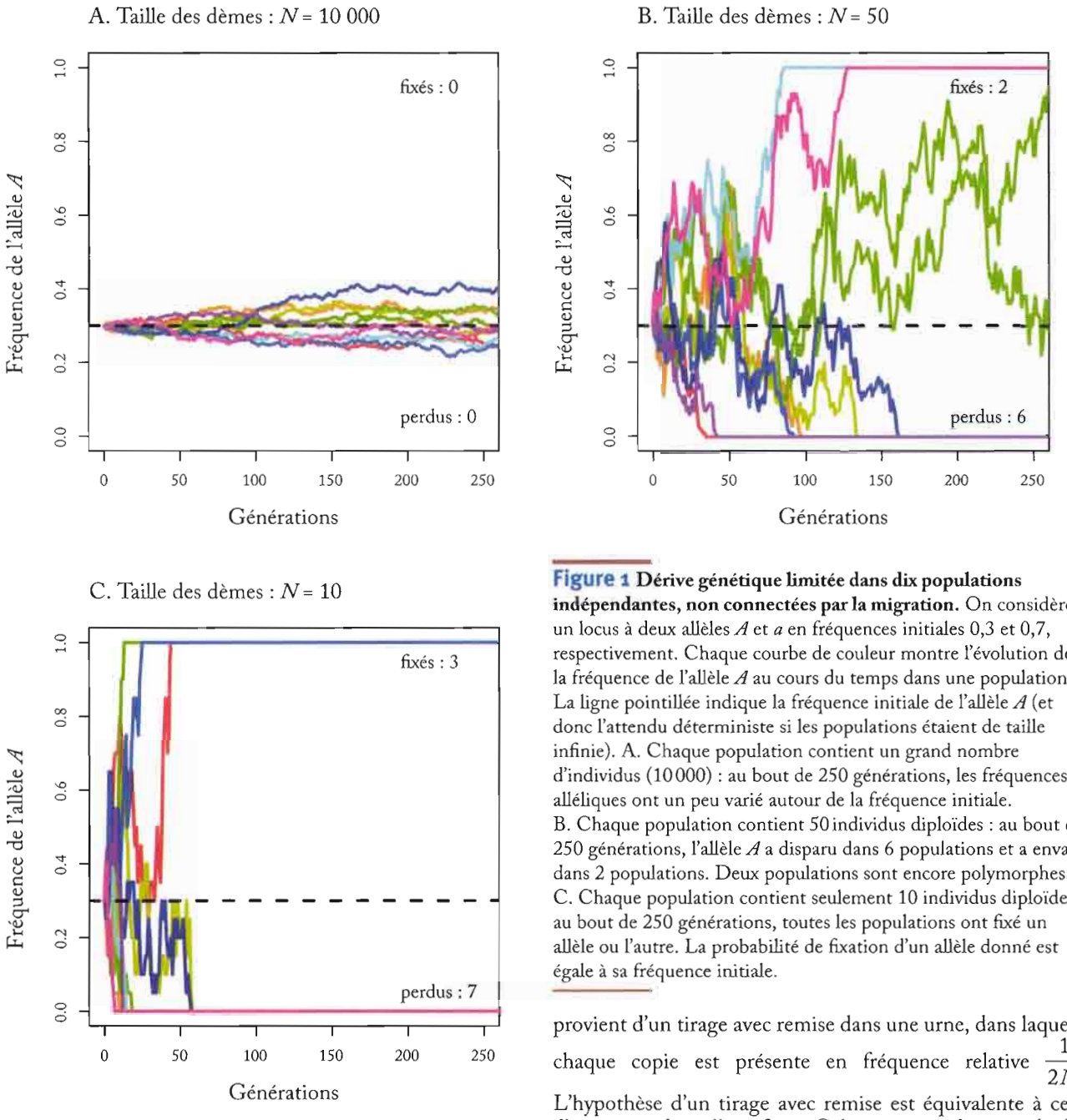


Figure 1 Dérive génétique limitée dans dix populations indépendantes, non connectées par la migration. On considère un locus à deux allèles *A* et *a* en fréquences initiales 0,3 et 0,7, respectivement. Chaque courbe de couleur montre l'évolution de la fréquence de l'allèle *A* au cours du temps dans une population. La ligne pointillée indique la fréquence initiale de l'allèle *A* (et donc l'attendu déterministe si les populations étaient de taille infinie). A. Chaque population contient un grand nombre d'individus (10 000) : au bout de 250 générations, les fréquences alléliques ont un peu varié autour de la fréquence initiale. B. Chaque population contient 50 individus diploïdes : au bout de 250 générations, l'allèle *A* a disparu dans 6 populations et a envahi dans 2 populations. Deux populations sont encore polymorphes. C. Chaque population contient seulement 10 individus diploïdes : au bout de 250 générations, toutes les populations ont fixé un allèle ou l'autre. La probabilité de fixation d'un allèle donné est égale à sa fréquence initiale.

2.2.2 Modélisation de la dérive

Le modèle le plus courant pour décrire la dérive génétique est celui développé par Sewall Wright et Ronald Fisher (Fisher 1930, Wright 1931). Ce modèle (dit « modèle de Wright-Fisher ») considère une population unique, isolée, constituée de $2N$ copies de gènes (appartenant à $2N$ individus haploïdes ou N individus diploïdes), et dont les générations ne se chevauchent pas (c'est-à-dire que les individus adultes meurent immédiatement après avoir produit leur descendance). Il n'y a ni sélection, ni mutation, et les individus se reproduisent en panmixie (c'est-à-dire que les gamètes s'associent au hasard pour former les zygotes de la génération suivante). Le modèle de Wright-Fisher suppose que chacune des $2N$ copies de gènes de la génération t provient d'un tirage avec remise dans une urne, dans laquelle chaque copie est présente en fréquence relative $\frac{1}{2N}$. L'hypothèse d'un tirage avec remise est équivalente à celle d'une urne de taille infinie. Cela revient à dire que le fait qu'un gène donne une copie de lui-même à la génération suivante n'affecte pas sa probabilité d'en donner une autre. Ceci signifie en particulier que si, en espérance, chaque gène laisse une copie (population d'effectif constant), il est possible qu'un gène particulier contribue à lui seul à la génération suivante (c'est-à-dire que toutes les copies de gènes parmi les descendants soient issues de ce gène particulier). Ceci arrive avec une probabilité $\left(\frac{1}{2N}\right)^{2N}$, probabilité très faible en général, mais qui vaut par exemple 0,4 % pour $2N = 4$.

Supposons une population d'effectif constant constituée au temps $t_0 = 0$ de $2N$ copies de gènes distinguables individuellement. Que se passe-t-il au cours du temps ? À la génération $t_1 = 1$, si effectivement la population correspond au tirage avec remise de $2N$ gènes fils parmi la population de

départ, on peut déterminer la distribution de probabilité des différents états possibles. On peut donc dire qu'avec une probabilité $\left(\frac{1}{2N}\right)^{2N}$, une copie particulière aura été fixée (elle aura été tirée $2N$ fois), tandis qu'avec une probabilité $\left(1-\frac{1}{2N}\right)^{2N}$ elle aura disparu de la population. Plus généralement, on peut dire qu'avec une probabilité $p_{1,k}=\frac{2N!}{k!(2N-k)!}\left(\frac{1}{2N}\right)^{k}\left(1-\frac{1}{2N}\right)^{2N-k}$ cette copie de gène sera représentée exactement k fois, et sera donc en fréquence $\frac{k}{2N}$. On peut concevoir une expérience de pensée dans laquelle on réalisera ce tirage un nombre infini de fois, correspondant à autant de populations initialement identiques. À la génération suivante, une proportion $p_{1,k}$ des populations présenterait une fréquence allélique égale à $\frac{k}{2N}$. Une proportion $\left(\frac{1}{2N}\right)^{2N}$ des populations aurait fixé la copie de gène considérée au départ.

La variance entre populations de la fréquence de cet allèle (sachant que sa fréquence initiale vaut $\frac{1}{2N}$) vaut (on utilise le fait que $V(aX)=a^2V(X)$, avec ici $a=\frac{1}{2N}$) : $V\left(p/p_0=\frac{1}{2N}\right)=\frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right)$, qui tend vers 0 quand $2N$ tend vers l'infini.

Que se passera-il à la génération suivante ? Pour prédire l'évolution d'une population particulière, il faudrait refaire la même expérience de pensée, cette fois avec la fréquence initiale particulière dans cette population, $p_{1,k}$. Autrement dit, ce qui se passera à la génération suivante $t_2=2$ pour une population particulière ne dépendra que de son état au temps $t_1=1$, et pas de son état au temps $t_0=0$. On dit du processus évolutif qu'il est *sans mémoire*, ou encore que c'est un processus *markovien*. On ne peut donc pas prévoir une trajectoire particulière, on peut seulement connaître sa probabilité, étant donné un état initial. Peut-on néanmoins prédire l'état moyen, au bout d'un temps t quelconque ? On a supposé que le locus était neutre vis-à-vis de la sélection naturelle. Supposons en outre que le taux de mutation au locus considéré est nul, et que notre ensemble de populations est isolé. Comme on considère un nombre infini de populations, il n'y a pas place, à l'échelle de l'ensemble, pour les erreurs d'échantillonnage que nous cherchons à modéliser dans chaque population. Il n'y a aucune force évolutive à l'échelle de l'ensemble, si bien que la fréquence moyenne de chaque copie de gène reste égale à $\frac{1}{2N}$. Cependant, les populations évoluant indépendamment les unes des autres, la probabilité qu'elles présentent toutes une fréquence égale à cette valeur est très faible. Peut-on prédire l'évolution de la variance de la fréquence ? Il existe une quantité, F_{ST}, qui permet de décrire l'état à un temps quelconque : il s'agit d'un excès d'identité (même état allélique) intrapopulation, relativement à l'identité sur l'ensemble. Soit F_0 la probabilité d'identité de deux copies de gène tirées au hasard dans la population initiale : $F_0=0$ si toutes les copies sont différentes. À la génération $t_1=1$ on aura une probabilité $F_1=\frac{1}{2N}+\left(1-\frac{1}{2N}\right)F_0$ que deux copies de gène tirées au hasard dans une population soient identiques, c'est-à-dire la somme de la probabilité que les deux copies soient issues du même gène (probabilité $\frac{1}{2N}$), auquel cas elles sont nécessairement identiques en l'absence de mutation, et de la probabilité que les deux copies soient issues de gènes différents (probabilité $1-\frac{1}{2N}$), mais qui étaient identiques à la génération précédente (probabilité F_0). On a donc une probabilité $1-F_1=\left(1-\frac{1}{2N}\right)(1-F_0)$ qu'elles soient différentes. À la génération $t_2=2$, la probabilité que deux copies de gènes soient identiques sera égale à $F_2=\frac{1}{2N}+\left(1-\frac{1}{2N}\right)F_1$. Ainsi, à la génération $t_2=2$, la probabilité que deux copies de gène soient différentes sera égale à $1-F_2=\left(1-\frac{1}{2N}\right)(1-F_1)$. En poursuivant les calculs, on aboutira à la génération t quelconque : $1-F_t=\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t(1-F_0)$, dans le cas général d'une situation initiale quelconque. Autrement dit, la probabilité d'identité sera de : $F_t=1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t(1-F_0)$, qui tend vers 1 lorsque t tend vers l'infini.

Ainsi, au bout d'un temps suffisamment grand, chaque population sera constituée d'une copie unique issue de la population de départ. La quantité F_t représente la probabilité d'identité des gènes au sein des populations à un temps t quelconque. La quantité $1-F_{ST}=\frac{1-F_t}{1-F_0}=\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t$ représente la probabilité de non-identité dans chaque population, relativement à la probabilité de non-identité initiale, $1-F_0$. Sur l'ensemble, on a toujours, à tout moment, une probabilité $\frac{1}{2N}$ de tirer deux fois la même copie de gène, et $1-\frac{1}{2N}$ de tirer deux copies différentes. La quantité $(1-F_0)$ est donc aussi la probabilité de non-identité de deux gènes pris au hasard sur l'ensemble des populations. Ainsi, la quantité $F_{ST}=1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t$ représente l'excès d'identité intrapopulation, relativement à l'identité globale. Il se trouve que cette quantité est reliée à la variance des fréquences alléliques entre populations. Lorsque chaque population a, ou bien fixé, ou bien perdu la copie de gène considérée, la variance est maximale et correspond à celle d'une loi de Bernoulli, loi que suit la variable aléatoire prenant la valeur 1 si l'évènement est réalisé (avec ici une probabilité $\frac{1}{2N}$), 0 sinon. Cette variance vaut $\left(\frac{1}{2N}\right)\left(1-\frac{1}{2N}\right)$, c'est la variance maximale que l'on peut observer entre populations. On peut observer qu'au bout d'une génération, $F_{ST}(1)=\frac{1}{2N}=\frac{\frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right)}{\frac{1}{2N}\left(1-\frac{1}{2N}\right)}=\frac{V_p(1)}{V_p(+\infty)}$

est le rapport entre, d'une part, la variance des fréquences alléliques créée en une génération, et d'autre part, la variance maximale obtenue lorsque chaque population a fixé un allèle ou un autre.

Qu'en est-il de la génération 2 ? On a vu qu'au bout d'une génération, la variance était de

$$V_p(1) = \frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right).$$

Que vaut $V_p(2)$, cette variance à la génération $t_2 = 2$? On peut l'écrire comme la somme de $V_p(1)$ et de l'incrément de variance apporté par la dérive dans chaque population, $E\left(\frac{p_t(1-p_t)}{2N}\right)$, avec p_t la fréquence de l'allèle considéré initialement dans une population quelconque après une génération de dérive. On a $E(p_t) = \frac{1}{2N}$ et $V_{p_t}(1) = E(p_t^2) - E(p_t)^2$.

On peut donc écrire $V_p(2) = V_p(1) + E\left(\frac{p_t(1-p_t)}{2N}\right)$,

ou $V_p(2) = \frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right) + \frac{1}{2N}\left(E(p_t) - E(p_t^2)\right)$.

$$V_p(2) = \frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right) + \frac{1}{2N}\left(\frac{1}{2N} - V_p(1) - \frac{1}{(2N)^2}\right),$$

ou

$$V_p(2) = \frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right) - \frac{V_p(1)}{2N} = \frac{1}{(2N)^2}\left(1-\frac{1}{2N}\right)\left(1-\frac{1}{2N}\right).$$

On peut alors écrire

$$F_{ST}(2) = 1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^2 = \frac{1}{2N}\left(2-\frac{1}{2N}\right) = \frac{V_p(2)}{V_p(+\infty)}.$$

Par récurrence on montre facilement qu'à une génération quelconque :

$$F_{ST}(t) = 1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t = \frac{V_p(t)}{V_p(+\infty)}.$$

Ainsi, la variance de la fréquence d'une copie de gène particulière à une génération quelconque t s'écrit

$$V_p(t) = V_p(+\infty)\left(1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t\right) = \frac{1}{2N}\left(1-\frac{1}{2N}\right)\left(1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t\right).$$

Elle ne dépend que de la taille des populations et du nombre de générations de dérive. Dans le cas où la copie de gène considérée est en fréquence initiale p_0, la variance au temps t vaut

$$V_p(t) = p_0(1-p_0)\left(1-\left(1-\frac{1}{2N}\right)^t\right).$$

2.2.3 Notion d'effectif efficace

Jusque-là on a supposé que le nombre de tirages d'une copie de gène particulière était une variable aléatoire suivant une loi binomiale de paramètres $2N$ et $\frac{1}{2N}$, dont l'espérance vaut 1 et la variance $1-\frac{1}{2N}$. Que se passe-t-il si l'on tire dans une autre loi ? Par exemple, on pourrait imaginer que les individus porteurs de certains génotypes ont plus de chances de laisser un descendant que d'autres (sélection naturelle, voir Paragraphe 2.4), ce qui augmenterait la variance du nombre de descendants par individu ou, à l'inverse, que le fait d'avoir laissé un descendant diminue les chances d'en laisser un autre, ce qui tendrait à diminuer cette variance. Dans le premier cas, tout se passerait comme si la population était de plus petite taille que son effectif réel. Dans le deuxième cas, tout se passerait comme si la population était de plus grande taille que son effectif réel. On appelle *effectif efficace* l'effectif de la population qui permet, sous hypothèse d'un tirage dans une loi binomiale, de rendre compte des différentes observations sur la dérive. Plus précisément, l'effectif efficace d'une population est le nombre d'individus que comporterait une population dite « idéale », constituée d'un effectif constant d'individus se reproduisant en panmixie (c'est-à-dire que les gamètes s'associent au hasard pour former les zygotes de la générations suivante), dans laquelle la dérive serait la seule force évolutive et dont la génération suivante serait constituée à partir de tirages dans une urne de taille infinie, qui montrerait les mêmes propriétés de dérive que la population étudiée. On peut définir autant d'effectifs efficaces que de propriétés considérées. Par exemple, l'effectif efficace *de consanguinité* est défini comme l'effectif d'une population idéale qui montrerait sous l'effet de la dérive la même augmentation de consanguinité que la population considérée, sur une génération. Soit une population non consanguine de N individus diploïdes, ou $2N$ individus haploïdes. On suppose cet effectif constant. La génération suivante est formée par le tirage aléatoire avec remise de $2N$ gènes parmi ces $2N$ gènes. Le coefficient de consanguinité de la génération suivante est égal à la probabilité d'identité par descendance de deux gènes tirés au hasard dans la population, il est donc égal à $\frac{1}{2N}$.

Plusieurs facteurs vont déterminer la taille efficace. Ainsi, les variations temporelles d'effectif reviennent à considérer une variance temporelle du succès reproducteur : les années d'effectif très faible suivies d'un effectif important représentent des situations dans lesquelles un petit nombre d'individus a laissé beaucoup de descendants, contrairement à la situation dans laquelle une année d'effectif faible succède à une année d'effectif important. On peut montrer que dans ce cas, l'effectif efficace est approximativement réduit à la moyenne harmonique (l'inverse de la moyenne des inverses) des effectifs efficaces successifs (voir Rousset 2004, p. 176 pour une discussion sur les conditions de validité de cette approximation). Lorsque dans une espèce à sexes séparés un sexe est plus rare que l'autre, l'effectif efficace est aussi une fonction de la moyenne harmonique des effectifs de chaque sexe (voir ci-dessous). La rareté relative d'un sexe revient à augmenter la variance du succès reproducteur par rapport à celui d'une loi binomiale, puisque certains individus (ceux du

sexe rare) se reproduisent plus que d'autres. À titre d'exemple, explicitons l'effectif efficace de consanguinité pour des autosomes dans une population diploïde non consanguine de M mâles et F femelles. Les $2(M+F)$ gènes à un locus autosomal quelconque sont donc initialement tous différents. À la génération suivante, les zygotes diploïdes sont formés par la fusion d'un gamète mâle tiré parmi les $2M$ types de gamètes mâles, et d'un gamète femelle tiré parmi les $2F$ types de gamètes femelles. La probabilité d'identité par descendance de deux gènes tirés au hasard dans les $2(M+F)$ types de gamètes vaut $\frac{1}{2M}$ si les deux gènes sont tirés parmi les gamètes mâles, $\frac{1}{2F}$ s'ils sont tirés parmi les gamètes femelles, 0 sinon. La probabilité que les deux gènes soient tirés parmi les gamètes mâles vaut ¼, de même que la probabilité qu'ils soient tirés parmi les gamètes femelles. Finalement, on a $\frac{1}{2N_e} = \frac{1}{4}\frac{1}{2M} + \frac{1}{4}\frac{1}{2F}$, soit $N_e = \frac{4MF}{(M+F)}$, que l'on peut écrire sous la forme $\frac{N_e}{N} = 4\frac{M}{N}\frac{F}{N}$, où N_e est l'effectif efficace de consanguinité et $N = M + F$ l'effectif démographique. Si le sexe-ratio est équilibré (c'est-à-dire si $M = F = \frac{N}{2}$), on retrouve $N_e = N$ individus diploïdes. Si la proportion de mâles, par exemple, est très faible, $N_e \to 4F \ \forall M << F$. Ainsi, l'effectif efficace est déterminé par l'effectif du sexe le plus rare. La Figure 2 indique l'effectif efficace relativement à l'effectif démographique de la population, pour un sex-ratio variant de 0 à 1. Pour des marqueurs génétiques situés sur le chromosome X, on peut montrer de la même manière que la taille efficace (exprimée en nombre d'individus diploïdes) vaut alors : $N_e = \frac{9MF}{(2F+4M)}$ (Wright 1939). Si le sexe-ratio est équilibré, on a $N_e = \frac{3}{4}N$. En l'absence de toute autre force, la dérive génétique est donc plus importante sur le chromosome X que sur les autosomes (voir Figure 2). On voit bien à partir de cet exemple que la taille efficace peut varier le long du génome, et qu'il est donc plus judicieux d'interpréter cette quantité comme l'inverse d'un taux de dérive, plutôt qu'en terme d'effectif démographique.

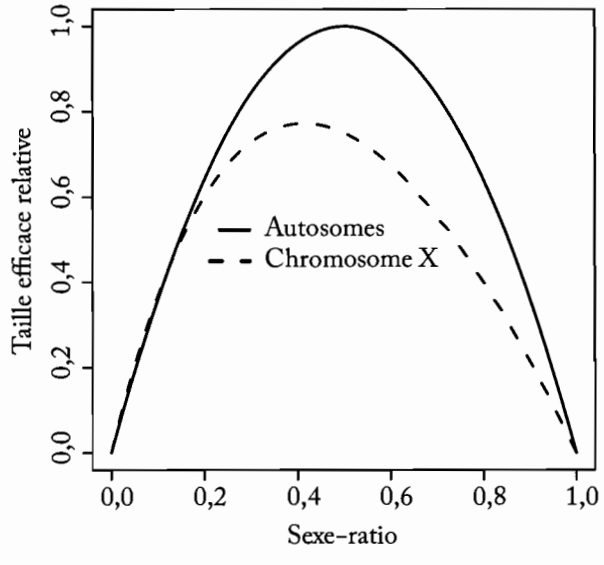


Figure 2 **Effectif efficace, relativement à la taille de la population N, en fonction du sexe-ratio, pour des marqueurs autosomaux (ligne pleine) ou des marqueurs du chromosome X (ligne pointillée).**

2.3 Migration

Nous avons jusqu'à présent considéré des modèles de population unique, isolée. Or les populations naturelles sont souvent structurées, notamment géographiquement, en « sous-populations » (également appelées « dèmes ») ce qui a pour conséquence que des individus proches les uns des autres (par exemple parce qu'ils appartiennent à une même sous-population) ont plus de chance de se reproduire ensemble que des individus éloignés géographiquement. Cette subdivision des populations a des conséquences sur la distribution du polymorphisme génétique.

2.3.1 L'effet Wahlund

Imaginons par exemple deux populations de très grande taille où des individus, diploïdes, se reproduisent en panmixie. Considérons un seul locus bi-allélique, où ségrégent les allèles A et a, et supposons que ni la mutation, ni la sélection naturelle n'agissent dans ces deux populations. Notons p_{A_1} et p_{A_2} les fréquences de l'allèle A dans les populations 1 et 2, respectivement, et $p_{a_1} = (1 - p_{A_1})$ et $p_{a_2} = (1 - p_{A_2})$ les fréquences de l'allèle a dans les populations 1 et 2, respectivement. Sous ces hypothèses, Hardy et Weinberg ont démontré en 1908, indépendamment l'un de l'autre, que les génotypes AA, Aa et aa atteindraient en une génération les fréquences : $p_{A_1}^2$, $2p_{A_1}p_{a_1}$ et $p_{a_1}^2$ dans la population 1 et $p_{A_2}^2$, $2p_{A_2}p_{a_2}$ et $p_{a_2}^2$ dans la population 2. Il s'agit de l'équilibre de Hardy-Weinberg. A l'échelle de l'ensemble formé par ces deux populations, et en supposant qu'elles soient de même taille, la proportion d'hétérozygotes observée est $H_O = (2p_{A_1}p_{a_1} + 2p_{A_2}p_{a_2})/2$, soit $H_O = (p_{A_1}p_{a_1} + p_{A_2}p_{a_2})$. Pourtant, considérant que les fréquences moyennes des allèles A et a, à l'échelle de l'ensemble valent $(p_{A_1} + p_{A_2})/2$, et $(p_{a_1} + p_{a_2})/2$, respectivement, la proportion d'hétérozygotes attendue, selon la loi de de Hardy-Weinberg, serait $H_T = 2 \times (p_{A_1} + p_{A_2})/2 \times (p_{a_1} + p_{a_2})/2$, soit (après quelques réarrangements mathématiques) $H_T = (p_{A_1}p_{a_1} + p_{A_2}p_{a_2}) + (p_{A_1} - p_{A_2})^2/2$. L'hétérozygotie observée à l'échelle de l'ensemble des deux populations, H_O, est donc plus petite que l'hétérozygotie attendue, H_T, étant données les fréquences alléliques moyennes sur l'ensemble. Ce déficit en hétérozygotes est décrit sous le terme d'effet Wahlund. Une métrique couramment utilisée pour quantifier la subdivision des populations (et donc les différences de fréquences alléliques entre sous-populations) est le paramètre F_{ST}, que l'on peut définir comme $F_{ST} = (H_T - H_O)/H_T$. Dans

l'exemple que nous venons de voir, si les fréquences alléliques sont les mêmes dans les deux sous-populations, $p_{A_1} = p_{A_2}$ et $F_{ST} = 0$. Si au contraire, chacune des populations était fixée pour un allèle différent (par exemple, $p_{A_1} = 1$ et $p_{a_2} = 1$), alors la différenciation serait maximale et $F_{ST} = 1$.

Que se passe-t-il lorsque les sous-populations sont de taille finie ? Comme on l'a vu dans le paragraphe 2.2, la dérive génétique agissant au sein d'une sous-population entraîne la perte de polymorphisme, tandis que la migration apporte potentiellement de la diversité génétique issue d'autres sous-populations connectées. On conçoit donc qu'un équilibre puisse s'établir entre ces deux forces évolutives (on négligera ici la mutation). On parle de polymorphisme transitoire, du fait que de nouveaux allèles apparaissent régulièrement, qui, sous l'effet de la dérive, sont éliminés ou remplacent les allèles en présence. Soit une population d'effectif $2N$ gènes (N individus diploïdes ou $2N$ individus haploïdes), dont une certaine proportion est remplacée par des immigrants non apparentés issus d'une population de taille infinie. Sous l'effet de la dérive, la consanguinité de la population (relativement à la population initiale) augmente. Sous l'effet de l'immigration, la consanguinité diminue. Soit F_t la probabilité de tirer deux gènes identiques dans la population initiale (par exemple $F_t = 2pq$ si la population est constituée de deux allèles en fréquences p et q). A la génération suivante :

$$F_{t+1} = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) F_t$$

en l'absence d'immigration.

Supposons que la proportion d'immigrants soit égale à m. Pour que deux gènes soient identiques à la génération suivante, il faut qu'aucun des deux gènes ne soit un immigrant (auquel cas, par hypothèse, ils sont nécessairement différents). Alors $F_t = (1-m)^2 \left(\frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) F_t\right)$.

A l'équilibre, $F_t = F_{t-1} = F_\infty$

$$F_\infty = (1-m)^2 \left(\frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) F_\infty\right)$$

Soit, en supposant $m \ll 1$, $F_\infty \approx \frac{1}{1+4Nm}$.

Ce coefficient de consanguinité correspond à la probabilité de tirer deux gènes identiques dans une population, à l'équilibre entre dérive et migration à partir d'une population de taille infinie elle-même non consanguine. C'est aussi la variance d'équilibre des fréquences alléliques entre les populations d'une métapopulation non consanguine contenant un nombre infini de telles populations, connectées par la migration. Une autre manière de retrouver ce résultat est de calculer la variance des fréquences alléliques créée par la dérive entre des répétitions de cette population. La migration entraîne une diminution de cette variance. Pour une population i particulière, la fréquence d'un allèle particulier vaut : $p_{i,t} = (1-m)p_{i,t-1} + mp$, où p est la fréquence de l'allèle parmi les migrants. Sous l'effet de la migration, la variance entre populations s'exprime alors comme $V_{p,t+1} = (1-m)^2 V_{p,t}$. Sous l'hypothèse que $m << 1$, la variation de variance est $\Delta V_p = V_{p,t+1} - V_{p,t} \simeq -2mV_{p,t}$. Sous l'effet de la dérive, cette variation de variance vaut

$$\Delta V_{p,t} = E\left(\frac{p_t(1-p_t)}{2N}\right) = \frac{1}{2N}\left(p - E\left(p_t^2\right)\right) =$$

$$\frac{1}{2N}\left(p - V_{p,t} - p^2\right) = \frac{1}{2N}\left(pq - V_{p,t}\right).$$

A l'équilibre, la variance créée par la dérive est compensée par la diminution de variance due à la migration : $2mV_p = \frac{1}{2N}\left(pq - V_p\right)$. La variance s'écrit alors :

$$V_p = pq \times \frac{1}{1+4Nm}.$$

L'expression $\frac{V_p}{pq} = \frac{1}{1+4Nm}$ n'est autre que F_{ST}, la variance des fréquences alléliques entre populations, standardisée par la variance maximale pq. C'est aussi la proportion de diversité totale que l'on trouve entre populations. D'une manière générale, si on a un ensemble de k populations de taille $2N$ gènes (N individus diploïdes, ou $2N$ individus haploïdes), connectées par des événements de migration à un taux m (c'est-à-dire qu'à chaque génération une proportion m de chaque population est remplacée par des immigrants), la différenciation génétique produite entre ces populations vaut (Slatkin, 1995) :

$$F_{ST} = \frac{1}{1+4Nm\left(\frac{k}{k-1}\right)^2} \cong \frac{1}{1+4Nm}$$

dès que le nombre de population k est assez grand.

Les figures 3 et 4 donnent des exemples d'évolution des fréquences alléliques dans une métapopulation de 10 dèmes contenant chacun 10 individus, pour une valeur faible (Figure 3) et élevée (Figure 4) du taux de migration. Les paramètres sont les mêmes que ceux de la Figure 1C, dans laquelle les populations n'échangent aucun migrant. On voit que la migration permet de maintenir du polymorphisme plus longtemps dans chaque dème (Figures 4A et 4B à comparer à la Figure 1C). Lorsque la migration entre dèmes est faible (Figure 3), les dèmes évoluent de manière quasi-indépendante (pas de corrélation des fréquences entre dèmes). Cependant, lorsque la migration est très grande, l'ensemble se comporte comme une seule grande population panmictique, il y a couplage complet des fréquences entre dèmes (Figure 4).

2.3.2 Effectif efficace d'une population subdivisée

Même en supposant un effectif uniforme d'une population à l'autre, le fait que la dérive dans chaque population puisse opérer indépendamment de la dérive dans les autres populations a pour effet d'augmenter la taille efficace de l'ensemble, du moins tant que les effectifs de chaque population sont constants au cours du temps. La situation extrême est obtenue lorsque chaque population est fixée pour un allèle particulier, mais que le nombre de populations est suffisamment élevé pour que les fréquences alléliques moyennes sur l'ensemble soient inchangées : toute la variance des fréquences alléliques se trouve entre populations, mais si le nombre de populations est très grand, tout se passe comme si l'effectif

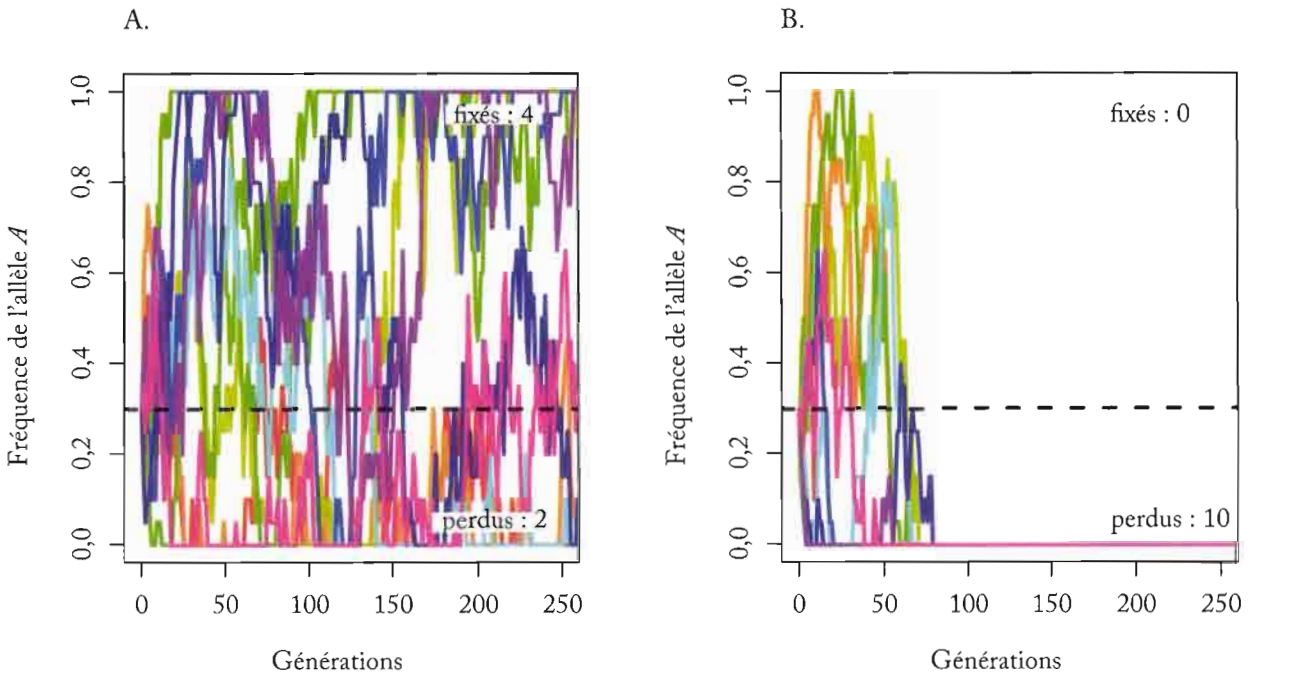


Figure 3 Dérive génétique dans dix populations connectées par la migration (taux *m*). $N = 10$ individus par population. La ligne pointillée indique la fréquence initiale de l'allèle *A* (et donc l'attendu déterministe si les populations étaient de taille infinie). A. $m = 0{,}01$. Au bout de 250 générations, 6 populations sont fixées (temporairement) pour un allèle ou l'autre, 4 autres sont polymorphes. B. Idem A, pour une autre simulation : par hasard, l'allèle *A* a été perdu. En l'absence de mutation, il ne peut réapparaître. Notons que ceci se produit parce que nous avons considéré un petit nombre de populations, donc la dérive continue à opérer à l'échelle de l'ensemble.

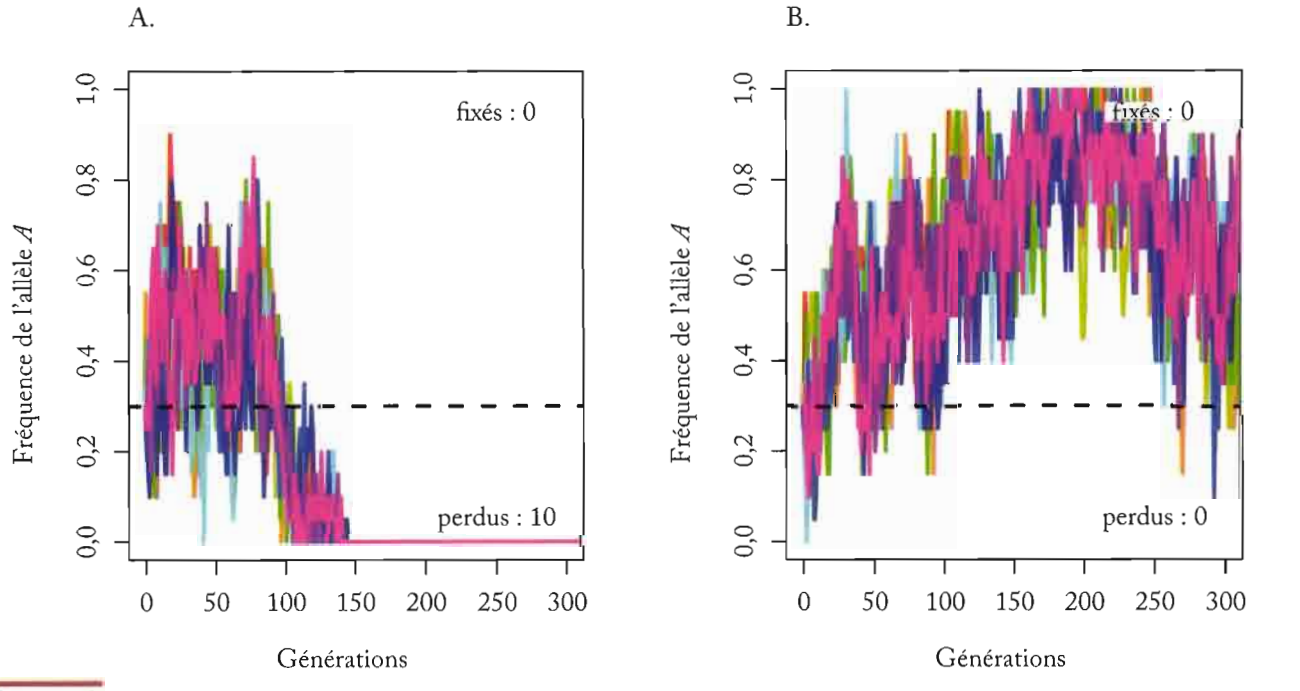


Figure 4 Dérive génétique dans dix populations connectées par la migration (taux *m*). $N = 10$ individus par population. La ligne pointillée indique la fréquence initiale de l'allèle *A* (et donc l'attendu déterministe si les populations étaient de taille infinie). A. Idem Figure 3, mais avec un taux de migration très grand, $m = 0{,}5$. Par hasard, l'allèle *A* a été perdu. Notez que du fait que le taux de migration est grand, chaque population reste polymorphe pendant longtemps. B. Idem A., pour une autre simulation : par hasard, toutes les populations sont encore polymorphes à la génération 300. Notez l'allure oscillatoire de la fréquence de l'allèle *A*, entièrement due au hasard. Le fort taux de migration entraîne un couplage des populations, si bien que toutes les populations présentent le même patron oscillatoire.

efficace de l'ensemble était infini. Si on mélange ces populations pour n'en faire qu'une seule, celle-ci dérivera très lentement mais, à terme, tendra vers la fixation d'un allèle particulier. Autrement dit, son effectif efficace ne sera pas infini (mais égal au produit de la taille de chaque population par le nombre de populations) et sera donc diminué relativement à une population structurée sans échanges entre sous-populations.

L'effectif efficace d'une population diploïde de l'ensemble vaut (Wright 1939, dans Whitlock 2004) :

$$N_e = \frac{kN}{1-F_{ST}} = kN\left(1+\frac{(k-1)^2}{4Nmk^2}\right) \cong \frac{k(1+4Nm)}{4m}$$

lorsque k est grand.

Si le nombre de migrants Nm est grand (F_{ST} est petit), alors $N_e \cong kN$, comme dans une population panmictique (voir Figure 5 avec $e = 0$ et $m = 0{,}5$). Si au contraire Nm est petit (F_{ST} grand), la taille efficace de l'ensemble peut être bien plus grande que le nombre total d'individus, du fait que la faiblesse du flux génique permet à chaque population d'évoluer indépendamment des autres. Par exemple, si $4Nm = 1$, $F_{ST} \cong 0{,}20$ si k assez grand, $N_e = 1{,}25kN$. Si $4Nm = 0{,}1$, $F_{ST} = 10kN$, (voir aussi la Figure 5 : avec $e = 0$ et $m = 0{,}0005$, $N_e \cong 200\,000$ alors que $N = 100\,000$).

Lorsque la taille des populations est constante et homogène, mais que les populations contribuent à la génération suivante à travers la migration avec une variance V indépendante de F_{ST}, la taille efficace de la métapopulation vaut (Wright 1969, Whitlock et Barton 1997) :

$$N_e = \frac{kN}{(1+V)(1-F_{ST})+2NF_{ST}Vk(k-1)}.$$

En présence d'extinctions locales (taux e) et de recolonisation, ainsi que de flux géniques au taux de migration m, la contribution à la génération suivante varie entre 0 et $\frac{N}{1-e}$ d'un dème à l'autre, et l'effectif efficace vaut (Rousset 2003) :

$$N_e = \frac{kN(1-e)}{(1+(N-1)F_{ST})(1-(1-m)^2(1-e)^2)}.$$

Cependant, F_{ST} dépend lui-même du processus d'extinction—recolonisation, et le mode de colonisation va aussi influencer l'effectif efficace. En particulier, si les recolonisateurs d'un site perturbé proviennent de l'ensemble de la métapopulation, l'effectif efficace est bien plus faible que s'ils proviennent d'un seul dème. À l'aide de la théorie de la coalescence (voir Chapitre 2), on obtient le résultat suivant (Rousset 2003).

$$N_e = k\frac{(1-e)\left(1-\left(1-\frac{1}{N}\right)\left[(1-m)^2(1-e)+e\phi\left(1-\frac{1}{c}\right)\right]\right)}{\left(1-(1-m)^2(1-e)^2\right)\left(\frac{1}{N}+\frac{e}{c}\left(1-\frac{1}{N}\right)\right)}.$$

où c est le nombre de colonisateurs à la suite d'une extinction locale, et ϕ est la probabilité que deux colonisateurs aient leur(s) parent(s) dans le même dème à la génération précédente. En particulier, $\phi = 0$ si les colonisateurs proviennent de l'ensemble de la métapopulation (« *migrant pool model* », tandis que $\phi = (1-m)^2$ s'ils proviennent d'un seul et même dème (« *propagule pool model* »).

La présence d'extinctions locales peut considérablement diminuer l'effectif efficace de la métapopulation, à travers son action sur la variance de succès reproducteur d'une part, sur la taille de la métapopulation d'autre part (voir Maruyama et Kimura 1980 pour une des premières études). F_{ST} augmente lorsque le taux de migration et la taille locale des populations diminuent. Si F_{ST} est grand et la variance du succès reproducteur faible (faible taux d'extinction), alors la subdivision peut augmenter la taille efficace de l'ensemble. Si au contraire F_{ST} est petit et la variance du succès reproducteur élevée (fort taux d'extinction), alors la subdivision diminue l'effectif efficace (Whitlock et Barton 1997). La Figure 5 illustre numériquement ces résultats dans le cas où $\phi = 0$ (« *migrant pool model* »).

2.4 Sélection naturelle

Il existe différents types de sélection naturelle, selon la relation entre le phénotype (par exemple, la hauteur, le poids, le sexe, etc.) et la *valeur sélective* (*fitness* des anglo-saxons). Dans une espèce telle que les générations sont séparées, la valeur sélective est définie sur un cycle, de zygote à zygote (par exemple Gillespie 1998), ou d'adulte à adulte (Rousset 2004, voir aussi Chapitre 16). Dans ce chapitre, nous considérons une telle espèce, avec un cycle allant de zygote à zygote. La valeur sélective d'un individu de génotype donné est alors définie comme le produit de la probabilité de survie de cet individu du stade zygote au stade adulte, par l'espérance du nombre de zygotes produits par cet individu à l'âge adulte.

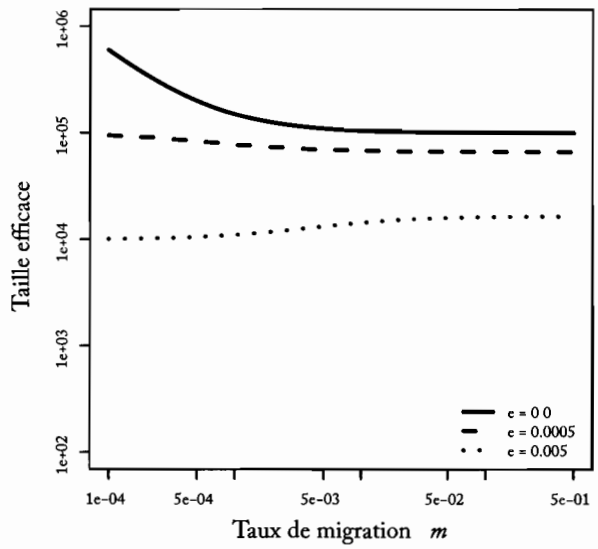


Figure 5 Effectif efficace en fonction du taux de migration m, pour trois valeurs du taux d'extinction locale, et lorsque les recolonisateurs proviennent de l'ensemble de la métapopulation ($\phi = 0$). Notez l'échelle log sur les deux axes. Le nombre de recolonisateurs à la suite d'une extinction locale est $c = 1$. Un ensemble de 100 dèmes de 1 000 individus chacun est considéré, donc au total $N = 100\,000$. En l'absence d'extinctions locales, l'effectif efficace est plus grand que l'effectif démographique lorsque les populations sont indépendantes et tend vers l'effectif démographique lorsque le taux de migration augmente.

La Figure 6 indique les différents types de sélection que l'on peut observer, dans le cas où les valeurs sélectives sont indépendantes des fréquences alléliques, génotypiques et phénotypiques des populations. La sélection est directionnelle si le même phénotype est toujours favorisé, stabilisante si un phénotype intermédiaire est avantagé par la sélection naturelle, disruptive si la relation entre le phénotype et la valeur sélective n'est pas unimodale, par exemple s'il existe deux optimums phénotypiques. Une des avancées majeures en génétique des populations a été de réaliser qu'une variation

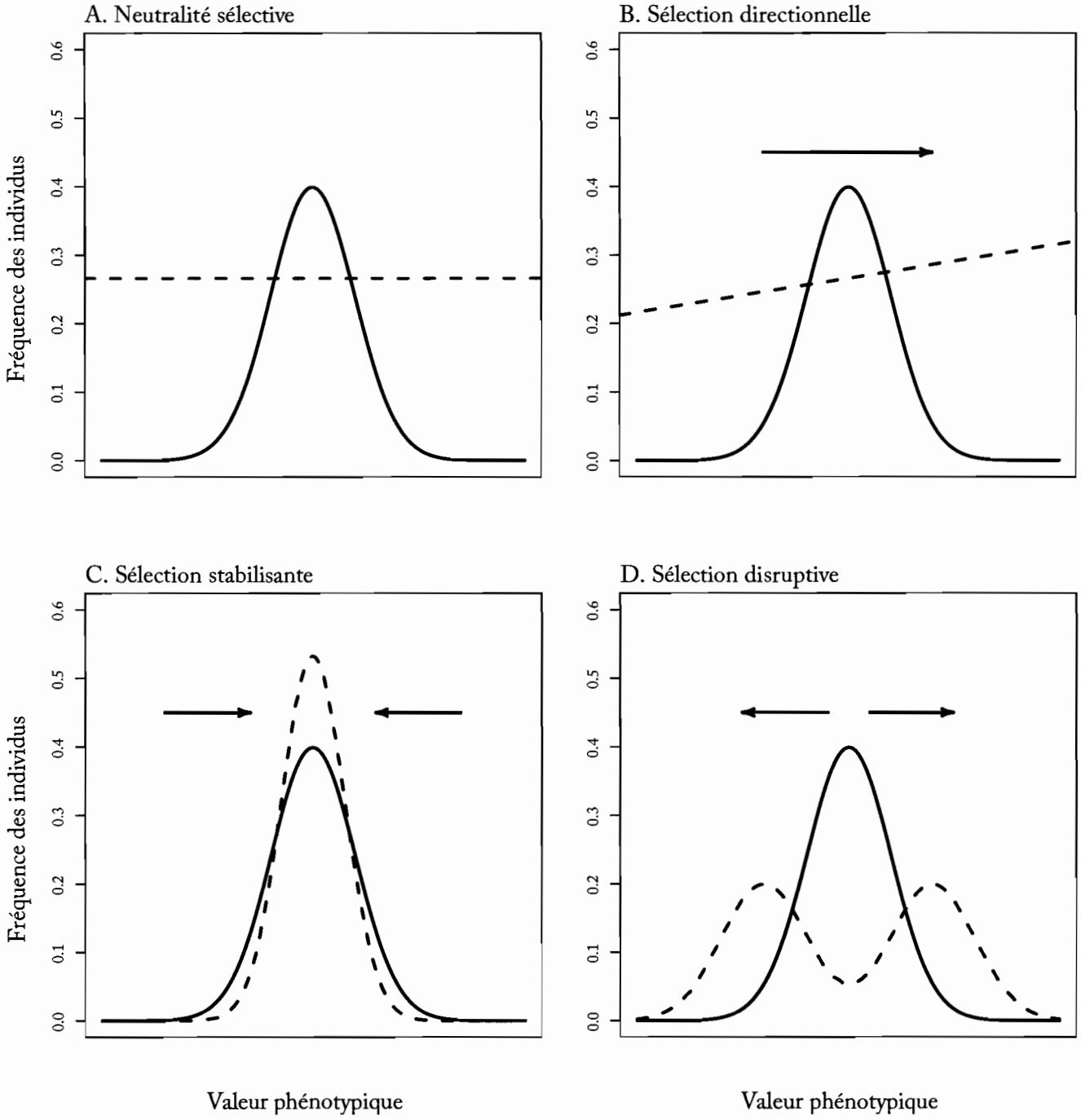


Figure 6 Différents types de sélection naturelle. L'abscisse indique la valeur d'un trait particulier (par exemple, la taille). Pour chaque graphe, la courbe en trait plein donne la fréquence relative des différents phénotypes présents dans la population (courbe de Gauss classiquement observée). La courbe en traits pointillés donne la valeur sélective de chaque phénotype. Les flèches indiquent la direction de la sélection. Dans le cas d'un profil de valeur sélective « plat » (neutralité sélective), la dérive seule détermine l'évolution des fréquences phénotypiques (A). Notez que, selon l'état de la population à un moment donné, la sélection peut être directionnelle (B) puis stabilisante (C) une fois l'optimum phénotypique atteint. La sélection disruptive (D) peut mener ou non à du polymorphisme, selon les conditions.

phénotypique continue était déterminée, au moins en partie, par une autre variation continue, celle des fréquences génotypiques et alléliques aux locus impliqués dans le déterminisme de cette variation phénotypique. Ainsi, pour modéliser l'évolution des phénotypes, il *suffisait* de modéliser l'évolution des fréquences alléliques. La variation sous-jacente est discontinue, puisqu'elle consiste en des allèles différents aux différents locus, et l'évolution de cette variation phénotypique est résumée par l'évolution des fréquences génotypiques et alléliques. Bien qu'au cours des dernières années des modèles d'évolution des fréquences à plusieurs locus aient été proposés, nous considèrerons dans un premier temps le cas très simple d'un déterminisme génétique à un seul locus. Cette approche est très réductionniste, mais elle a permis, par sa simplicité, des avancées considérables dans la compréhension de l'évolution des espèces.

En outre, elle est directement applicable à l'évolution de caractères simples. Par exemple, elle permet de prédire l'évolution d'un gène de résistance à un antibiotique chez une bactérie, avec un allèle conférant la résistance R, et un allèle ne la conférant pas, S. En présence de l'antibiotique, les bactéries sensibles « S » survivent avec une probabilité w_S et les bactéries résistantes « R » avec une probabilité w_R. Soit p_0 la fréquence initiale des bactéries sensibles, et $q_0 = 1 - p_0$ celle des bactéries résistantes. À la génération suivante, ces fréquences seront $p_1 = \frac{p_0 w_S}{p_0 w_S + q_0 w_R} = \frac{p_0 w_S}{w_R + p_0(w_S - w_R)} = \frac{p_0 \frac{w_S}{w_R}}{1 - p_0\left(1 - \frac{w_S}{w_R}\right)} = \frac{p_0(1-s)}{1 - p_0 s}$, avec $s = 1 - \frac{w_S}{w_R}$ la baisse de valeur sélective des bactéries sensibles, relativement à celle des bactéries résistantes, due à la présence de l'antibiotique. Le dénominateur de l'expression ci-dessus, $1 - p_0 s$, est la valeur sélective moyenne de la population relativement à la valeur maximale que la population présenterait si elle n'était constituée que d'individus résistants. La variation de valeur sélective, $\Delta p = p_1 - p_0 = \frac{p_0(1-s)}{1 - p_0 s} - p_0 = -s p_0 \frac{1 - p_0}{1 - p_0 s}$, est négative lorsque $s > 0$ (allèle de sensibilité désavantagé) et $0 < p_0 < 1$ (allèles de sensibilité et de résistance présents). Plus généralement, on peut écrire que la variation de fréquence entre deux générations successives t et $t+1$ vaut $\Delta p = p_{t+1} - p_t = -s p_t \frac{1 - p_t}{1 - p_t s}$. Partant d'une fréquence initiale non nulle, cette variation s'annule lorsque $p_t = p_{t+1} = 0$, c'est-à-dire que l'allèle de résistance s'est fixé ($q_t = 1$).

Dans le cas où l'espèce est haploïde, comme dans l'exemple ci-dessus, le système est simplement décrit par les équations précédentes, puisque les fréquences génotypiques sont les mêmes que les fréquences alléliques. Dans le cas où l'espèce est diploïde, il faut en outre considérer la façon dont les gamètes s'associent pour former les zygotes de la génération suivante. On considèrera le cas où la reproduction est sexuée et où les gamètes s'associent indépendamment de leur génotype au locus considéré. On dit qu'il y a alors panmixie pour ce locus. On considèrera en outre que la méiose est équilibrée, si bien qu'un hétérozygote donne deux types de gamètes, en fréquences égales à ½ chacun. Par exemple, il pourrait s'agir de la fréquence de la couleur des petits pois de Mendel, déterminée par un locus et deux allèles (v et J). La couleur verte est déterminée par l'allèle v, récessif : les individus verts ont le génotype v/v. La couleur jaune est déterminée par l'allèle J, dominant : les individus jaunes ont le génotype J/J ou J/v. Mendel a montré que le croisement de deux individus hétérozygotes J/v donnait ¾ d'individus jaunes (dont 1/3 de J/J et 2/3 de J/v) et ¼ d'individus verts (v/v). Dans une population qui serait panmictique pour ce locus (par exemple si l'on réalisait des croisements manuels au hasard entre les individus), et dont les fréquences génotypiques seraient d (J/J), h (J/v) et r (v/v), avec $d + h + r = 1$, les fréquences des différents types de gamètes à la génération t seraient $p_t = d_t + \frac{h_t}{2}$ pour l'allèle jaune et $q_t = r_t + \frac{h_t}{2}$ pour l'allèle vert. Après la phase de panmixie, on aurait une proportion p_t^2 de descendants J/J (jaunes), $2p_tq_t$ de descendants hétérozygotes J/v (jaunes), et q_t^2 de descendants v/v (verts). Si on était parti d'une population entièrement constituée d'hétérozygotes, donc de fréquences $p_t = q_t = \frac{1}{2}$, on aurait retrouvé les résultats de Mendel indiqués ci-dessous (3/4 d'individus jaunes, ¼ d'individus verts).

Nous sommes à présent en situation de considérer l'évolution des fréquences alléliques après une étape de sélection dans une population diploïde panmictique pour le locus considéré. Bien qu'il y ait dominance de l'allèle J sur l'allèle v pour le caractère de couleur, il se peut qu'il y ait dominance intermédiaire pour la valeur sélective : il suffit pour cela d'imaginer que l'enzyme permettant la synthèse du pigment jaune affecte d'autres caractères (locus à action *pléiotrope*), dont l'expression serait différente selon que l'allèle est présent à l'état hétérozygote ou homozygote. Soient $w_1 = 1$, $w_2 = 1 - sh$, $w_3 = 1 - s$ les valeurs sélectives relatives des génotypes J/J, J/v et v/v. Les paramètres s et h décrivent respectivement l'intensité de la sélection s'exerçant contre les génotypes v/v, et le degré de dominance de l'allèle v pour la valeur sélective. On suppose $1 > 1 - s \geq 0$, c'est-à-dire que l'allèle J est avantagé par la sélection naturelle. Après sélection sur la viabilité, les fréquences des différents génotypes sont :

$$d_{t+1} = \frac{p_t^2}{\overline{W}_t},\ h_{t+1} = \frac{2p_tq_t(1-sh)}{\overline{W}_t},\ r_{t+1} = \frac{q_t^2(1-s)}{\overline{W}_t},$$

avec

$$\overline{W}_t = p_t^2 + 2p_tq_t(1-sh) + q_t^2(1-s) = 1 - 2p_tq_tsh - q_t^2 s = 1 - sq_t(2p_th + q_t)$$

la valeur sélective moyenne (relativement au maximum) de la population. La fréquence allélique vaut alors $p_{t+1} = d_{t+1} + \frac{h_{t+1}}{2} = \frac{p_t^2}{\overline{W}_t} + \frac{p_tq_t(1-sh)}{\overline{W}_t} = \frac{p_t}{\overline{W}_t}(1 - q_tsh)$. La variation de fréquence allélique vaut $\Delta p = p_{t+1} - p_t = \frac{p_t}{\overline{W}_t}(1 - q_tsh - \overline{W}_t)$. Après quelques réarrangements, on obtient

$$\Delta p = \frac{sp_tq_t}{\overline{W}_t}(1 - h - p_t(1-2h)).$$

Lorsque $sp_tq_t = 0$, c'est-à-dire soit qu'il y a neutralité sélective ($s = 0$), soit que la population est monomorphe ($p_tq_t = 0$),

alors $\Delta p = 0$, les fréquences alléliques sont inchangées. Ainsi, en l'absence de force évolutive, les fréquences alléliques sont constantes. Ce résultat, très important, a été découvert simultanément par le mathématicien anglais Hardy et le biologiste allemand Weinberg, dans le contexte d'une population panmictique. Dans un tel contexte, et toujours sous l'hypothèse d'absence de force évolutive, il est facile de vérifier qu'en outre, les fréquences génotypiques (d, h et r ci-dessus avec $s = 0$) sont également constantes à partir de la première génération de panmixie, c'est l'équilibre de Hardy-Weinberg (dans le cas d'une espèce polyploïde cet équilibre des fréquences génotypiques met quelques générations à s'établir).

Si $sp_t q_t \neq 0$, c'est-à-dire en présence de sélection et de polymorphisme sur lequel la sélection peut agir, l'expression $1 - h - p_t(1 - 2h)$ décrit l'équation d'une droite de pente $-(1 - 2h)$ et d'ordonnée à l'origine $1 - h$. Cette expression s'annule lorsque $p_t = \frac{1-h}{1-2h}$. Cette valeur n'est définie que si $\frac{1-h}{1-2h} \geq 0$ et $h \neq \frac{1}{2}$, c'est-à-dire $h < \frac{1}{2}$ ou $h > 1$, et $\frac{1-h}{1-2h} \leq 1$, ce qui est toujours vrai si $h > \frac{1}{2}$ ou si $h < 0$. Autrement dit, la valeur d'équilibre n'est définie que si $h < 0$ (alors on a aussi $h \leq \frac{1}{2}$) ou si $h \geq 1$ (alors on a aussi $h \geq \frac{1}{2}$) c'est-à-dire lorsqu'il y a *superdominance* (l'hétérozygote a une valeur sélective supérieure à celle de chaque homozygote, $h \leq 0$) ou sous-dominance (l'hétérozygote a une valeur sélective inférieure à celle de chaque homozygote, $h \geq 1$). Il est facile de montrer que dans le premier cas l'équilibre est stable, tandis que dans le deuxième cas il est instable (cf. Paragraphe 2.5.2). Si l'on considère un locus soumis à sélection directionnelle, un allèle rare avantagé par la sélection naturelle augmente d'autant plus vite que l'allèle est dominant. À l'inverse, un allèle rare désavantagé disparaît d'autant plus lentement qu'il est récessif. Ceci a conduit à une controverse entre Wright et Fisher sur la cause de la dominance des allèles favorables : selon Wright, celle-ci est la simple conséquence du fait que les allèles délétères correspondent souvent à une perte de fonction, maintenue chez les individus hétérozygotes. Pour Fisher, la dominance des allèles favorables serait due au fait que ces allèles se fixent plus vite que des allèles favorables récessifs. Dès lors, des gènes modificateurs de la dominance sont sélectionnés pour augmenter la dominance des allèles favorables aux locus avec lesquels ils sont statistiquement associés (voir section sur le déséquilibre de liaison Paragraphe 2.7, ainsi que Orr 1991, Bourguet 1999, Bagheri 2006, Plutynski 2008).

Lorsque la sélection sur un locus est forte, c'est-à-dire lorsque les valeurs sélectives sont très différentes d'un génotype à l'autre, la variance du succès reproducteur entre individus a des conséquences pour l'intensité de la dérive, non seulement au locus sélectionné, mais aussi aux locus situés à proximité s'ils sont en déséquilibre de liaison (cf. Paragraphe 2.7) avec le locus sélectionné. Ainsi, si un allèle neutre est situé à proximité d'une mutation favorable apparue à un autre locus, cet allèle neutre pourra augmenter en fréquence par effet d'*auto-stop génétique*, dû au fait qu'initialement la mutation favorable sera préférentiellement associée à cet allèle neutre particulier (c'est-à-dire qu'il y aura un déséquilibre de liaison entre les deux locus). À l'inverse, si à certains locus des allèles délétères apparaissent régulièrement par mutation et sont éliminés par sélection, tout se passera comme si, pour les locus situés à proximité de ces mutations, l'effectif efficace était plus faible, puisque l'espérance du nombre de descendants variera selon les génotypes ; c'est ce que l'on appelle la sélection d'arrière-plan (« *background selection* »).

Il existe différentes méthodes pour repérer les locus sous sélection. Le développement rapide des technologies de séquençage et de génotypage à haut débit permet désormais l'accès facilité et à moindre coût à une grande quantité d'information sur la diversité génétique des populations, y compris chez des espèces pour lesquelles une connaissance fine de la structure du génome n'est pas encore disponible. Détecter des signatures de sélection revient à distinguer parmi les forces agissant sur l'évolution des fréquences alléliques celles qui ont un effet global sur l'ensemble des marqueurs (migration et dérive) de celles qui ont un effet local (sélection et mutation). La plupart des méthodes actuelles appliquées aux données pangénomiques repose sur l'étude de statistiques descriptives résumant la variabilité de chaque locus au niveau intra ou inter populationnel (variance plus grande ou plus faible des fréquences alléliques entre générations ou entre populations, mesurée par F_{ST}, taux de polymorphisme anormalement élevé ou faible, etc.) pour identifier ceux qui présentent des valeurs aberrantes sous l'hypothèse de neutralité (Beaumont et Nichols, 1996). Les distributions de ces statistiques sous l'hypothèse neutre sont alors estimées soit à partir de données simulées (ce qui impose le recours à des modèles démographiques généralement simples et peu réalistes, voir Bowcock *et al.* 1991), ou bien directement à partir des données réelles (en supposant alors qu'une grande proportion des marqueurs analysés est neutre, voir Weir *et al.* 2005). Alternativement, des méthodes s'appuyant sur l'estimation de la vraisemblance d'un modèle populationnel donné, au vu d'un jeu de données de polymorphisme génétique, ont été proposées, permettant également d'identifier des locus pour lesquels des effets spécifiques (comme l'effet de la sélection, par exemple) sont nécessaires pour expliquer la distribution du polymorphisme (voir, par exemple, Beaumont et Balding 2004). Un exemple désormais classique de caractérisation de locus sous sélection porte sur le polymorphisme enzymatique du moustique *Culex pipiens* (voir Chapitre 21). Des traitements pesticides ont été effectués pendant plusieurs années sur le littoral languedocien, ce qui, localement, sélectionne pour des allèles de résistance à plusieurs locus, par exemple des locus impliqués dans le codage d'estérases de détoxication. Du fait que ces allèles de résistance sont délétères en l'absence de traitement insecticide (la résistance a un coût, par exemple parce qu'elle implique la surproduction d'estérases, Lenormand *et al.* 1999), on observe un cline de fréquences des allèles de résistance, fréquents près de la mer et de plus en plus rares vers l'arrière-pays. En revanche, d'autres locus, comme ceux codant des enzymes non impliquées dans la résistance et dont le polymorphisme est probablement neutre vis-à-vis de la sélection naturelle, ne montrent pas de différences de fréquences alléliques entre les différentes régions, indiquant probablement des flux géniques importants à cette échelle, ce qui a été confirmé par des méthodes indirectes (Chevillon *et al.* 1995, Lenormand *et al.* 1998).

D'autres méthodes basées sur des mesures de polymorphisme ou de divergence de séquences d'ADN au niveau intra- ou inter-spécifique ont également été proposées. Elles sont discutées dans le chapitre 2. L'une de ces méthodes, développée par Tajima (1989), repose sur la comparaison de deux types de mesures de diversité génétique, qui présentent des sensibilités différentes à une réduction d'effectif démographique. Sous hypothèse d'un modèle en nombre de sites infini, c'est-à-dire tel que le nombre de sites nucléotidiques susceptibles de muter est suffisamment grand pour que chaque nouvelle mutation touche un site encore non muté, l'espérance de la diversité nucléotidique (proportion de sites nucléotidiques différents entre deux séquences d'un échantillon) vaut $\theta_\pi = 4N\mu$, avec μ le taux de mutation et $2N$ le nombre de gènes dans la population au locus considéré. Une autre mesure de la variation nucléotidique dans ce modèle en nombre de sites infini est le nombre de sites nucléotidiques qui sont en ségrégation pour différents nucléotides, S (nombre de sites polymorphes). L'espérance de S vaut $4N\mu a$, avec $a = \sum_{i=1}^{n-1} \frac{1}{i}$ dans un échantillon de n gènes. Ainsi, $\theta_S = 4N\mu = \frac{S}{a}$. Sous hypothèse de neutralité sélective, ces deux estimateurs de la diversité θ devraient avoir la même valeur. Le premier estimateur, θ_π, est équivalent à l'hétérozygotie (taux d'hétérozygotes attendu sous hypothèse de panmixie), et il est peu sensible à la présence d'allèles rares dans la population. Au contraire, le deuxième estimateur, θ_S, donne un poids similaire à tous les allèles et peut de ce fait être très influencé par la présence d'allèles rares. Le « D » de Tajima s'écrit $D = \theta_\pi - \theta_S$. Sous hypothèse d'équilibre neutre, D vaut en espérance 0. Cependant, si certains variants sont faiblement délétères, ceci ne devrait pas trop influencer la diversité nucléotidique, mais devrait en revanche augmenter le nombre de sites polymorphes. Il en résulte que la diversité estimée par θ_π devrait être inférieure à celle estimée par θ_S, d'où un D négatif. À l'inverse, un avantage sélectif des hétérozygotes, ou encore un goulot d'étranglement récent, auront pour effet de réduire le nombre de sites polymorphes en éliminant les allèles rares mais en maintenant une hétérozygotie forte, si bien que D sera positif. Si la population est au contraire en croissance à partir d'un état d'équilibre, alors θ_S va croître plus vite que θ_π, d'où un D négatif. Il est difficile de distinguer entre les effets sélectifs et les effets démographiques si l'on ne dispose de l'information qu'à un seul locus. Cependant, les effets démographiques devraient toucher l'ensemble des locus ; donc si seulement quelques locus présentent un D positif ou négatif, on peut en déduire que la sélection (favorisant le polymorphisme ou l'éliminant selon que D est positif ou négatif) agit sur ces locus.

2.5 Maintien du polymorphisme

Dans ce qui précède, on s'est principalement intéressé à l'effet des différentes forces évolutives lorsqu'elles agissent indépendamment les unes des autres. Bien entendu, la plupart des forces évolutives opèrent simultanément. Nous envisagerons ici en particulier différentes situations possibles susceptibles de mener à un équilibre polymorphe.

2.5.1 Opération simultanée de plusieurs forces évolutives

2.5.1.1 Sélection–mutation

Ces deux forces évolutives s'opposent lorsque la mutation apporte des allèles délétères contre lesquels la sélection opère. Soit μ le taux de mutation de A vers a, et soit 1 et $1 - s$ les valeurs sélectives des allèles chez une espèce haploïde. Soit p et q les fréquences d'équilibre des deux allèles A et a. À l'équilibre on doit perdre autant d'allèles par sélection qu'il en apparaît par mutation. Il apparaît μp nouveaux allèles a par mutation de A en a. Il en disparaît sq par mort sélective des a. Ainsi, à l'équilibre on a en espérance (sous l'hypothèse que la population est de taille infinie) :

$$q = \frac{\mu}{s}.$$

Chez une espèce diploïde dont le régime de reproduction est la panmixie, avec les valeurs sélectives 1, $1 - hs$ et $1 - s$ pour les trois génotypes AA, Aa et aa, il apparaît $2\mu p$ a par mutation de A en a, il en disparaît $2pqhs + 2q^2s$ par mort sélective d'une proportion hs des $2pq$ hétérozygotes (ce qui élimine un gène a à chaque fois) et d'une proportion s des q^2 homozygotes aa (ce qui élimine deux gènes a à chaque fois). Ainsi, à l'équilibre, $2\mu p = 2pqhs + 2q^2s$, soit $q = \sqrt{\frac{\mu}{s}}$ si $h = 0$ (a complètement récessif), ou $q \approx \frac{\mu}{sh}$ si $h \neq 0$ (a non complètement récessif, voire dominant) et $sh >> \mu$ (sélection beaucoup plus forte que la mutation). Notons que comme $\sqrt{\frac{\mu}{s}} >> \frac{\mu}{sh}$, la fréquence d'équilibre d'un allèle récessif est bien plus grande que celle d'un allèle imparfaitement (ou pas du tout) masqué à l'état hétérozygote, contre lequel la sélection est plus efficace.

Le cas d'une espèce autogame est intéressant à considérer ici. Quelques générations après l'apparition d'une mutation a chez un homozygote A, la mutation se retrouve à l'état homozygote (sauf si elle est létale dans cet état, ou très fortement contre-sélectionnée à l'état hétérozygote). On peut donc négliger la fréquence des hétérozygotes, et considérer qu'on a une fréquence p de AA et q de aa. Dans ce cas, la mutation apporte comme précédemment $p\mu$ a et en élimine qs, et comme dans le cas haploïde, la fréquence d'équilibre de a vaut $\frac{\mu}{s}$. Cette fréquence est bien plus faible que dans le cas d'un allèle récessif dans une population panmictique, et du même ordre de grandeur que dans le cas d'un allèle non récessif dans une telle population. Ainsi, la sélection dans une espèce autogame est en moyenne plus efficace que dans une espèce allogame, du fait que les allèles délétères sont très rapidement exprimés à l'état homozygote, qu'ils soient ou non récessifs à l'état hétérozygote. Dans le cas d'un allèle récessif létal dans une population autogame, cet allèle se trouve nécessairement à l'état hétérozygote, on ne peut plus négliger ces derniers. Si d est la fréquence des AA et h celle des Aa, avec $d + h = 1$, la fréquence de a vaut $q = h/2$ et celle de A vaut $1 - h/2$. Il y a donc $2q$ hétérozygotes Aa et $1 - 2q$ homozygotes AA. Il apparaît par mutation $p\mu$ allèles a, tandis que les $2q$ hétérozygotes produisent $q/2$ homozygotes aa, ce qui permet d'éliminer q allèles a. Ainsi, à l'équilibre $p\mu = q$ donc $q \approx \mu$. La fréquence d'équilibre d'un allèle létal récessif est

donc égale au taux de mutation dans une population autogame, tandis qu'elle est égale à la racine carrée du taux de mutation dans une population se reproduisant en panmixie ; elle est donc dans ce dernier cas 1 000 à 1 000 000 fois plus fréquente pour les taux de mutation classiquement observés.

2.5.1.2 *Sélection – migration*

Il va de soi que toute restriction des flux géniques entre habitats va faciliter le maintien de polymorphisme. Considérons le cas simple d'une espèce haploïde dans le modèle « île-continent », avec des valeurs sélectives de A et a sur le continent, telles que le polymorphisme y est stable (avec p et $q = 1 - p$ les fréquences de A et a sur le continent), tandis que ces valeurs sélectives valent 1 et $1 - s$ sur l'île ($0 < s < 1$, allèle a contre-sélectionné). Soit $q_i = 1 - p_i$ la fréquence de a sur l'île. Sur l'île, l'allèle a a donc tendance à disparaître sous l'effet de la sélection, mais l'immigration tend à le maintenir. À chaque génération, il disparaît par sélection autant de gènes a qu'il en apparaît par immigration. La variation de fréquence due à la sélection vaut :

$$\Delta q_{i,s} = \frac{q_i(1-s)}{1-sq_i} - q_i = -\frac{sp_iq_i}{1-sq_i}.$$

Celle due à la migration vaut $\Delta q_{i,m} = q_i(1-m) + mq - q_i = m(q - q_i)$. À l'équilibre, $\Delta q_{i,s} + \Delta q_{i,m} = 0$. D'où on tire :

$$q_i = \frac{-(m+s+msq) + \sqrt{(m+s+msq)^2 - 4msq(1+m)}}{2s(1+m)}.$$

La Figure 7 indique la fréquence d'équilibre de l'allèle contre-sélectionné localement, pour $m = 0{,}01$ et $q = 0{,}8$, en fonction de s. Notez que l'axe des abscisses est en échelle logarithmique. Lorsque s est très petit devant m, la fréquence allélique sur l'île est très proche de celle observée sur le continent. Lorsque s est supérieur à m, la fréquence de l'allèle contre-sélectionné tend très vite vers sa valeur minimale après migration et avant sélection, $mq = 0{,}008$. Si $m = s$, la valeur d'équilibre vaut $q_i = 1 - \sqrt{1-q}$. Les calculs précédents peuvent être généralisés au cas d'une espèce diploïde, avec additivité des valeurs sélectives (hétérozygote intermédiaire entre les deux homozygotes). En présence de dominance de l'allèle contre-sélectionné sur l'île, en revanche, un deuxième point d'équilibre, instable, apparaît (Hedrick 2000).

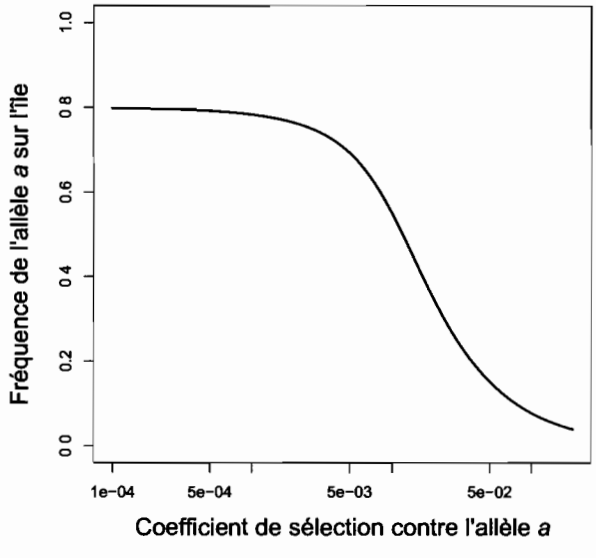


Figure 7 Équilibre sélection – migration : fréquence de l'allèle *a* sur l'île, en fonction du coefficient de sélection contre cet allèle. La fréquence de l'allèle a sur le continent est $q = 0{,}8$ et le taux de migration du contient vers l'île est $m = 0{,}01$.

2.5.1.3 *Sélection – migration – dérive*

Lorsque ces trois forces évolutives sont présentes, il est difficile de prédire comment vont évoluer les populations. La dérive va affecter l'efficacité de la sélection. Les Figures 8 et 9 montrent par exemple l'évolution, en l'absence de mutation, de la fréquence d'un allèle avantagé par la sélection naturelle : 1) dans un ensemble de dix très grandes populations indépendantes (Figure 8A), 2) dans un ensemble de dix populations indépendantes de taille réduite (Figure 8B), 3) dans un ensemble de dix populations de taille réduite mais connectées par de fréquents évènements de migration (Figure 9A) et 4) dans un ensemble de dix populations de taille réduite mais connectées par de rares évènements de migration (Figure 9B). Dans le premier et le troisième cas, la sélection joue un rôle prédominant du fait de la grande taille de la population (quoique plus réduite dans le cas 3, relativement au cas 1). En revanche, dans le deuxième cas et, dans une moindre mesure, le quatrième cas, la dérive prédomine et la population peut perdre par dérive l'allèle avantagé par la sélection naturelle. Si la migration est plus faible, l'allèle avantagé par la sélection naturelle peut être transitoirement perdu dans certaines populations, mais la migration permet de le réintroduire, et au final la métapopulation est fixée pour cet allèle, du moins tant que les populations ne sont pas trop petites, et/ou le nombre de populations assez grand. Cette fixation prend d'autant plus de temps que la migration est limitée.

La nature stochastique du processus de dérive interdit de prédire de manière exacte l'état d'une population à une génération donnée. Il est cependant possible de prédire la probabilité de différents états. Deux grandes méthodes existent : des méthodes basées sur des équations de récurrence (modèle de Wright-Fisher, modélisant la probabilité des différents états possibles de populations comme un processus markovien), et des méthodes basées sur des équations de diffusion. Un résultat important obtenu par Haldane dès 1927 (Haldane 1927) avec cette dernière méthode est que, si un allèle favorable[1] apparaît par mutation dans une population de taille $2N$, la probabilité que cet allèle envahisse la population est de l'ordre de $2hs$ si $2N$ est grand (de telle sorte que $2hsN >> 1$), et $1/2N$ si $2N$ est petit (de telle sorte que $2hsN << 1$). En particulier, dans le cas de codominance, la probabilité de fixation de l'allèle favorable vaut s. Ainsi, même dans une population de très grande taille, le devenir d'une mutation particulière est déterminé en partie par

[1]. Avantage sélectif : s à l'état homozygote, $2hs$ à l'état hétérozygote dans le cas d'une espèce diploïde, $s/2$ dans le cas d'un allèle mutant apparaissant chez une espèce haploïde.

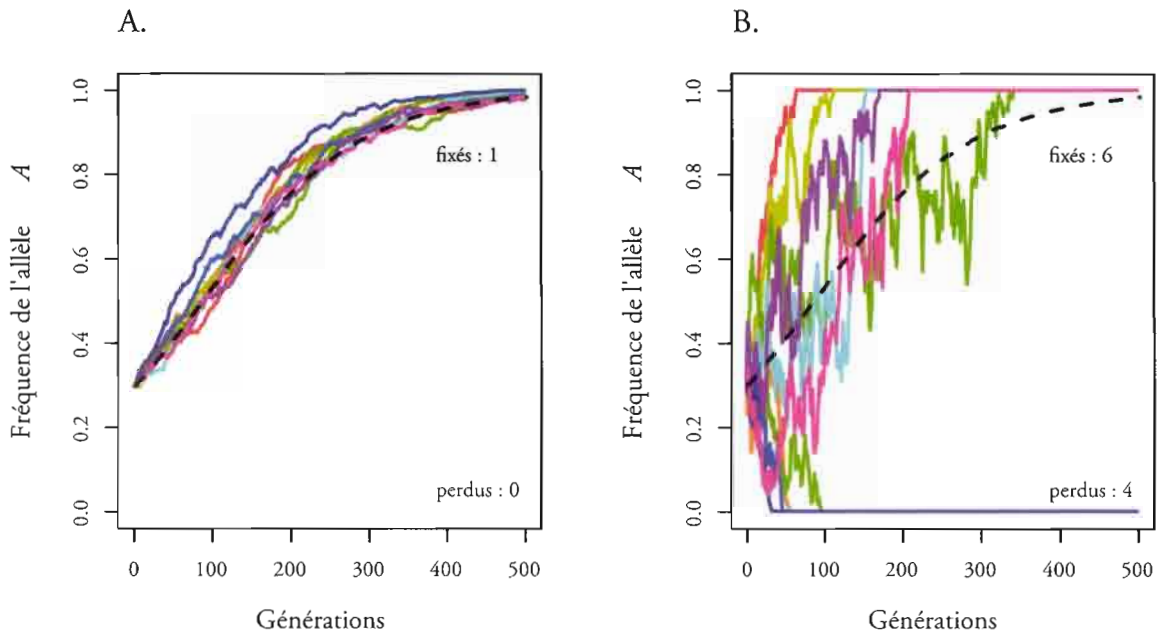


Figure 8 A. Évolution de la fréquence d'un allèle *A* avantagé par la sélection (h = 0,5 et s = 0,02) dans 10 populations indépendantes de très grand effectif (N = 10 000). L'allèle avantagé se fixe dans chaque population en 500 générations environ. **B.** Idem, dans 10 populations indépendantes d'effectif réduit (N = 50). L'allèle avantagé a été perdu dans 4 des populations, et rapidement fixé dans les 6 autres. La courbe pointillée indique l'attendu déterministe (dans une population de taille infinie).

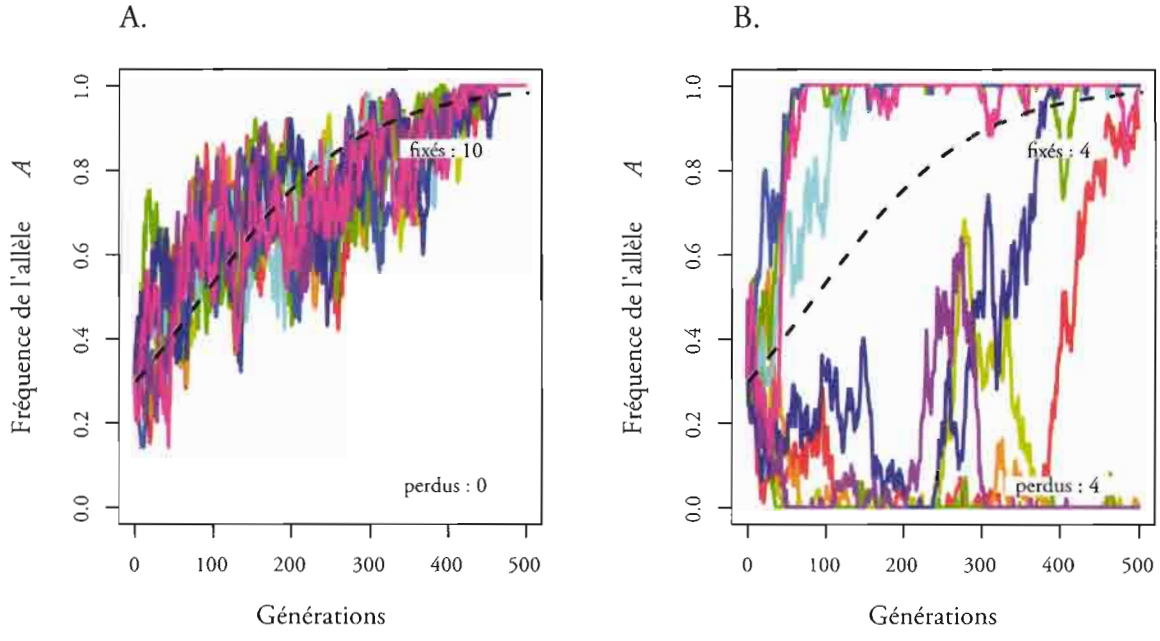


Figure 9 Évolution de la fréquence d'un allèle *A* avantagé par la sélection naturelle (h = 0,5 et s = 0,02) dans 10 populations connectées d'effectif réduit (N = 50). Contrairement à la Figure 8, les 10 populations sont ici couplées par des événements de migration. A. m = 0,1 : l'allèle avantagé est rapidement fixé dans toutes les populations. Si on augmente encore la migration, il est possible de le perdre. B. m = 0,001 : l'allèle avantagé peut être transitoirement perdu par dérive dans 4 populations sur 10. La courbe pointillée indique l'attendu déterministe (dans une population de taille infinie).

l'effectif de la population, puisque celui-ci détermine sa fréquence initiale, si bien que les mutations favorables ont une probabilité d'autant plus faible d'envahir que leur avantage est petit. Dans le cas où l'effectif efficace de la population N_e est différent de l'effectif démographique N, la probabilité de fixation vaut approximativement $2hsN_e/N$, ou sN_e/N dans le cas d'une espèce haploïde (Crow et Kimura 1970).

Si l'on considère à présent un ensemble de populations connectées par la migration dans un modèle « en îles », la probabilité de fixation d'un allèle favorable à action additive vaut également s (Maruyama 1970). En présence d'extinctions locales, cependant, la probabilité de fixation d'un allèle favorable est diminuée (Barton 1993). Si la sélection est faible devant la migration, Whitlock (2003) a montré que la quantité F_{ST}, permettant de décrire la structuration aux locus neutres, pouvait être utilisée pour décrire la structuration de la métapopulation. Pour un locus à effets additifs, la probabilité de fixation vaut $s(1-F_{ST})\frac{N_e}{N_{tot}}$, où N_{tot} est l'effectif global de la métapopulation et N_e son effectif efficace. En l'absence d'extinctions locales, $N_e = \frac{N_{tot}}{1-F_{ST}}$, ce qui permet de retrouver le résultat de Maryuama (1970). Whitlock (2003) a également montré que, dans le cas général d'une métapopulation constituée de dèmes susceptibles de s'éteindre, la structure en métapopulation tend à réduire la probabilité de fixation d'un allèle favorable, relativement à une population panmictique d'effectif total similaire. Ceci est à mettre en relation avec le fait que le fonctionnement en métapopulation, d'une manière générale, tend à réduire l'effectif efficace global dès que les taux d'extinction ne sont pas nuls (voir pour mémoire Figure 5). Pour les allèles favorables partiellement ou totalement récessifs, la probabilité de fixation peut en revanche augmenter avec la structuration, du fait que la structuration augmente l'homozygotie, ce qui permet aux allèles récessifs de s'exprimer. Ceci est surtout vrai pour les populations possédant un régime de reproduction allogame. On se reportera à Roze et Rousset (2003) pour une méthode générale d'analyse prenant en compte la possibilité de régime de reproduction en autogamie.

Dans le cas où un polymorphisme est maintenu par une sélection diversifiante, comme au locus d'auto-incompatibilité ou tout autre sélection fréquence-dépendante avantageant les hétérozygotes, la fragmentation et l'augmentation d'homozygotie qui l'accompagnent peuvent considérablement réduire la probabilité de maintien de polymorphisme (Craze 2009).

2.5.2 Sélection fréquence-dépendante avec avantage du rare

2.5.2.1 *Superdominance : avantage des allèles rares (milieu constant)*

Nous avons écrit au Paragraphe 2.4 (sans le démontrer) que l'équilibre, avec la fréquence $p_t = \frac{1-h}{1-2h}$ de l'allèle A, n'était stable que si les hérétozygotes avaient une plus grande valeur sélective que chacun des deux homozygotes (c'est-à-dire si $h < 0$). Pour mettre en évidence en quoi ceci constitue une sélection fréquence-dépendante avec avantage du rare, et comparer au cas d'une espèce haploïde, il suffit de travailler sur les valeurs sélectives des allèles, que l'on peut définir dans le cas haploïde comme l'espérance du nombre de copies qu'un gène d'un allèle donné laisse à la génération suivante. Comme les individus reproducteurs sont diploïdes, il faut tenir compte ici de la probabilité pour un gène donné d'être associé avec tel ou tel allèle. En situation panmictique, chaque gène a une probabilité p_t d'être associé à l'allèle A, auquel cas il laisse en espérance 1 descendant s'il est lui-même A, et $1 - hs$ descendant s'il est lui-même a, et une probabilité $q_t = 1 - p_t$ d'être associé à l'allèle a, auquel cas il laisse $1 - hs$ descendant s'il est lui-même A, et $1 - s$ descendant s'il est lui-même a. Ainsi, la valeur sélective de l'allèle A vaut $p_t + q_t(1-hs) = 1 - hsq_t$, tandis que celle de l'allèle a vaut $p_t(1-hs) + q_t(1-s) = 1 - s + sp_t(1-h)$. Il est clair que lorsque $h < 0$, la valeur sélective de l'allèle A augmente avec la fréquence de l'allèle a, q_t, tandis que celle de l'allèle a augmente avec celle de l'allèle A. Ainsi, les deux allèles sont ici protégés. Notons qu'on obtient l'inverse en situation de sous-dominance : le polymorphisme est bien protégé en cas de superdominance, tandis qu'au contraire s'il y a sous-dominance, c'est l'allèle le plus fréquent (relativement à sa fréquence d'équilibre) qui envahit.

Ainsi, en milieu constant, le maintien d'un polymorphisme nécessite une condition sur la valeur sélective des hétérozygotes (superdominance). Cela signifie qu'aucun polymorphisme ne peut être maintenu dans ces conditions chez les espèces haploïdes, pour lesquels la phase diploïde est réduite au stade zygote. En outre, chez les espèces diploïdes, on connaît très peu d'exemples de cas de superdominance. On peut imaginer que si la valeur sélective varie dans le temps ou dans l'espace, il sera plus facile de maintenir plusieurs allèles à un locus particulier. C'est l'objet des deux paragraphes suivants.

2.5.2.2 *Superdominance : avantage des allèles rares (milieu variable dans le temps)*

Nous commençons par examiner le cas d'une variabilité temporelle des valeurs sélectives : un allèle est favorisé à certaines générations, l'autre allèle est favorisé à d'autres générations.

• Espèce haploïde (Dempster 1955)

Soient p_t, $w_{A,t}$ et $q_t = 1 - p_t$, $w_{a,t}$ les fréquences et les valeurs sélectives respectives des allèles A et a à la génération t. On va s'intéresser au devenir du rapport de p_t et q_t, au bout d'un temps suffisamment grand T. Soit $u_t = \frac{p_t}{q_t}$. On a alors

$$u_{t+1} = \frac{p_t w_{A,t}}{q_t w_{a,t}} = u_t \frac{w_{A,t}}{w_{a,t}}.$$

Au bout d'un nombre T de générations :

$$u_T = u_0 \frac{w_{A,1} w_{A,1} \ldots w_{A,T-1}}{w_{a,1} w_{a,1} \ldots w_{a,T-1}},$$

que l'on peut écrire $u_T = u_0 \frac{A_T}{a_T}$.

Si $A_T > a_T$, u_T tend vers l'infini lorsque T est grand, c'est-à-dire que p_t tend vers 1 et q_t tend vers 0 : il y a fixation de A. Si la population est de très grande taille, la fixation a lieu au bout d'un temps très grand seulement : on parle de quasifixation.

Lorsque l'espèce est haploïde (ou si on considère deux espèces), il y a donc quasifixation de l'allèle possédant la plus grande moyenne géométrique (racine T-ème du produit des valeurs sélectives successives pendant T générations). Une grande moyenne géométrique des valeurs sélectives absolues traduit en fait une faible variance de ces valeurs sélectives inter-générations, associée à une moyenne arithmétique pas trop petite. Lorsque la variance des valeurs sélectives est nulle, la moyenne géométrique est égale à la moyenne arithmétique.

Par exemple, supposons les valeurs successives des valeurs sélectives absolues 5, 4, 4, 4 et 5 pour l'allèle A et 4, 8, 2, 10 et 2 pour l'allèle a. Le génotype A peut être qualifié de **généraliste**, par opposition aux **spécialistes** (adaptés à quelques milieux seulement). La moyenne arithmétique de A vaut 4,40, elle est inférieure à celle de a qui vaut 5,20. En revanche, la variance de la valeur sélective vaut 0,24 pour A, contre 10,6 pour a. En conséquence, la moyenne géométrique de A, de 4,37, est plus élevée que celle de a, qui vaut 4,18. Supposons que la génération suivante, les valeurs sélectives de A et a prennent les valeurs 3 et 0. La moyenne arithmétique de a, 4,33, reste supérieure à celle de A, de 4,17. Cependant, la moyenne géométrique de a devient égale à 0, et l'allèle disparaît de la population, puisqu'on a supposé une espèce à générations séparées.

Lorsque les différences de valeurs sélectives sont faibles, le génotype dont la moyenne géométrique des valeurs sélectives absolues (qui correspondent aux fécondités du Chapitre 16) est maximale correspond au génotype dont la moyenne arithmétique des valeurs sélectives *relativement à la valeur sélective moyenne de la population* est maximale (Lenormand *et al.* 2009). Dans l'exemple numérique précédent, en ce qui concerne la protection de l'allèle a, la valeur sélective moyenne de la population est proche de celle de l'allèle a. La moyenne arithmétique de la valeur sélective de cet allèle, relativement à celle de l'allèle A, vaut 1,24 pour les 5 premières générations, qui est effectivement supérieur à 1, valeur de A. Si en revanche on inclut la dernière génération, pour laquelle la sélection est forte, la moyenne arithmétique de 1,03 pour a ne permet plus de prédire l'issue de l'évolution.

En conclusion, contrairement à ce qu'on aurait pu penser, la variabilité temporelle du milieu ne facilite pas le maintien du polymorphisme, sauf pour deux allèles dont les moyennes géométriques des valeurs sélectives sont exactement égales. Qu'en est-il chez une espèce diploïde ? La variabilité temporelle des valeurs sélectives élargit-elle les conditions de maintien du polymorphisme ?

• Espèce diploïde (Haldane et Jayakar 1963 ; Gillespie 1998)

On considère à présent trois génotypes, de valeurs sélectives à la génération t : AA : $w_{1,t}$, Aa : $w_{2,t}$, et aa : $w_{3,t}$. Soient p_t et q_t les fréquences géniques de A et a en t. Soit comme précédemment $u_t = \frac{p_t}{q_t}$. La valeur sélective moyenne de la population en t vaut, en régime de reproduction panmictique et en l'absence d'autre force évolutive que la sélection, $W_t = w_{1,t} p_t^2 + 2 p_t q_t w_{2,t} + q_t^2 w_{3,t}$. Les fréquences à la génération suivante valent

$$p_{t+1} = \frac{w_{1,t} p_t^2 + w_{2,t} p_t q_t}{W_t}$$

et

$$q_{t+1} = \frac{w_{3,t} q_t^2 + w_{2,t} p_t q_t}{W_t}$$

On a donc :

$$u_{t+1} = \frac{p_{t+1}}{q_{t+1}} = \frac{w_{1,t} p_t^2 + w_{2,t} p_t q_t}{w_{3,t} q_t^2 + w_{2,t} p_t q_t}$$

L'allèle a est protégé (est avantagé par la sélection naturelle quand il est rare) sur une certaine période T si q augmente quand q est très petit, c'est-à-dire que $u = \frac{p}{q}$ diminue sur cette période, ce que l'on peut écrire $u_T < u_0$, c'est-à-dire $\frac{u_T}{u_0} < 1$, ou $u_T - u_0 < 0$. On a $\frac{u_{t+1}}{u_t} = \frac{w_{1,t} p_t + w_{2,t} q_t}{w_{3,t} q_t + w_{2,t} p_t}$. Lorsque a est rare, q est petit et $p \approx 1$. On a alors $\frac{u_{t+1}}{u_t} \cong \frac{w_{1,t}}{w_{2,t}}$.

1er cas : $w_{1,t}$ est différent de $w_{2,t}$ (homozygote AA différent de l'hétérozygote Aa)

L'allèle a est protégé si $\frac{u_{t+1}}{u_0} < 1$ quand u_{t+1} est grand (q petit) :

$$\frac{u_{t+1}}{u_0} = \frac{u_{t+1}}{u_t} \frac{u_t}{u_{t-1}} \ldots \frac{u_1}{u_0} \cong \frac{w_{1,t} w_{1,t-1} \ldots w_{1,0}}{w_{2,t} w_{2,t-1} \ldots w_{2,0}} \cong \frac{GE^t(AA)}{GE^t(Aa)}$$

$GE(AA)$ et $GE(Aa)$ sont les moyennes géométriques des valeurs sélectives de AA et Aa. On voit donc que l'allèle a est protégé si la moyenne géométrique des valeurs sélectives absolues de l'hétérozygote est supérieure à celle de l'homozygote AA, c'est-à-dire si la valeur sélective de l'hétérozygote est moins variable (et assez bonne en moyenne arithmétique) que celle de l'homozygote AA.

2ème cas : $w_{3,t}$ est différent de $w_{2,t}$ (homozygote aa différent de l'hétérozygote Aa)

La condition de protection de l'allèle A s'étudie de la même façon : A est protégé si $\frac{u_{t+1}}{u_t} > 1$ quand A est rare, c'est-à-dire quand q est proche de 1 et p de 0 : $\frac{u_{t+1}}{u_t} \cong \frac{w_{2,t}}{w_{3,t}}$.

Si w_3 est différent de w_2 (aa et Aa différents), la condition de protection de l'allèle A est, comme dans le cas précédent, la supériorité de la moyenne géométrique de l'hétérozygote sur la moyenne géométrique de l'autre homozygote, ici aa : A est donc protégé si $GE(Aa) > GE(aa)$. Si w_1 et w_3 sont différents de w_2 (ce qui représente tous les cas de dominance, sauf la dominance totale), on voit que le polymorphisme est protégé si la moyenne géométrique de l'hétérozygote est supérieure à celle de chacun des deux homozygotes, c'est-à-dire si l'on a superdominance sur la moyenne géométrique. Ceci signifie que les hétérozygotes sont peut-être un peu moins bons en moyenne (arithmétique) que les autres génotypes, mais qu'ils sont en revanche

plus stables (ils présentent une grande homéostasie de leur valeur sélective).

3ème cas : dominance totale de l'un des allèles, par exemple $w_{1,t} = w_{2,t}$ $\forall t$ différents de $w_{3,t}$ pour au moins certaines valeurs de t (A dominant, a récessif)

Quand p est petit, $\frac{u_{t+1}}{u_t}$ équivaut encore à $\frac{w_{2,t}}{w_{3,t}}$. La condition de protection de l'allèle A, à présent dominant, est donc inchangée ($GE[A] > GE[aa]$).

Quand p (et donc u_t) est grand, $\frac{u_{t+1}}{u_t}$ équivaut à 1 (car $w_{1,t} = w_{2,t}$). La condition de protection de a doit donc se rechercher autrement. Il faut ici étudier la différence $u_{t+1} - u_t$, et non le rapport.

$$u_{t+1} - u_t = \frac{p_{t+1}}{q_{t+1}} - u_t = u_t \frac{w_{1,t} p_t + w_{2,t} q_t}{w_{2,t} p_t + w_{3,t} q_t} - u_t = u_t \frac{w_{1,t} p_t + w_{2,t}(q_t - p_t) - w_{3,t} q_t}{w_{2,t} p_t + w_{3,t} q_t}$$

Or $w_{1,t} = w_{2,t}$:

$$u_{t+1} - u_t = u_t q_t \frac{w_{2,t} - w_{3,t}}{w_{2,t} p_t + w_{3,t} q_t} = p_t \frac{w_{2,t} - w_{3,t}}{w_{2,t} p_t + w_{3,t} q_t}.$$

Lorsque a devient rare, $u_{t+1} - u_t \approx \frac{w_{2,t} - w_{3,t}}{w_{2,t}} = 1 - \frac{w_{3,t}}{w_{2,t}}$.

L'allèle récessif a est protégé si $u_T - u_0 < 0$, c'est-à-dire si

$$(u_T - u_{T-1}) + (u_{T-1} - u_{T-2}) + (u_1 - u_0) < 0$$

ou

$$\sum_{t=0}^{T} \left(1 - \frac{w_{3,t}}{w_{2,t}}\right) = T - \sum_{t=0}^{T} \left(\frac{w_{3,t}}{w_{2,t}}\right) < 0$$

ou

$$\frac{\sum_{t=0}^{T} \left(\frac{w_{3,t}}{w_{2,t}}\right)}{T} > 1 = \frac{\sum_{t=0}^{T} 1}{T}.$$

Notons que $\frac{w_{3,t}}{w_{2,t}}$ est la valeur sélective relative du génotype récessif par rapport au phénotype dominant. Le terme de gauche de l'inégalité précédente est la moyenne *arithmétique* de ces valeurs sélectives relatives. Le terme de droite peut alors être considéré comme la moyenne arithmétique des valeurs sélectives relatives de *AA* (ou *Aa*) par rapport à lui-même (chaque valeur étant de 1, la moyenne vaut également 1).

Ainsi, l'allèle récessif a est protégé si la moyenne arithmétique des valeurs sélectives relatives de *aa* est supérieure à celle du phénotype dominant.

Génotypes	*AA*	*Aa*	*aa*
Valeurs sélectives absolues	$w_{2,t}$	$w_{2,t}$	$w_{3,t}$
Valeurs sélectives relatives	1	1	$\frac{w_{3,t}}{w_{2,t}}$

La variabilité temporelle du milieu permet donc de protéger un polymorphisme chez une espèce diploïde si :

- ou bien les hétérozygotes sont plus stables que les homozygotes, même s'ils sont un peu moins bons en moyenne ;
- ou bien, dans le cas où il y a dominance totale de l'un des allèles, le phénotype dominant est plus stable que le phénotype récessif (protection de l'allèle dominant), alors que le phénotype récessif est meilleur en moyenne (protection de l'allèle récessif), bien que présentant de fortes fluctuations de sa valeur sélective.

Remarquons que dans le cas où le milieu était constant, seule la superdominance permettait de maintenir un polymorphisme stable. Lorsqu'il est variable, on peut maintenir un polymorphisme même lorsqu'il y a dominance totale. En outre, dans le cas où on a trois phénotypes possibles, il est possible d'observer une superdominance sur la moyenne géométrique, alors qu'il y a sous-dominance sur la moyenne arithmétique. La condition de maintien d'un polymorphisme par superdominance est donc toujours plus facilement remplie que dans le cas où le milieu est constant.

2.5.2.3 *Milieu variable dans l'espace : évolution de l'adaptation locale (modèles dits « multi-niches »)*

On considère à présent une variabilité intra- et non plus inter-génération, c'est-à-dire que le milieu est hétérogène, constitué de micro-milieux (ou micro-sites, par exemple des taches d'ombre et de soleil), et la valeur sélective d'un individu d'un génotype donné dépend du micro-site sur lequel se trouve cet individu. On considère seulement les variations de milieu telles qu'un individu donné se trouve dans un seul milieu de la naissance à la reproduction : seuls les gamètes peuvent s'échanger entre sites. On considère donc des variations dites « à grains grossiers » (*coarse-grained environments*), par opposition aux variations dites « à grains fins » (*fine-grained environments*), qui, intuitivement, pourraient plus difficilement permettre le maintien d'un polymorphisme.

Comme auparavant, on considère une seule population de taille infinie d'une espèce à générations séparées, on ignore les phénomènes de dérive, et il y a panmixie à chaque génération. Les zygotes formés lors de la phase de reproduction sont distribués aléatoirement sur l'ensemble des sites (c'est-à-dire qu'il n'a pas de sélection d'habitat par le zygote : imaginez un nuage de graines dispersées par exemple). Sur chaque site, les zygotes donnent des individus adultes avec une certaine probabilité de survie (viabilité) qui peut dépendre du site et du génotype, et ces adultes produisent des gamètes et contribuent ainsi à la formation d'un pool de gamètes permettant de passer à la génération suivante. La contribution d'un individu donné à ce pool de gamètes (sa fertilité relative) peut également dépendre du site où il se trouve. À l'échelle du génotype, ce modèle cumule en fait une variabilité inter-générations et une variabilité intra-génération : bien que la fréquence des différents types de micro-milieux soit constante d'une génération à l'autre, les descendants d'un individu ne se trouveront pas tous dans le même type de milieu que lui, même si la valeur moyenne du milieu dans lequel ils tombent ne change pas d'une génération à l'autre.

Il existe deux grands modèles classiques d'hétérogénéité spatiale : le modèle dit *à nombre de zygotes constant*

(Dempster 1955) et celui dit *à nombre d'adultes fertiles constant* (Levene 1953). La différence entre ces deux modèles est assez ténue (et pas très facile à comprendre), mais elle a des conséquences très importantes : les conditions de maintien d'un polymorphisme stable sont beaucoup plus facilement réalisées dans le cas du modèle de Levene. On a dénommé les modèles du type Dempster des modèles de « *hard selection* » (sélection dure, fréquence et densité-indépendante selon Wallace 1975), et les modèles du type Levene, des modèles de « *soft selection* » (sélection douce, fréquence et densité-dépendante). Les modèles de « *hard selection* » sont en particulier développés dans les modèles faisant intervenir la sélection de groupe (dans lesquels il est important de considérer des contributions différentielles selon les groupes).

Dans les deux modèles, on suppose qu'il y a une proportion C_h du type de milieu h ($h = 1, ..., H$). On a donc $C_1 + C_2 + ... + C_h = 1$. Soit p_t la fréquence de A au sein du pool total de zygotes de la génération t. C'est donc également la fréquence de A au sein des zygotes arrivant sur un site quelconque. Soit $p_{t+1,h}$ la fréquence de l'allèle A au sein des gamètes produits à la génération $t+1$ par l'ensemble des individus d'un site quelconque de type h. Soient $w_{1,h}$, $w_{2,h}$ et $w_{3,h}$ les valeurs sélectives de *AA*, *Aa*, *aa* sur un site de type h. La fréquence de l'allèle A en $t+1$ dans les gamètes produits par les adultes d'un site de type h vaut, dans les deux cas :

$$p_{t+1} = \frac{p_t^2 w_{q,h} + p_t q_t w_{2,h}}{p_t^2 w_{1,h} + 2 p_t q_t w_{2,h} + q_t^2 w_{3,h}}.$$

• Modèle de Dempster, à nombre de zygotes constants (productivité différentielle des milieux)

On suppose ici que le nombre de zygotes sur un site est fini au moment de la dispersion ou de la sélection (et bien sûr le même quel que soit le site puisque les zygotes sont répartis aléatoirement), et que ce nombre est inférieur au nombre d'adultes maximum que ce site est susceptible d'accueillir (il n'y a pas de régulation locale de la densité dans chaque site après sélection : cette régulation intervient globalement ou localement, mais avant sélection locale). Le nombre de zygotes arrivant sur un type de site est proportionnel à la fréquence de ce type de site.

Supposons que, à chaque génération, chaque site reçoive N zygotes, dont Np_t^2 *AA*, $2Np_t q_t$ *Aa*, et Nq_t^2 *aa*. Si la sélection s'opère sur la viabilité seulement, un site de type h contiendra, après sélection, $Np_t^2 w_{1,h}$ individus de génotypes *AA*, $2Np_t q_t w_{2,h}$ individus de génotypes *Aa*, $Nq_t^2 w_{3,h}$ individus de génotypes *aa*. Dans tous les cas (sélection sur viabilité, ou fertilité, ou les deux), après sélection, un site quelconque de type h produira (en valeurs relatives par rapport à un nombre hypothétique maximal de gamètes produits par individu) $N\left(p_t^2 w_{1,h} + p_t q_t w_{2,h}\right)$ gamètes A, et $N\left(p_t q_t w_{2,h} + q_t^2 w_{3,h}\right)$ gamètes a. Bien que la fréquence de A dans un site de type h soit bien celle donnée au paragraphe précédent : $\frac{p_t^2 w_{1,h} + p_t q_t w_{2,h}}{p_t^2 w_{1,h} + 2 p_t q_t w_{2,h} + q_t^2 w_{3,h}}$, c'est le nombre absolu (à un facteur multiplicatif près) de A envoyés dans le pool de gamètes, et non sa fréquence au sein du site, qui importe ici. Il y a au total $\sum_{h=1}^{H} C_h N\left(p_t^2 w_{1,h} + p_t q_t w_{2,h}\right)$ gamètes A produits, et $\sum_{h=1}^{H} C_h N\left(p_t q_t w_{2,h} + q_t^2 w_{3,h}\right)$ gamètes a produits. La fréquence de A parmi les zygotes de la génération suivante vaut donc :

$$p_{t+1} = \frac{\sum_h C_h \left(p_t^2 w_{1,h} + p_t q_t w_{2,h}\right)}{\sum_h C_h \left(p_t^2 w_{1,h} + 2 p_t q_t w_{2,h} + q_t^2 w_{3,h}\right)} = \frac{p_t^2 \sum C_h w_{1,h} + p_t q_t \sum C_h w_{2,h}}{p_t^2 \sum C_h w_{1,h} + 2 p_t q_t \sum C_h w_{2,h} + q_t^2 \sum C_h w_{3,h}}.$$

Or, $w_i = \sum_h C_h w_{i,h}$, avec $i = 1, 2, 3$, sont les moyennes arithmétiques pondérées par la fréquence des types de milieux des valeurs sélectives des trois génotypes. L'équation précédente s'écrit $p_{t+1} = \frac{p_t^2 w_1 + p_t q_t w_2}{p_t^2 w_1 + 2 p_t q_t w_2 + q_t^2 w_3}$. On retrouve le cas classique décrit aux Paragraphes 2.4 et 2.5.2.1 : un polymorphisme stable ne peut exister que si $w_2 > w_1$ et $w_2 > w_3$, c'est-à-dire s'il y a superdominance sur la moyenne arithmétique des valeurs sélectives dans les différents milieux, pondérées par les fréquences des types de milieux. Il n'est en particulier pas possible, dans ce modèle, de trouver des conditions de maintien du polymorphisme chez une espèce haploïde, ou entre espèces. La contribution en gamètes d'un site donné au pool de gamètes devant participer à la génération suivante sera fonction de la valeur sélective des génotypes sur ce site, c'est-à-dire de la valeur moyenne du site. Ainsi, les génotypes adaptés aux « bons » milieux seront mieux représentés dans le pool de zygotes que les génotypes spécialistes de « mauvais » milieux (à moins bien sûr que les mauvais milieux soient beaucoup plus fréquents que les bons milieux : la qualification de « bon milieu » doit prendre en compte la fréquence relative de chaque type de site). Dans cette situation, on perd le polymorphisme dans la plupart des cas, et seule la superdominance (sur la moyenne arithmétique des valeurs pondérées par la fréquence des types de sites) permet de maintenir un polymorphisme.

La caractéristique essentielle du modèle de Dempster est que les valeurs sélectives des différents génotypes sont constantes et indépendantes des fréquences géniques. Ce modèle suppose implicitement que la régulation démographique de la population se fait soit au niveau de la population globale, soit au niveau de chaque site, mais en tout cas avant la sélection. Ravigné *et al.* (2004) ont montré que le lieu de régulation par la densité (locale ou globale) n'avait pas d'influence sur les résultats du modèle de Dempster présenté ci-dessus, dans le cas où la dispersion était aléatoire, ou lorsque tous les individus présentaient la même préférence pour un habitat ou un autre. Dans ces conditions, il n'est jamais possible de maintenir un polymorphisme. Ainsi, partant de deux spécialistes, chacun préférant le milieu auquel il est adapté, la population fixe un spécialiste d'un des deux milieux, laissant l'autre milieu inoccupé. Si en revanche le choix d'habitat

dépend du génotype d'adaptation locale (ou lorsque le choix d'habitat lui-même est susceptible d'évoluer, voir plus loin), le fait que la régulation densité-dépendante soit locale ou globale a une grande influence sur l'issue évolutive. En particulier, le maintien d'un polymorphisme devient possible lorsque la régulation est locale, même lorsqu'elle précède la phase de sélection (Ravigné *et al.* 2004). Cela vient de ce que le choix d'habitat crée une hétérogénéité spatiale des fréquences alléliques au locus d'adaptation locale. Lorsque la régulation par la densité agit sur des fréquences alléliques hétérogènes, les génotypes rares sont avantagés par cette régulation, ce qui permet la protection du polymorphisme. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer qu'un seul individu est adapté au milieu 1 (et le préfère), tandis que 100 individus sont adaptés au milieu 2 (et le préfèrent). Clairement, si un seul individu suffit à produire plus de descendants que chaque milieu ne peut en contenir, par exemple si la capacité biotique locale est de 100 tandis que chaque individu produit en espérance 200 descendants, l'individu adapté au milieu 1, seul dans son milieu, laissera 100 descendants à la génération suivante, tandis que les 100 individus du milieu 2 laisseront chacun 1 seul descendant, toujours en espérance. La fréquence du génotype adapté au milieu 1 passera de 1/101 à ½ en une seule génération !

Dans le cas où on part d'une population monomorphe et qu'on autorise l'évolution de l'adaptation locale par petites mutations (modèles de dynamique adaptative, voir Chapitre 16), l'issue finale dépendra de la force de la sélection (Ravigné *et al.* 2009). Si la sélection n'est pas trop forte, c'est-à-dire si l'adaptation à un milieu n'entraîne pas une diminution trop importante de l'adaptation à l'autre milieu, l'évolution mènera à un généraliste unique, dont le degré de spécialisation à un milieu ou un autre dépendra du choix d'habitat et de la qualité intrinsèque des milieux. Si en revanche la sélection est forte, l'évolution mènera à un spécialiste du milieu préféré ou le plus productif (Kisdi *et al.* 2001, Ravigné *et al.* 2009).

• Modèle de Levene, à nombre de zygotes constants (productivité différentielle des milieux)

On suppose à présent que le nombre de zygotes arrivant sur un site est infini, ou en tous cas très supérieur au nombre d'adultes que peut contenir le site (= sa capacité biotique, ou densité d'équilibre sur le site). On fait l'hypothèse qu'une régulation intervient après la phase de sélection, donc tous les sites contiennent le même nombre d'individus après sélection. Dans le cas où les différences entre génotypes portent sur la fertilité et non sur la viabilité, il faut supposer qu'en outre une capacité biotique en nombre de gamètes produits par site est atteinte. On fait donc l'hypothèse dans ce modèle que tous les milieux sont également « bons » (ou également « mauvais »), en ce sens que la contribution totale d'un site au pool de gamètes est indépendante de la valeur sélective des génotypes sur ce milieu : il n'y a pas ici de productivité différentielle des milieux comme dans le modèle précédent. La contribution d'un type de site (= d'un milieu) ne dépend alors que de la fréquence de ce milieu. Nous allons voir qu'il est alors facile de maintenir un polymorphisme, et les fréquences d'équilibre dépendront de la fréquence des différents types de sites. En particulier, on peut maintenir un polymorphisme chez une espèce haploïde (et donc entre espèces).

Tous les sites produisent le même nombre de gamètes utiles, soit K ce nombre. On s'intéresse donc ici aux fréquences alléliques par site, et non aux contributions absolues (puisque tous les sites ont la même contribution). Ainsi, les valeurs sélectives considérées sont des valeurs sélectives relatives, elles sont fréquences-dépendantes.

Soit $p_{t+1,h}$ la fréquence de l'allèle A dans les gamètes produits par un site de type h. Le nombre de gamètes produits par de tels sites vaut donc $K p_{t+1,h}$ gamètes A, et $K q_{t+1,h}$ gamètes a.

Au total, l'ensemble des sites de types h produisent donc $K\sum_h C_h p_{t+1,h}$ gamètes A, et $K\sum_h C_h q_{t+1,h}$ gamètes a. La fréquence de A dans le pool de gamètes (tous sites confondus) vaut donc

$$p_{t+1} = \sum_h C_h p_{t+1,h} = \sum_h C_h \frac{w_{1,h} p_t^2 + w_{2,h} p_t q_t}{w_{1,h} p_t^2 + w_{2,h} 2 p_t q_t + w_{3,h} q_t^2}.$$

L'allèle A est protégé si p_{t+1} est supérieur à p_t lorsque p_t est petit (il s'agit en fait aussi, dans ce cas, d'une condition nécessaire). Lorsque p_t tend vers 0 et q_t tend vers 1, $\frac{p_{t+1}}{q_{t+1}} \to \sum_h C_h \frac{w_{2,h}}{w_{3,h}}$.

■ Si $w_{3,h}$ est différent de $w_{2,h}$:

A est protégé si $\sum_h C_h \frac{w_{2,h}}{w_{3,h}} > 1$. De même, l'allèle a est protégé si q_{t+1} est supérieur à q_t lorsque q_t est petit : $\frac{q_{t+1}}{q_t} \to \sum_h C_h \frac{w_{2,h}}{w_{1,h}}$ lorsque q_t tend vers 0.

■ Si $w_{1,h}$ est différent de $w_{2,h}$:

a est protégé si $\sum_h C_h \frac{w_{2,h}}{w_{1,h}} > 1$. Notons que $1 = \sum_h C_h \frac{w_{2,h}}{w_{2,h}}$. Les conditions de maintien du polymorphisme, dans le cas où il n'y a pas dominance totale, s'écrivent alors, avec $v_{2,h} = 1$, $\frac{1}{\sum_h C_h \frac{1}{v_{1,h}}} < \frac{1}{\sum_h C_h \frac{1}{v_{2,h}}}$ (a protégé) et $\frac{1}{\sum_h C_h \frac{1}{v_{3,h}}} < \frac{1}{\sum_h C_h \frac{1}{v_{2,h}}}$ (A protégé). Les termes $\frac{1}{\sum C_h \frac{1}{v_{i,h}}}$, $i = 1, 2, 3$ représentent les moyennes harmoniques (inverse de la moyenne des inverses), pondérées par les fréquences des types de milieux, des valeurs sélectives relatives dans les différents milieux. Dans le cas où la dominance n'est pas totale, le polymorphisme est donc protégé lorsqu'il y a superdominance sur la moyenne harmonique des valeurs sélectives relatives dans les différents milieux, pondérées par la fréquence des types de milieux.

Si la dominance est totale, par exemple si $w_{1,h} = w_{2,h}$ (A dominant), la condition de protection de l'allèle A (dominant) est inchangée : A est protégé si la moyenne harmonique (en valeur relative) du phénotype dominant est

supérieure à la moyenne harmonique (en valeur relative) du génotype récessif *aa*.

En revanche, il faut étudier $q_{t+1} - q_t$, et non plus q_{t+1}/q_t (qui équivaut à 1 quand q_t est petit), pour trouver la condition de protection de l'allèle *a* :

$$q_{t+1} - q_t = \sum C_h \frac{w_{2,h} p_t q_t + w_{3,h} q_t^2}{w_{2,h}\left(p_t^2 + 2p_t q_t\right) + w_{3,h} q_t^2} - q_t = \sum_h C_h \frac{w_{2,h} q_t + \left(w_{3,h} - w_{2,h}\right) q_t^2}{w_{2,h}\left(p_t^2 + 2p_t q_t\right) + w_{3,h} q_t^2} - q_t$$

qui équivaut quand q tend vers 0 à $\Delta q = q_{t+1} - q_t \cong \sum_h C_h \left(q_t + \frac{w_{3,h} - w_{2,h}}{w_{2,h}} q_t^2 \right) - q_t$ c'est-à-dire que, en considérant le fait que $\sum_h C_h q_t = q_t$, $\Delta q \cong \sum_h C_h \frac{w_{3,h} - w_{2,h}}{w_{2,h}} q_t^2$. Ainsi, lorsque q_t tend vers 0 (et p_t tend vers 1), $\Delta q \cong q_t^2 \left(\sum_h C_h \frac{w_{3,h}}{w_{2,h}} - 1 \right)$.

Ainsi, $\Delta q_t > 0 \Rightarrow \sum_h C_h \frac{w_{3,h}}{w_{2,h}} > 1$.

Comme précédemment, soit $v_{3,h}$ la valeur sélective de *aa* relativement à *Aa*, et soit $v_{2,h} = 1$ la valeur sélective de *Aa* relativement à lui-même. La condition de protection de l'allèle récessif *a* s'écrit alors $\sum_h C_h v_{3,h} > \sum_h C_h v_{2,h}$. Dans l'expression précédente, le deuxième terme vaut 1. Ainsi, l'allèle *a* est protégé si la moyenne arithmétique de la valeur sélective relative du génotype *aa* est supérieure à celle du phénotype dominant *A*.

En fait, contrairement au résultat obtenu lorsque la variabilité est temporelle, on peut ici échanger les conditions de protection de l'allèle récessif et de l'allèle dominant. En effet, il est très facile de transformer une moyenne harmonique en une moyenne arithmétique, et réciproquement. Ceci n'est pas vrai si l'on considère la moyenne géométrique. Par exemple, si au lieu de considérer les valeurs sélectives relativement à $w_{2,h}$, on considère les valeurs relativement à $w_{3,h}$, on obtient les inégalités suivantes : $\sum_h C_h \frac{1}{v_{2,h}} > \sum_h C_h \frac{1}{v_{3,h}}$ (protection de *a*) et $\sum_h C_h v_{3,h} > \sum_h C_h v_{2,h}$ (protection de *A*). Ainsi, en milieu hétérogène, la condition de maintien d'un polymorphisme d'un locus avec dominance totale de l'un des allèles est que le classement des moyennes harmoniques des valeurs sélectives relatives des deux phénotypes est inverse du classement des moyennes arithmétiques. Ainsi, il suffit (et il faut) que l'un des phénotypes soit « meilleur » en moyenne, et l'autre plus stable (plus grande moyenne harmonique) pour maintenir un polymorphisme.

Nous examinons à présent le cas où l'espèce est haploïde (ou parthénogénétique, ou s'il y a deux espèces).

Soient $w_{A,h}$ et $w_{a,h}$ les valeurs sélectives des génotypes *A* et *a* dans les sites de type *h*. Soient p_t et q_t les fréquences gamétiques (et génotypiques) en t, avant sélection. Comme précédemment, la fréquence de *A* dans les gamètes produits par un site de type *h* après sélection est $p_{t+1} = \frac{p_t w_{A,h}}{p_t w_{A,h} + q_t w_{a,h}}$. La fréquence globale de *A* à la génération $t+1$ est donc $p_{t+1} = \sum C_h p_{t+1,h} = p_t \sum C_h \frac{w_{A,h}}{p_t w_{A,h} + q_t w_{a,h}}$. Quand $p_t \to 0$, $\frac{p_{t+1}}{p_t} \cong \sum_h C_h \frac{w_{A,h}}{w_{a,h}}$. La condition de protection de l'allèle *A* s'écrit donc $\sum_h C_h \frac{w_{A,h}}{w_{A,h}} > 1$. De même, quand q_t tend vers 0, $\frac{q_{t+1}}{q_t} \cong \sum_h C_h \frac{w_{a,h}}{w_{A,h}}$. La condition de protection de l'allèle *a* s'écrit donc $\sum_h C_h \frac{w_{A,h}}{w_{A,h}} > 1$. Soit par exemple les valeurs sélectives relatives $v_{A,h} = w_{A,h}/w_{a,h}$ et $v_{a,h} = 1$. *A* est protégé si $\sum_h C_h v_{A,h} > \sum_h C_h v_{a,h} (= 1)$, *a* est protégé si $\sum_h C_h \frac{1}{v_{A,h}} > 1$, que l'on peut écrire sous la forme

$$\frac{1}{\sum_h C_h \frac{1}{v_{A,h}}} < \frac{1}{\sum_h C_h \frac{1}{v_{a,h}}} (= 1).$$

Ainsi, la condition de maintien d'un polymorphisme entre deux génotypes haploïdes en milieu hétérogène est la même que dans le cas d'une espèce diploïde lorsque l'un des deux allèles est dominant : il suffit (et il faut) que le classement des moyennes harmoniques des valeurs sélectives relatives soit l'inverse du classement des moyennes arithmétiques.

2.5.2.4 *Avantage explicite des génotypes rares*

Il existe des situations dans lesquelles la valeur sélective de chaque génotype dépend explicitement des fréquences alléliques ou génotypiques. Lorsque les génotypes rares sont avantagés par la sélection naturelle, un polymorphisme peut être maintenu. C'est le cas par exemple des différents allèles au locus d'autocompatibilité chez de nombreuses espèces végétales, ou ceux du complexe majeur d'histocompatibilité, ou encore au locus majeur déterminant la latéralité chez les poissons *Perissodus microlepis* du lac Tanganyika (sous réserve que le déterminisme génétique soit bien celui qui a été décrit par Hori 1993, voir Takahashi et Hori (2008) pour une démonstration qu'en outre les accouplements se font préférentiellement entre phénotypes opposés ; voir aussi l'exemple de la latéralité manuelle, Chapitre 20). On illustrera cette sélection fréquence-dépendante avec avantage du rare par un exemple célèbre tiré de la théorie des jeux. Cette théorie, initialement développée dans les années 1950 par von Neuman et Morgenstern, un mathématicien et un économiste, a été appliquée avec succès à l'évolution, essentiellement grâce à Maynard Smith (1982). Cette théorie, initialement développée pour comprendre et prédire le comportement économique des entreprises, suppose des joueurs intelligents et non tricheurs, cherchant à maximiser un gain en jouant selon des règles pré-établies. Cette théorie s'applique remarquablement bien à l'évolution. Les joueurs sont les gènes, le gain est le nombre de copies qu'un gène laisse à la génération suivante. Les règles sont celles de la transmission des gènes d'une part, celles des relations entre génotype, phénotype et valeur sélective d'autre part. Maynard-Smith cherche à comprendre pourquoi, au sein d'une espèce animale, les affrontements mènent souvent à des comportements d'évitement des combats. Il suppose qu'il existe dans une population deux stratégies possibles : « Faucon » (stratégie agressive) et « Colombe » (stratégie passive). Imaginons pour simplifier une espèce

haploïde et un locus à deux allèles *Fa* et *Co*, dans laquelle l'allèle *Fa* détermine le comportement « Faucon » et l'allèle *Co* le comportement « Colombe ». Supposons une ressource à acquérir (un territoire, une femelle...), de valeur B (bénéfice). On suppose que les affrontements ont lieu par paire d'individus. Lorsque deux « *Fa* » se rencontrent, ils se battent. Ils ont chacun une probabilité ½ de gagner, auquel cas ils gagnent la ressource B. La perte du combat entraîne un coût, C. Ainsi, lorsque deux individus porteurs de *Fa* se rencontrent, chacun a une espérance de gain de $w_{F,F} = \frac{B-C}{2}$.

Lorsque deux individus porteurs de *Co* se rencontrent, ils se contentent de partager la ressource :

$$w_{C,C} = \frac{B}{2}.$$

Enfin, lorsqu'un individu *Fa* rencontre un individu *Co*, il gagne toute la ressource sans se battre, tandis que l'individu *Co* n'obtient rien :

$$w_{F,C} = B$$
$$w_{C,B} = 0.$$

Pour obtenir le gain moyen de chaque allèle, il faut pondérer les gains ci-dessus par la probabilité de rencontrer chaque stratégie. Soit p la fréquence de *Fa* et $q = 1 - p$ celle de *Co*. Les gains de chaque génotype (que l'on peut assimiler aux valeurs sélectives) sont :

$$w_F = p\frac{B-C}{2} + qB = B - \frac{B+C}{2}p$$
$$w_C = q\frac{B}{2}.$$

Les deux valeurs sélectives dépendent des fréquences alléliques, mais l'allèle *Co* est d'autant plus avantagé qu'il est fréquent. En revanche, l'allèle *Fa* est d'autant plus avantagé qu'il est rare. Si $B \geq C$, *Fa* se fixe dans la population, qui devient donc constituée uniquement d'individus agressifs. Si en revanche $B < C$, il existe une fréquence d'équilibre p telle que les deux allèles ont la même valeur sélective :

$$w_F = w_C \Leftrightarrow p\frac{B-C}{2} + qB = q\frac{B}{2} \Leftrightarrow p = \frac{B}{C}.$$

Ainsi, la fréquence de l'allèle *Fa* est d'autant plus élevée que le bénéfice de la ressource est grand devant le coût de son acquisition (cf. un exemple Figure 10).

2.6 Conséquences d'un régime de reproduction autogame

On a vu, dans le cas de l'équilibre sélection–mutation (Paragraphe 2.5.1.1), qu'en autofécondation la sélection était plus efficace pour éliminer les allèles délétères récessifs apparus par mutation, si bien que la fréquence d'équilibre de ceux-ci était bien plus faible qu'en panmixie. Cependant, la consanguinité du régime de reproduction a pour conséquence une diminution de l'effectif efficace à travers deux processus : les deux gènes de chaque individu diploïde deviennent identiques, si bien qu'une population de N individus diploïdes se comporte comme une population de $\frac{N}{1+F_{IS}}$

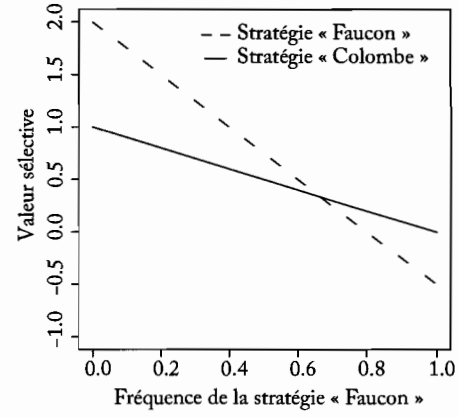


Figure 10 Sélection fréquence-dépendante dans le jeu Faucon-Colombe. Valeurs sélectives des stratégies 'faucon' et 'colombe', en fonction de la fréquence de la stratégie 'faucon' dans la population. Le bénéfice $B = 2$, et le coût $C = 3$.

individus diploïdes, où F_{IS} est le déficit en hétérozygotes créé par la consanguinité du régime de reproduction. Lorsque cette consanguinité est créée par l'autofécondation en fréquence $1 - t$ (où t est le taux d'allofécondation, supposée se réaliser en panmixie), alors $F_{IS} = \frac{1-t}{1+t}$.

La deuxième raison pour laquelle une population autogame a un effectif efficace réduit par rapport à celui d'une population allogame est liée à l'effet de la sélection : non seulement les deux gènes à chaque locus ne sont pas indépendants, mais en outre les différents locus eux-mêmes ne se comportent pas de manière indépendante. En effet, l'absence de recombinaison (intra- ou interchromosomique) a pour conséquence que la sélection à un locus particulier a des effets sur l'ensemble du génome. Ainsi, si une mutation favorable apparaît à un endroit particulier, tous les allèles en déséquilibre de liaison avec cette mutation seront entraînés (les effets d'auto-stop génétiques sont bien plus marqués et durables qu'en allogamie). Tout se passe comme si une petite partie de la population seulement se reproduisait, entraînant une diminution de l'effectif efficace.

Pour ces deux raisons, l'effectif efficace d'une population autogame ou partiellement autogame est plus faible que celui d'une population allogame. Ceci a deux conséquences. D'une part, les populations devraient diverger plus rapidement sous l'effet de la dérive (F_{ST} plus élevé). D'autre part, la réponse à la sélection devrait y être plus faible (Glémin 2007). Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que l'effet du régime de reproduction sur l'efficacité de la sélection soit réduit (voir Haudry *et al.* 2008, pour une étude sur ce sujet).

2.7 Déséquilibre de liaison

Jusqu'à présent on a seulement considéré les structures génotypiques à un seul locus. Qu'en est-il des structures conjointes à plusieurs locus ? Quelle est l'influence du régime de reproduction et des forces évolutives ? Inversement, la connaissance des structures génotypiques multi-locus permet-elle de faire des inférences sur ces forces ? On ne considèrera dans

un premier temps que le cas de deux locus. Pour formaliser cette structure, on considère une population de *gamètes*. Soient deux locus à 2 allèles chacun, *A*/*a* et *B*/*b*. Soient g_{AB}, g_{Ab}, g_{aB} et g_{ab} les fréquences des 4 types de gamètes bi-locus. On a donc $g_{AB} + g_{Ab} + g_{aB} + g_{ab} = 1$. Les fréquences alléliques aux deux locus sont :

$$p_A = g_{AB} + g_{Ab} \text{ et } p_a = g_{aB} + g_{ab} = 1 - p_A$$

et

$$p_B = g_{AB} + g_{aB} \text{ et } p_b = g_{Ab} + g_{ab} = 1 - p_B$$

Deux locus polymorphes sont dits en équilibre de liaison s'il y a indépendance statistique entre le génotype au 1er locus et le génotype au 2e locus. Cela signifie que la connaissance du génotype au 1er locus n'apporte pas d'information sur le génotype au deuxième locus. Formellement, cette indépendance statistique des locus signifie que les probabilités conjointes sont égales aux produits des probabilités séparées : $g_{AB} = p_A p_B$, $g_{aB} = p_a p_B$, $g_{Ab} = p_A p_b$ et $g_{ab} = p_a p_b$. L'absence d'indépendance entre les deux locus se traduit par un excès ou déficit de gamètes relativement à ces produits. Du fait de la conservation des fréquences alléliques, tout excès (resp. déficit) D de gamètes *AB* doit correspondre à un excès (resp. un déficit) D de gamètes *Ab* d'une part, D de gamètes *aB* d'autre part (Tableau 17.2).

D peut aussi s'exprimer comme $D = g_{AB}g_{ab} - g_{aB}g_{Ab}$.

Démonstration :

$$\begin{aligned} g_{AB}g_{ab} - g_{aB}g_{Ab} &= (p_A p_B + D)(p_a p_b + D) - (p_a p_B - D)(p_A p_b - D) \\ &= D^2 - D^2 + D(p_A p_B + p_a p_b + p_a p_B + p_A p_b) + \\ &\quad (p_A p_B p_a p_b - p_a p_B p_A p_b) = 0 + D \times 1 + 0 = D. \end{aligned}$$

Le déséquilibre de liaison maximal (en valeur absolue) est observé pour l'absence de 2 types de gamètes. Par exemple $g_{AB} = p_A = p_B$ et $g_{ab} = p_a = p_b$. On a alors : $D = g_{AB}g_{ab} - 0 = p_A p_a$, qui est maximal pour $p_A = p_a = 0{,}5$ d'où $D_{max} = 1/4$.

Comment évolue D ? Soit une population de taille infinie et panmictique. Soient g'_{AB}, g'_{Ab}, g'_{aB} et g'_{ab} les fréquences gamétiques à la génération suivante : $g'_{AB} = p'_A p'_B + D'$. En l'absence de force évolutive, les fréquences alléliques sont constantes :

$$p'_A = p_A,\ p'_a = p_a,\ p'_B = p_B, \text{ et } p'_b = p_b.$$

Donc $g'_{AB} = p_A p_B + D' = g_{AB} - D + D'$, d'où $D' - D = g'_{AB} - g_{AB}$. Ainsi, la variation de D est égale à la variation de fréquence des gamètes *AB*. Les gamètes *AB* de la génération suivante proviennent :

- des gamètes *AB* de la génération précédente qui sont restés *AB* ;
- des gamètes *AB* néoformés.

Tableau 17.2

Allèles	*A*	*a*	*Fréquences*
B	$p_A p_B + D$	$p_a p_B - D$	p_B
b	$p_A p_b - D$	$p_a p_b + D$	p_b
Fréquences	p_A	p_a	1

Soit r le taux de recombinaison entre les locus *A* et *B*, c'est-à-dire le pourcentage de gamètes recombinés dans un ensemble de produits de méioses. Les gamètes *AB* de la génération précédente qui sont restés *AB*, c'est-à-dire qui n'ont pas recombiné, proviennent de la non recombinaison chez des génotypes *AB*/.. (le signe « . » désigne un emplacement occupé par un allèle quelconque). Ils sont en fréquence $AB/.. = 2g_{AB}$. Les *AB*/.. produisent r gamètes recombinés et $(1 - r)$ gamètes non recombinés, dont ½ *AB*. La fréquence de gamètes *AB* produits par non recombinaison de *AB*/.. vaut donc $(1 - r)/2$. Il y a donc $\mathbf{(1 - r)}\, g_{AB}$ gamètes *AB* non issus de recombinaison. Les gamètes *AB* néoformés proviennent de la recombinaison chez des génotypes *A*./.*B*. Ils sont en fréquence $A./.B = 2p_A p_B$. Les *A*./.*B* produisent $(1 - r)$ gamètes non recombinés et r gamètes recombinés, dont ½ *AB*. La fréquence de gamètes *AB* produits par recombinaison de *A*./.*B* vaut donc $r/2$. Il y a donc $\boldsymbol{r p_A p_B}$ néo-gamètes *AB*. On en déduit que : $g'_{AB} = g_{AB}(1 - r) + r p_A p_B$. On a vu que $D' - D = g'_{AB} - g_{AB}$, donc :

$$D' - D = g_{AB}(1 - r) + r p_A p_B - g_{AB} = r(p_A p_B - g_{AB}).$$

D'où $D' - D = -rD$, soit : $D' = D(1 - r)$.

L'intervalle de variation de r est $[0 ; 0{,}5]$, donc $D' = D(1 - r) < D$. Si rien ne crée du déséquilibre de liaison, il diminue d'une génération à l'autre, d'autant plus lentement que les locus sont physiquement liés (r petit). Au bout de n générations : $D^{(n)} = D^{(n-1)}(1 - r) = \ldots = D^{(0)}(1 - r)^n$. Pour n assez grand, $D^{(n)}$ tend vers 0 si rien ne vient créer du déséquilibre.

Le déséquilibre D décrit donc ce qui se passe pour deux locus polymorphes dans une même population. Que se passerait-il si on en ajoutait un troisième ? Imaginons donc trois locus présentant chacun deux allèles *A*/*a*, *B*/*b* et *C*/*c* en fréquences respectives p_1/q_1, p_2/q_2, p_3/q_3 dans une population. Ces trois locus engendrent 8 génotypes (voir Tableau 17.3). Les proportions de ces génotypes sont soumises à diverses contraintes. D'une part, leur somme totale doit valoir 1. De plus, les fréquences des allèles sont fixées par les valeurs p_1, p_2 et p_3. Enfin, chaque couple de locus peut présenter un déséquilibre de liaison (D_{12}, D_{13} et D_{23}). Huit valeurs déterminées par sept contraintes, il reste un degré de liberté. Pour l'illustrer, les deux colonnes du Tableau 17.3 présentent deux cas où les fréquences alléliques sont toutes fixées à ½ et où aucun couple de locus ne présente de déséquilibre gamétique de premier ordre ($D_{(1)}$). Ces déséquilibres sont tous nuls ($D_{12} = D_{13} = D_{23} = 0$). On voit que dans un des deux cas, les proportions des huit haplotypes sont égales aux produits des fréquences alléliques correspondantes alors que dans l'autre, la moitié des haplotypes sont absents. Il existe donc un déséquilibre gamétique qui ne s'exprime que dans les trois dimensions du tableau et n'est pas perceptible lorsqu'on examine les locus deux par deux. Ce déséquilibre de second ordre ($D_{(2)}$), D_{123}, peut être défini comme les précédents mais à l'échelle des trois locus pris dans leur ensemble.

Comme on l'imagine, pour quatre locus, il y aura donc, en plus des quatre fréquences alléliques (p_1, p_2, p_3 et p_4), 6 déséquilibres de premier ordre ($D_{(1)}$) quatre déséquilibres de second ordre ($D_{(2)}$) et un de troisième ordre ($D_{(3)}$), spécifique du niveau quatre et ainsi de suite.

On voit que le nombre de déséquilibres augmente très vite avec le nombre de locus (voir Tableau 17.4 : on reconnaît le triangle de Pascal). En réalité, devant le nombre de

Tableau 17.3

Haplotype	*Proportions attendues*	*Exemple 1*	*Exemple 2*	*Proportions dans l'exemple 2*	
ABC	*p1 p2 p3*	1/8	1/4	*p1 p2 p3*	$+ D_{123}$
ABc	*p1 p2 q3*	1/8	0	*p1 p2 q3*	$- D_{123}$
AbC	*p1 q2 p3*	1/8	0	*p1 q2 p3*	$- D_{123}$
Abc	*p1 q2 q3*	1/8	1/4	*p1 q2 q3*	$+ D_{123}$
aBC	*q1 p2 p3*	1/8	0	*q1 p2 p3*	$- D_{123}$
aBc	*q1 p2 q3*	1/8	1/4	*q1 p2 q3*	$+ D_{123}$
abC	*q1 q2 p3*	1/8	1/4	*q1 q2 p3*	$+ D_{123}$
abc	*q1 q2 q3*	1/8	0	*q1 q2 q3*	$- D_{123}$

combinaisons possibles (2^n), la description du système locus par locus puis leur association par 2 puis par 3 devint inopérante. Une quantité de plus en plus exorbitante d'informations se trouve dans les déséquilibres de niveau élevé. On aurait en fait pu s'en douter. Si on imagine une population humaine dans laquelle 10 000 locus seraient polymorphes (un peu moins de la moitié, ce qui semble plus que raisonnable), le nombre d'haplotypes possibles ($2^{10000} \sim 10^{3000}$) est proprement astronomique (le nombre d'atomes dans l'univers est estimé à moins de 10^{100}). Il serait totalement irréaliste de décrire la structure génétique d'une telle population en utilisant les fréquences alléliques et les déséquilibres gamétiques. Il est bien plus économique de donner les génotypes présents un par un (même si la population comporte des milliards d'individus). Dans cet exemple, on voit que le nombre d'individus, de quelques milliards, est ridiculement petit devant le nombre de génotypes possibles. La plupart des génotypes possibles, leur presque totalité en réalité, sont en fait absents de la population et n'existeront de plus jamais même si on imagine des milliards de générations. Les quelques rarissimes génotypes existants sont donc des éléments improbables dans un espace infiniment vide de génotypes. C'est pourquoi l'information se masse dans les déséquilibres d'ordre élevé et pourquoi la stratégie qui consisterait à comprendre la population globalement sans travailler locus par locus devient la seule possible. Lorsqu'on s'intéresse à des caractères complexes impliquant de nombreux gènes en interaction, l'étude gène par gène devient inopérante. Si on veut connaître la dynamique à court terme de ces populations, on doit passer aux techniques statistiques de la génétique quantitative. Si on s'intéresse aux états stables du système, une approche phénotypique globale comme la théorie des jeux devient utile. Sur un plan pratique, cela signifie également qu'il est illusoire de croire qu'on pourra comprendre la complexité de la biologie en se contentant d'en assembler les éléments. À chaque niveau de complexité, des propriétés émergentes viennent s'ajouter aux propriétés des éléments combinés pour produire des caractéristiques propres à chaque niveau. Qu'on le regrette ou qu'on s'en réjouisse, l'étude de la nature dans sa complexité ne peut se réduire à l'étude d'un assemblage d'éléments.

Chacune des forces évolutives engendre du déséquilibre de liaison : dérive, mutation, sélection, migration. D est d'autant plus fort que l'espèce a un régime de reproduction « fermé » (autogamie ou population structurée). La mesure du déséquilibre de liaison permet ainsi de déterminer les régimes de reproduction chez les organismes haploïdes (exemple, les bactéries pathogènes), chez lesquelles on ne peut bien sûr pas utiliser les mesures de déficits en hétérozygotes comme F_{IS}. Elle permet aussi de mettre en évidence des évènements de mélanges récents dans les populations humaines (D ne s'annule pas en une génération de panmixie comme F_{ST}) (cf. Chapitre 2). Elle permet enfin de tester l'indépendance des évènements de mutation vers un allèle favorable (exemple, la résistance aux insecticides, Raymond *et al.* 1991). En génétique et amélioration des plantes, la mesure du déséquilibre de liaison permet de cartographier des QTL (locus à effet quantitatif, intervenant dans le déterminisme de caractères complexes), elle facilite les introgressions de caractères d'intérêt agronomique. Enfin, plusieurs déséquilibres de liaisons sont maintenus par la sélection naturelle (distylie, mimétisme batesien chez les papillons ; voir http://www.cnrs.fr/cw/dossiers/dosevol/decouv/normal/normal.html, dossier « Les recherches actuelles », sous-dossier « La sélection naturelle »).

Tableau 17.4

Nombre de loci	*Nombre d'haplotypes*	*Nombre de contraintes*						
		Σ = 1	*fréquences alléliques*	$D_{(1)}$	$D_{(2)}$	$D_{(3)}$	...	*D(n-1)*
2	4	1	2	1				
3	8	1	3	3	1			1
4	16	1	4	6	4	1		
...								
n	2^n	1	n	C_n^2	C_n^3	C_n^4	...	1

3 ÉVOLUTION DES TRAITS D'HISTOIRE DE VIE EN MÉTAPOPULATION : L'EXEMPLE DE LA DISPERSION

La plupart des modèles de populations subdivisées ou de métapopulations considèrent que les systèmes génétiques sont fixés, c'est-à-dire que le régime de reproduction, les taux de migration, les taux de mutation, le cycle de vie, etc., sont fixés. En fait, les systèmes génétiques eux-mêmes sont susceptibles d'évoluer sous l'action de la sélection naturelle. Pour la plupart des traits, la subdivision des populations affecte la manière dont agit la sélection (Glémin 2005). On a évoqué précédemment le cas des bactéries « hypermutatrices ». Dans un milieu homogène, l'allèle d'hypermutabilité est délétère, car la plupart des mutations sont elles-mêmes délétères. En revanche, dans un milieu structuré tel que les bactéries ne sont en compétition qu'avec des bactéries elles-mêmes porteuses de l'allèle d'hypermutabilité, cet allèle peut être avantageux, si la croissance de la colonie bactérienne porteuse de cet allèle dure suffisamment longtemps pour permettre à des mutations favorables d'apparaître et d'envahir, entraînant ainsi l'allèle d'hypermutabilité. De la même façon, plusieurs comportements dits « altruistes » ne peuvent se maintenir que si la population est subdivisée (voir Chapitre 16).

Cette section est basée sur les analyses de Olivieri et Gouyon (1997), Ronce (1999), Ronce *et al.* (2000), Gandon et Michalakis (1999) et Ronce (2007). Le taux de migration est un paramètre essentiel des modèles de populations subdivisées. Mais c'est aussi une caractéristique individuelle, susceptible d'évoluer, ou bien parce que certains génotypes ont un comportement actif de choix d'habitat pouvant mener à l'évolution d'une philopatrie plus ou moins importante, ou bien parce que, bien que passives, les structures de dispersion mènent à des distances de dispersion plus ou moins importantes. Les phénomènes de dispersion sont omniprésents dans le monde vivant. La présence d'épines, de crochets, de structures ailées, ou de parachutes sur les fruits de nombreuses plantes sont autant d'adaptations qui ont évolué pour favoriser la dispersion. L'évolution de tels traits semble paradoxale quand on considère que la majorité des descendants dispersants n'arrivera jamais nulle part. La proportion des dispersants qui meurent en route participe à ce qu'on appelle le « coût de la dispersion ». La production même de structures qui facilitent la dispersion (comme par exemple des muscles alaires très développés) peut également être coûteuse énergétiquement. Par exemple, les individus ailés ont une fécondité réduite chez plusieurs espèces de criquets. La dispersion peut difficilement être considérée comme un caractère simple : les caractéristiques physiologiques, morphologiques et comportementales des individus contribuent à la probabilité que ceux-ci quittent leur lieu de vie ou de naissance. Il existe quelques cas, chez des insectes holométaboles, où le dimorphisme alaire est sous le contrôle d'un unique locus nucléaire avec deux allèles, l'allèle déterminant la brachyptérie (l'absence d'ailes) étant alors dominant (voir Dingle 1996, page 359 et Roff 2002). Mais chacune des composantes du comportement de dispersion est dans la majorité des cas sous le contrôle de nombreux locus (Dingle 1996, pages 353-381). Les études de génétique quantitative menées sur des traits liés à la dispersion, qu'ils soient comportementaux, morphologiques ou physiologiques, ont conclu à l'existence d'héritabilités importantes, allant de 0,03 à 0,98, et généralement supérieures à 0,3 (Roff 2002, Venable et Burquez 1989, Imbert 1999, Imbert *et al.* 1999 pour des exemples chez les plantes). Des expériences de sélection artificielle ont confirmé que ces traits liés à la dispersion étaient effectivement susceptibles d'évoluer (voir Ronce 2007 pour une revue).

3.1 La dispersion est sélectionnée dans les habitats instables

Historiquement, l'évolution de traits favorisant la dispersion a d'abord été comprise comme une adaptation caractéristique des habitats instables, permettant la recolonisation des espaces ouverts par les perturbations dans une métapopulation (van Valen 1971). Les génotypes qui favorisent la mobilité de leurs porteurs sont contre-sélectionnés si on se place à l'intérieur d'une population. Ces génotypes quittent en effet une population locale plus souvent qu'ils n'y retournent, simplement parce que beaucoup d'individus sont perdus en route. Ces mêmes génotypes, du fait de la mobilité accrue de leurs porteurs, sont aussi parmi les premiers fondateurs de nouvelles populations quand des perturbations créent des espaces vides. Ils sont donc sélectionnés positivement à l'échelle de la métapopulation. Il est intéressant de noter que le résultat principal du modèle de Van Valen (1971), à savoir que le taux de dispersion évolutivement stable tend vers la probabilité d'extinction locale lorsque la mortalité durant la dispersion tend vers 1, a été obtenu numériquement par Van Valen, à partir d'un modèle de génétique des populations. La théorie des jeux n'a en effet été appliquée à l'évolution qu'à partir de 1973 par Maynard Smith et Price (1973) (voir aussi Hamilton 1967). Les résultats numériques de Van Valen ont été démontrés analytiquement par Levin *et al.* (1984), puis étendus par Olivieri *et al.* (1995) et Ronce *et al.* (2000).

Considérons une stratégie de dispersion x dans une population ayant adopté une stratégie x^*. La valeur sélective de la stratégie déviante comprend trois termes : 1) la valeur sélective apportée par les descendants dispersés parvenant sur un site vide, 2) la valeur sélective apportée par les descendants dispersés parvenant sur un site occupé, 3) la valeur sélective apportée par les descendants non dispersés. On fait l'hypothèse que la stratégie déviante est rare, et que les sites éteints sont saturés dès la recolonisation. Soit K la capacité biotique de chaque site (nombre d'individus qui se reproduisent). On suppose que f, la fécondité, est assez grande pour que tous les sites soient saturés. Soit k le nombre total de sites. Les descendants dispersés, dont une partie $(1 - c)$ est perdue (c est donc le coût de la dispersion), sont répartis aléatoirement entre ces sites (modèle « en îles »). La valeur sélective de la stratégie déviante s'écrit alors ainsi :

$$W_{x^*}(x) = fx(1-c)e\frac{K}{(1-c)\dfrac{k(1-e)fx^*K + fx}{k}} +$$

$$fx(1-c)(1-e)\frac{K}{kf(1-x^*)+(1-c)\dfrac{k(1-e)fx^*K + fx}{k}} +$$

$$f(1-x)\frac{K}{f(1-x)+(K-1)f(1-x^*)+(1-c)\frac{k(1-e)fx^*K+fx}{k}}$$

Si le nombre de sites, k, est très grand, on peut négliger les termes en $1/k$, ce qui revient à négliger la compétition avec les descendants dispersés du migrant :

$$W_{x^*}(x) \cong \frac{ex}{(1-e)x^*} + \frac{x(1-c)(1-e)}{1-x^*+(1-c)(1-e)x^*} + \frac{K(1-x)}{1-x+(K-1)(1-x^*)+K(1-c)(1-e)x^*}$$

Si de plus on suppose que K, la capacité biotique de chaque site, est très grande, alors on peut aussi négliger les descendants du mutant sur son propre site dans la compétition locale :

$$W_{x^*}(x) \cong \frac{ex}{(1-e)x^*} + \frac{x(1-c)(1-e)}{1-x^*+(1-c)(1-e)x^*} + \frac{(1-x)}{(1-x^*)+(1-c)(1-e)x^*}$$

La stratégie évolutivement stable (ESS) se détermine elle-même comme optimale. Ceci signifie que la valeur sélective $W_{x^*}(x)$ doit être maximale lorsque $x = x^*$, donc la dérivée de $W_{x^*}(x)$ s'annule au point $x = x^*$:

$$\frac{dW_{x^*}(x)}{dx} \cong \frac{e}{(1-e)x^*} + \frac{(1-c)(1-e)}{1-x^*+(1-c)(1-e)x^*} - \frac{1}{(1-x^*)+(1-c)(1-e)x^*}$$

Cette dérivée est indépendante de x (la dérivée seconde est donc toujours nulle) et s'annule pour $x^* = \frac{e}{1-(1-c)(1-e)}$.

Comme la dérivée seconde est nulle, au point x^* toutes les stratégies sont équivalentes, on ne peut donc parler de maximum. Cependant, on peut montrer que cette stratégie est protégée, c'est-à-dire que, lorsqu'elle est rare, elle augmente en fréquence. C'est bien une ESS. L'ESS de dispersion est donc fonction de c, le coût de la dispersion, et de e, le taux d'extinction locale. En particulier,

$$\frac{dx^*}{de} = \frac{c}{\left((1-(1-c)(1-e)\right)^2} > 0 \quad \forall c \neq 0 .$$

Si $c \to 0$, $x^* \to 1$ $\forall e$
Si $c \to 1$, $x^* \to e$

L'ESS de dispersion augmente avec le taux d'extinction locale et diminue quand le coût de la dispersion augmente. Le taux de dispersion minimal, observé pour un coût maximal, est égal au taux d'extinction. Cependant, lorsque les taux d'extinction sont très forts, de telle sorte que les sites sont moins vite saturés lors de la recolonisation, la sélection cesse de favoriser les génotypes les plus dispersants lorsque le taux d'extinction locale augmente, du fait que l'intensité de la compétition locale diminue (Ronce *et al.* 2000, voir Figure 11).

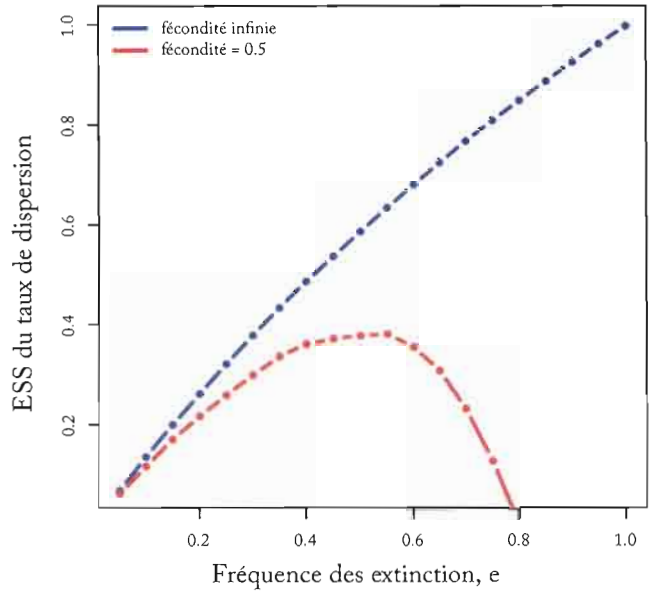


Figure 11 ESS du taux de dispersion dans une métapopulation avec extinctions locales et recolonisation, lorsque le coût de la dispersion est très élevée. En bleu : fécondité infinie, les sites occupés sont saturés ; en rouge : fécondité limitée ($f = 0.5$), les sites ne sont pas saturés dès la recolonisation pour les taux d'extinction élevés (d'après Ronce *et al.* 2000).

Les premières approches théoriques (Van Valen 1971) ont donc montré que les environnements variables dans le temps favorisaient l'évolution de la dispersion. Lorsque les dèmes présentent des taux de perturbation différents d'un dème à l'autre, ou plus généralement lorsque la variabilité temporelle de la qualité des dèmes varie, il est possible de maintenir plusieurs stratégies de dispersion de manière stable (Mathias *et al.* 2001). Ceci pourrait contribuer au maintien de polymorphismes, fréquemment observés dans les populations naturelles (Imbert *et al.* 1999).

Outre un avantage à la colonisation, il y a une seconde raison pour laquelle la dispersion est sélectionnée dans les habitats perturbés. Si le nombre de dèmes est petit, disperser peut permettre à un génotype d'échapper à l'extinction par le mécanisme de « *bet-hedging* », qui conduit à diminuer la variance de valeur sélective entre générations (Kuno 1981, Venable et Brown 1993). Si en revanche le nombre de dèmes est très grand, la valeur sélective des génotypes est pratiquement constante entre générations, et l'évitement de l'extinction n'est plus un moteur de l'évolution de la dispersion. En revanche, la recolonisation de sites vides (évitement de la compétition) continue de procurer un avantage aux génotypes disperseurs, indépendamment du nombre de dèmes.

3.2 La dispersion est aussi sélectionnée dans les habitats stables et fragmentés

Plusieurs études chez des insectes ont montré une relation négative entre la stabilité, ou la persistance de l'habitat, et la proportion d'individus ailés (Roff 2002). Cependant, les comportements de dispersion sont également courants chez des organismes qui semblent vivre dans des habitats plutôt

stables. C'est le cas par exemple pour le lézard vivipare qui vit dans des tourbières relativement protégées, avec des fluctuations climatiques limitées, et montre en conséquence de faibles variations interannuelles de densité (Massot *et al.* 1992). Une fraction importante des jeunes produits dans l'année dispersent cependant hors du territoire natal (Clobert *et al.* 2001).

Peu après les premiers travaux théoriques explorant les relations entre stabilité de l'habitat et dispersion, un article de Hamilton et May (1977) a jeté un éclairage complètement différent sur l'évolution de la dispersion. Avec un modèle très simple, ceux-ci ont montré que, dans un habitat parfaitement stable et uniforme, une mère devrait disperser au moins la moitié de sa descendance hors du site natal, même si le coût de la dispersion est très grand. Ce résultat très simple a quelque chose de caricatural qui tient essentiellement aux hypothèses, elles-mêmes un peu caricaturales, du modèle initial de Hamilton et May (1977) : une espèce sémelpare (une saison unique de reproduction précédant la mort de l'individu), haploïde, à reproduction parthénogénétique, vivant dans un monde constitué d'une infinité de sites tous semblables, et tous occupés chacun par une unique femelle. Chaque femelle donne naissance à un très grand nombre de descendants qui, quand ils quittent le site natal, se dispersent au hasard sur tous les sites. L'intérêt de ce modèle très simple a été d'attirer l'attention sur le point suivant : dans un habitat stable mais très fortement structuré, il existe des forces sélectives qui favorisent l'évolution de taux de dispersion élevés. Quelles sont ces forces sélectives ?

Un premier niveau d'interprétation pour les résultats obtenus par Hamilton et May (1977) est le suivant. À chaque génération, un très grand nombre de propagules sont en compétition pour chaque site de vie. Ces propagules sont nées dans ce site ou y ont immigré. Parmi elles, une seule survivra et se reproduira avec succès dans ce site. Imaginons un individu porteur d'un génotype tel qu'aucun de ses descendants ne peut émigrer (une mutation causant l'aptérisme chez des insectes par exemple). La probabilité est forte que ce soit un des nombreux descendants de cette mère qui s'installe l'année suivante dans le site. Mais il se peut aussi que, par hasard, ce soit un immigrant qui s'y installe. Le génotype porteur de la mutation d'aptérisme est alors localement éteint à ce site. Le modèle de Hamilton et May (1977) permet de prédire précisément la proportion de propagules restant sur place. Ce modèle est détaillé ci-dessous.

On considère une population unique de plantes annuelles (chaque génération, tous les adultes meurent simultanément après chaque phase de reproduction). L'espace uniformément occupé par cette population est subdivisé en k micro-sites ne pouvant contenir qu'un seul individu chacun ($K = 1$). Le nombre de descendants totaux produits à chaque génération est supposé largement suffisant pour occuper tout l'espace disponible. Pour chacun de leurs descendants, les individus ont le choix entre le laisser sur place ou l'envoyer dans un autre micro-site. Du fait qu'un seul individu s'établira dans chaque micro-site, la probabilité pour un descendant de s'établir et de se reproduire sur un micro-site donné est inversement proportionnelle au nombre d'individus (de plantules) en compétition avec lui, c'est-à-dire au nombre de graines qui sont arrivées. On suppose en outre qu'il existe un certain coût à la dispersion, correspondant à la probabilité d'être perdue ou mangée en route par exemple.

Il suffit de reprendre les équations du modèle de Van Valen, avec $K = 1$ et $e = 0$. On obtient facilement l'équation suivante pour la valeur sélective d'une stratégie déviante x de dispersion, lorsque la stratégie résidente vaut x^* :

$$W(x) = \frac{1-x}{1-x+(1-c)x^*} + \frac{(1-c)x}{1-x^*+(1-c)x^*}$$

Lorsque $x = x^*$ pour tous les individus, la valeur sélective moyenne de la population vaut 1.

Afin de déterminer l'ESS du taux de dispersion, on va calculer la dérivée de W_x par rapport à x, et chercher la valeur de x^* qui annule cette dérivée au point $x = x^*$:

$$\frac{dW_x}{dx} = \frac{-1}{1-x+x^*(1-c)} + \frac{1-x}{(1-x+x^*(1-c))^2} + \frac{(1-c)}{1-x^*+x^*(1-c)}.$$

Au point $x = x^*$, cette dérivée prend la valeur :

$$\frac{dW_x}{dx_{x=x^*}} = \frac{-1+x^*-x^*(1-c)+1-x^*+(1-c)(1-x^*+x^*(1-c))}{(1-x^*+x^*(1-c))^2} = (1-c)\frac{1-(2-(1-c))x^*}{(1-x^*+x^*(1-c))^2}$$

On peut vérifier facilement que la dérivée seconde est négative, il s'agit bien d'un maximum. Cette dérivée s'annule pour $c = 1$ (pas de survie à la migration, toutes les stratégies sont équivalentes) et pour $x^* = \frac{1}{1+c}$ quand $1 > c \geq 0$. Ce résultat montre en particulier que, lorsque la probabilité de survie à la migration ($1 - c$) tend vers zéro, le taux de dispersion évolutivement stable tend vers $\frac{1}{2}$: malgré un coût très important à la migration, il faut envoyer plus de la moitié de ses descendants hors du micro-site. Si $c = 0$, il faut disperser tous les descendants. Ce résultat, pas nécessairement très intuitif, n'est valide que si le milieu est parfaitement homogène.

L'interprétation des résultats de Hamilton et May (1977) peut être formulée d'une manière légèrement différente. La dispersion peut en effet être vue, dans ce contexte, comme un trait altruiste qui permet d'éviter la compétition entre apparentés. Dans la population où il a immigré, un juvénile dispersant va entrer en compétition avec d'autres juvéniles. Il partage avec ceux-ci moins de ressemblances génétiques qu'avec les habitants de son site natal. Partir c'est donc choisir d'affronter les risques du voyage, mais c'est aussi laisser le bénéfice de l'héritage parental à l'un de ses frères, pour quérir d'autres ressources au détriment d'un étranger. Hamilton a proposé, comme illustration de son modèle, l'exemple caricatural du fils cadet de la famille anglaise victorienne typique, s'engageant dans l'armée ou partant pour l'Australie, alors que l'aîné hérite de la fortune familiale (Hamilton et May 1977).

CONCLUSION

La génétique des populations a commencé par être la génétique de la population. Très tôt cependant, la subdivision des populations a été intégrée dans les modèles. Parallèlement au développement des modèles de génétique des populations, une écologie des modèles de métapopulations était développée, destinée à expliquer la diversité des communautés d'espèces. Aujourd'hui, la théorie neutraliste de la biodiversité (Hubell 2001) conduit à une convergence des modèles d'écologie et ceux de génétique. De même, l'idée que l'évolution phénotypique de traits comme la dispersion, mais aussi d'autres composantes des systèmes génétiques comme le régime de reproduction, l'effort reproducteur, etc., sont soumis à des forces de sélection antagonistes entre la fondation d'une population et ultérieurement (« effet métapopulation », Olivieri et Gouyon 1997), conduit à un rapprochement des modèles génétiques de maintien du polymorphisme et ceux de coexistence d'espèces. Il n'y a de fait aucune différence entre un modèle de génétique des populations à un locus chez une espèce haploïde et certains modèles écologiques : il suffit d'appeler « espèces » les « génotypes » (et vice-versa).

RÉFÉRENCES

Baer, C.F., Miyamoto, M.M. et Denver, D.R. 2007. Mutation rate variation in multicellular eukaryotes: causes and consequences. *Nature Review Genetics* **8**:619-631.

Bagheri, H.C. 2006. Unresolved boundaries of evolutionary theory and the question of how inheritance systems evolve: 75 years of debate on the evolution of dominance. *Journal of Experimental Zoology Part B-Molecular and Developmental Evolution* **306B**:329-359.

Barton, N.H. 1993. The probability of fixation of a favored allele in a subdivided population. *Genetical Research* **62**:149-157.

Beaumont, M.A. et Balding, D.J. 2004 Identifying adaptive genetic divergence among populations from genome scans. *Molecular Ecology* **13**:969-980.

Beaumont, M.A. et Nichols, R.A. 1996 Evaluating loci for use in the genetic analysis of population structure. *Proceedings of the Royal Society of London B* **263**:1619-1626.

Bourguet, D. 1999. The evolution of dominance. *Heredity* **83**:1-4.

Bowcock, A.M., Kidd, J.R., Mountain, J.L., Hebert, J.M., Carotenuto L., Kidd, K.K. et Cavalli-Forza, L. 1991 Drift, admixture, and selection in human evolution: a study with DNA polymorphisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **88**:839-843.

Carlson, E.A. 2004. *Mendel's legacy – the origin of classical genetics.* Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, 332 p.

Chevillon, C., Pasteur, N., Marquine, M., Heyse, D. et Raymond, M. 1995. Population-structure and dynamics of selected genes in the mosquito *Culex-Pipiens*. *Evolution* **49**:997-1007.

Clobert, J., Danchin, E., Dhondt, A.A. et Nichols, J.D. 2001. *Dispersal.* Oxford university press, Oxford.

Craze, P.G. 2009. The fate of balanced, phenotypic polymorphisms in fragmented metapopulations. *Journal of Evolutionary Biology* **22**:1556-1561.

Crow, J.F. et Kimura, M. 1970. *An introduction to population genetics theory.* Alpha Editions.

Dempster, E.R. 1955. Maintenance of Genetic Heterogeneity. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* **20**:25-32.

Denamur, E. et Matic, I. 2006. Evolution of mutation rates in bacteria. *Molecular Microbiology* **60**:820-827.

Dingle, H. 1996. *Migration : the biology of life on the move.* Oxford university press, Oxford, New York.

Fisher, R.A. 1930 (ed. 1999). *The genetical theory of natural selection.* A facsimile of the original 1930 edition. Pp. 318. Oxford Univ. Press, Oxford.

Gandon, S. et Michalakis, Y. 1999. Evolutionarily stable dispersal rate in a metapopulation with extinctions and kin competition. *Journal of Theoretical Biology* **199**:275-290.

Gillespie, J.H. 1998. *Population Genetics. A Concise Guide.* The John Hopkins University Press, Baltimore, London.

Glémin, S. 2005. Lethals in subdivided populations. *Genetical Research* **86**:41-51.

Glémin, S. 2007. Mating systems and the efficacy of selection at the molecular level. *Genetics* **177(2)**:905-916.

Goldstein, D.B. et Schlötterer, C. 1999. *Microsatellites, Evolution and Applications.* Pp. 352. Oxford University Press.

Haldane, J.B.S. 1927. A mathematical theory of natural and artificial selection, Part V: Selection and mutation. *Proceedings of the Cambridge Philosophical Society* **23**:838-844.

Haldane, J.B.S. et Jayakar, S.D. 1963. Polymorphism Due to Selection Depending on Composition of a Population. *Journal of Genetics* **58**:318-&.

Hamilton, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. *Science* **156**:477-488.

Hamilton, W.D. et May, R.M. 1977. Dispersal in stable habitats. *Nature* **269**:578-581.

Haudry, A., Cenci, A., Guilhaumon, C., Paux, E., Poirier, S., S. Santoni, David, J. et Glemin, S. 2008. Mating system and recombination affect molecular evolution in four Triticeae species. *Genetical Research* **90**:97-109.

Hedrick, P.W. 2000. *Genetics of populations.* Jones and Bartlett publishers, Sudbury, Massachussetts.

Henry, J.-P. et Gouyon, P.-H. 1998. *Précis de génétique des populations.* Masson.

Hori, M. 1993. Frequency-dependent natural-selection in the handedness of scale-eating Cichlid Fish. *Science* **260**:216-219.

Hubell, S.P. 2001. *The unified neutral theory of biodiversity and biogeography.* Princeton university press, Princeton.

Imbert, E. 1999. The effects of achene dimorphism on the dispersal in time and space in *Crepis sancta* (Asteraceae). *Canadian Journal of Botany-Revue Canadienne De Botanique* **77**:508-513.

Imbert, E., Escarre, J. et Lepart, A. 1999. Differentiation among populations for life history, morphology, head traits, and achene morph proportions in the heterocarpic species *Crepis sancta (L.) bornm.* (Asteraceae). *International Journal of Plant Sciences* **160**:543-552.

Kisdi, E. 2001. Long-term adaptive diversity in Levene-type models. *Evolutionary Ecology Research* **3**:721-727.

Kuno, E. 1981. Dispersal and the persistence of populations in unstable habitats: a theoretical note. *Oecologia* **49**:123-126.

LENORMAND, T., ROZE, D. et ROUSSET, F. 2009. Stochasticity in evolution. *Trends in Ecology and Evolution* **24**:157-165.

LENORMAND, T., GUILLEMAUD T., BOURGUET, D. et RAYMOND, M. 1998. Evaluating gene flow using selected markers: a case study. *Genetics* **149**:1383-1392.

LENORMAND, T., BOURGUET, D., GUILLEMAUD, T. et RAYMOND, M. 1999. Tracking the evolution of insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Nature* **400**:861-864.

LEVENE, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *American Naturalist* **87**:331-333.

LEVIN, S.A., COHEN, D. et HASTINGS, A. 1984. Dispersal strategies in patchy environments. *Theoretical Population Biology* **26**:165-191.

LEVINS, R. 1968. *Evolution in changing Environments. Some theoretical explorations.* Princeton University Press.

MARUYAMA, T. 1970. On fixation probability of mutant genes in a subdivided population. *Genetical Research* **15**:221-&.

MARUYAMA, T. et KIMURA, M. 1980. Genetic variability and effective population size when local extinction and recolonization of sub-populations are frequent. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America-Biological Sciences* **77**:6710-6714.

MASSOT, M., CLOBERT, J., PILORGE, T., LECOMTE, J. et BARBAULT, R. 1992. Density dependence in the common lizard: demographic consequences of a density manipulation. *Ecology* **73**:1742-1756.

MATHIAS, A., KISDI, E. et OLIVIERI, I. 2001. Divergent evolution of dispersal in a heterogeneous landscape. *Evolution* **55**:246-259.

MAYNARD SMITH, J. 1982. *Evolution and the theory of games.* Cambridge University Press.

OLIVIERI, I., COUVET, D. et GOUYON, P.-H. 1990. The genetics of transient populations – research at the metapopulation level. *Trends in Ecology and Evolution* **5**:207-210.

OLIVIERI, I., MICHALAKIS, Y. et GOUYON, P.H. 1995. Metapopulation genetics and the evolution of dispersal. *American Naturalist* **146**:202-228.

OLIVIERI, I. et GOUYON, P.-H. 1997. *Evolution of migration rate and other traits. The metapopulation effect.* Pp. 293-323 *in* I.A. Hanski and M.E. Gilpin, eds. Metapopulation Biology. Academic Press.

ORR, H.A. 1991. A test of Fisher theory of dominance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **88**:11413-11415.

PLUTYNSKI, A. 2008. Explaining how and explaining why: developmental and evolutionary explanations of dominance. *Biology and Philosophy* **23**:363-381.

RADMAN, M., TADDEI, F. et MATIC, I. 2000. *DNA repair systems and bacterial evolution.* Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology **65**:11-19.

RAQUIN, A.L., DEPAULIS, F., LAMBERT, A., GALIC, N., BRABANT, P. et GOLDRINGER, I. 2008. Experimental estimation of mutation rates in a wheat population with a gene genealogy approach. *Genetics* **179**:2195-2211.

RAVIGNÉ, V., OLIVIERI, I. et DIECKMANN, U. 2004. Implications of habitat choice for protected polymorphisms. *Evolutionary Ecology Research* **6**:125-145.

RAVIGNÉ, V., DIECKMANN, U. et OLIVIERI, I. 2009. Live where you thrive: Joint evolution of habitat choice and local adaptation facilitates specialization and promotes diversity. *American Naturalist* **174**:E141-E169.

RAYMOND, M., CALLAGHAN, A., FORT, P. et PASTEUR, N. 1991. Worldwide migration of amplified insecticide resistance genes in mosquitos. *Nature* **350**:151-153.

ROFF, D. 2002. *Life History Evolution.* Sinauer Associates, Sunderland, Massachussetts USA.

RONCE, O. 1999. *Evolution de la dispersion et des cycles de vie dans une métapopulation.* Université Montpellier 2.

RONCE, O. 2007. How does it feel to be like a rolling stone? Ten questions about dispersal evolution. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **38**:231-253.

RONCE, O., PERRET, F. et OLIVIERI, I. 2000. Evolutionarily stable dispersal rates do not always increase with local extinction rates. *American Naturalist* **155**:485-496.

ROUGHGARDEN, J. 1979. *Theory of population genetics and evolutionary ecology: an introduction.* MacMillan Pub., New York.

ROUSSET, F. 2003. Effective size in simple metapopulation models. *Heredity* **91**:107-111.

ROUSSET, F. 2004. *Genetic Structure and Selection in Subdivided Populations.* Princeton, Princeton University Press.

ROZE, D. et ROUSSET, F. 2003. Selection and drift in subdivided populations: A straightforward method for deriving diffusion approximations and applications involving dominance, selfing and local extinctions. *Genetics* **165**:2153-2166.

SLATKIN, M. 1995. A measure of population subdivision based on microsatellite allele frequencies. *Genetics* **139**:457-462.

SMITH, J.M. et PRICE, G.R. 1973. Logic of animal conflict. *Nature* **246**:15-18.

TADDEI, F., RADMAN, M., MAYNARD-SMITH, J., TOUPANCE, B., GOUYON, P.-H. et GODELLE, B. 1997. Role of mutator alleles in adaptive evolution. *Nature* **387**:700-702.

TAJIMA, F. 1989. DNA Polymorphism in a subdivided population – the expected number of segregating sites in the 2-subpopulation model. *Genetics* **123**:229-240.

TAKAHASHI, T. et HORI, M. 2008. Evidence of disassortative mating in a Tanganyikan cichlid fish and its role in the maintenance of intrapopulation dimorphism. *Biology Letters* **4**:497-499.

VAN VALEN, L. 1971. Group selection and evolution of dispersal. *Evolution* **25**:591-598.

VENABLE, D.L. et BROWN, J.S. 1993. *The population-dynamic functions of seed dispersal.* Pp. 31-55 *in* F. Estrada, ed. Frugivory and seed dispersal: ecological and evolutionary aspects. Kluwer Academic Publishers, Droprecht, Netherlands.

VENABLE, D.L. et BURQUEZ, A. 1989. Quantitative genetics of size, shape, life-history, and fruit characteristics of the seed-heteromorphic composite Heterosperma pinnatum. I. Variation within and among populations. *Evolution* **43**:113-124.

WALLACE, B. 1975. Hard and soft selection revisited. *Evolution* **29**:465-473.

WEIR, B. S., CARDON, L. R., ANDERSON, A. D. NIELSEN, D. M. et HILL, W. G. 2005 Measures of human population structure show heterogeneity among genomic regions. *Genome Research* **15**:1468-1476.

WHITLOCK, M.C. 2003. Fixation probability and time in subdivided populations. *Genetics* **164**:767-779.

WHITLOCK, M.C. 2004. *Selection and drift in metapopulations.* Pp. 153-173 *in* I. Hanski and O.E. Gaggiotti, eds. Ecology, Genetics and Evolution in Metapopulations. Elsevier Academic Press, Amsterdam.

WHITLOCK, M.C. et BARTON, N.H. 1997. The effective size of a subdivided population. *Genetics* **146**:427-441.

WOODFORD, N. et ELLINGTON, M.J. 2007. The emergence of antibiotic resistance by mutation. *Clinical Microbiology and Infection* **13**:5-18.

WRIGHT, S. 1931. Evolution in Mendelian populations. *Genetics* **16**:97-159.

WRIGHT, S. 1939. Statistical genetics in relation to evolution. Exposés de Biométrie et de Statistique Biologique. Herman & Cie, Paris, France.

WRIGHT, S. 1969. *Evolution and the genetics of populations: The theory of gene frequencies.* The University of Chicago press, Chicago and London.

18

Statistiques pour la biologie évolutive

Jean-Dominique LEBRETON [1], Étienne KLEIN [2], Olivier GIMENEZ [1] & François ROUSSET [3]

1 INTRODUCTION

Le développement des ordinateurs a fait définitivement basculer pratiques et concepts de la science vers le quantitatif. L'écologie évolutive n'y échappe pas : à côté de modèles théoriques (Maynard Smith 1974), de nombreuses approches visent à confronter des données à des attendus ou à estimer des quantités d'intérêt biologique et relèvent donc de la statistique au sens large. Statistique et modélisation, servant par essence à comprendre et analyser des résultats quantitatifs, font donc nécessairement partie de la culture de l'évolutionniste.

La vision moderne de la statistique s'appuie largement sur la notion de « modèle statistique ». Un exemple simple est le modèle qui sous-tend l'estimation de la moyenne : des observations quantitatives (y_1, y_2, ..., y_n) sont supposées provenir de n variables aléatoires indépendantes (Y_1, Y_2, ..., Y_n), obéissant à la relation

$$Y_i = \mu + \varepsilon_i \qquad [1]$$

dans laquelle apparaissent une part systématique, ou paramétrique, μ, et une part aléatoire, ε_i (avec $E(\varepsilon_i) = 0$, Var $(\varepsilon_i) = \sigma^2$, indépendance des ε_i). La part systématique peut être diverse, sans pouvoir être compliquée à l'infini : modèles linéaires

[1] *CEFE, UMR 5175, CNRS, 1919 Route de Mende, 34 293 Montpellier cedex 5*
[2] *BioSP, UR 546, INRA, Domaine St-Paul, 84 914 Avignon cedex*
[3] *ISEM, UMR 5554, Université de Montpellier, CNRS, Place Eugène Bataillon, 34 095 Montpellier cedex 5*

(Dagnélie 2006, Tomassone *et al.* 1983) ; modèles linéaires généralisés (Aitkin *et al.* 1988, Crawley 1993) ; modèles non-linéaires (Seber et Wild 1988, Huet *et al.* 1992). La part aléatoire peut elle aussi être compliquée, avec plusieurs « composantes de la variance » (Searle *et al.* 1992) considérant comme aléatoires des variations que l'on ne souhaite pas représenter de manière explicite dans la partie systématique du modèle. Dans tous ces modèles, des paramètres représentent des quantités d'intérêt et l'on parle de statistique paramétrique. Nous n'évoquerons que brièvement la statistique non paramétrique.

Dans tout modèle statistique apparaît une tension inévitable entre complexité du réel et choix simplificateurs, extrêmes bien sûr dans l'exemple du modèle [1] : le modèle n'est qu'un outil (Legay 1973) et modéliser reste un art de la simplification, adaptée aux objets et aux objectifs. La culture statistique de l'évolutionniste inclut dès lors :

- une compréhension des modèles statistiques et de quelques approches générales ;
- une connaissance plus approfondie de quelques modèles pertinents pour l'écologie évolutive.

L'appui des logiciels tend à faire négliger le second niveau. Le risque est de réduire la statistique à l'utilisation de quelques pratiques dominantes, propres à des sous-domaines et jamais réévaluées, engendrant des blocages scientifiques. Pour ne citer qu'un seul exemple, l'emploi généralisé des proportions d'individus réobservés, qui suppose à tort une détectabilité parfaite des individus, a engendré et entretenu une sous-estimation des probabilités de survie dans les populations animales, qui n'a été résolue qu'avec le développement des méthodes de capture-recapture (Gimenez *et al.* 2008, Lebreton 2006 ; cf. Paragraphe 4). Ce chapitre s'efforce donc de favoriser une attitude culturelle face à la statistique. Le Paragraphe 2 développe de façon concise les approches générales. Les paragraphes suivants (3 à 5) développent trois sujets retenus pour leur spécificité, leur complémentarité et leur importance pour l'évolutionniste :

- les modèles linéaires mixtes, utilisés dans l'analyse d'expériences mais aussi de pedigrees (Kruuk 2004) ;
- les modèles d'estimation de traits démographiques (modèles de capture-marquage-recapture), largement utilisés pour les populations animales (Lebreton *et al.* 1992) mais aussi végétales (Kéry *et al.* 2005) ;
- les principales approches statistiques de la génétique des populations, notamment pour l'analyse de données moléculaires (par ex. Rousset 1997).

Les termes les plus techniques sont introduits entre guillemets et autant que possible brièvement définis. Les notions d'échantillon, de variable aléatoire et de test statistique sont supposées connues (Dagnélie 2007). Un minimum de familiarité avec des méthodes de base comme la régression linéaire et l'analyse de variance à un facteur est requis du lecteur (voir Sokal et Rohlf 1981).

2 QUELQUES CONCEPTS GÉNÉRAUX DE LA STATISTIQUE

La distinction entre observations $(y_1, y_2, ..., y_n)$ et variables aléatoires $(Y_1, Y_2, ..., Y_n)$ est cruciale. Les observations sont des réalisations des variables aléatoires, elles-mêmes supposées obéir à certaines règles constituant le modèle statistique. Cette dualité observations/variables aléatoires sous-tend la notion de réplication. Si l'on obtient un second échantillon, les observations $(y'_1, y'_2, ..., y'_n)$ différeront ; les variables aléatoires sous-jacentes $(Y_1, Y_2, ..., Y_n)$ ainsi que les propriétés et les paramètres du modèle restent inchangés. La notion de réplication est essentielle, même en l'absence de réplicat. En effet toute propriété déduite de $(y_1, y_2, ..., y_n)$ qui ne s'appliquerait pas à un réplicat n'aurait qu'une validité interne, restreinte à cet échantillon. Toute conclusion valide sur un réplicat, même s'il n'est pas réalisé, participe de la validité externe, la seule intéressante scientifiquement : la conclusion est valide dans le monde réel et n'attend que la réalisation d'un réplicat éventuel pour se manifester : on passe pour ainsi dire du fait brut au résultat scientifique. Le Tableau 1 donne un exemple de procédure à forte validité interne, mais sans aucune validité externe.

Estimations et tests vont de pair et constituent les fondements de la statistique paramétrique. Dans notre modèle, la variable aléatoire $Y_. = \frac{Y_1 + Y_2 + ... + Y_n}{n}$ est un « estimateur » de μ. Cette appellation sous-entend que $Y_.$ apporte une information pertinente sur μ, ce que confirme l'étude mathématique. L'estimateur $Y_.$ est ainsi sans biais ($E(Y_.) = \mu$; Figure 1). Si l'on suppose en outre que les ε_i ont une distribution normale (ou « sont gaussiens », ce qu'on notera $\varepsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$), $Y_.$, combinaison linéaire de variables gaussiennes, sera lui aussi distribué normalement.

L'indépendance des observations est cruciale : en conduisant à $\text{var}(Y_.) = \frac{\sigma^2}{n}$, elle permet littéralement de transporter la variabilité de l'individu (σ^2) à la moyenne. Sans l'indépendance, assurée en pratique par un tirage aléatoire de l'échantillon dans la population cible, seules des réplications des « moyennes empiriques » $y_.$, et donc plusieurs échantillons, permettraient d'estimer cette variance.

La statistique des observations dépendantes, relevant notamment du vaste champ des processus stochastiques, est difficile et complexe. En effet, la structure de dépendance du modèle doit, tout en restant suffisamment simple, permettre d'estimer les paramètres de la part aléatoire du modèle. C'est le cas par exemple pour les processus markoviens (Iosifescu et Tautu 1973) et pour les modèles mixtes du Paragraphe 3.

Dans tous les cas, des méthodes générales, dont au premier chef la méthode du maximum de vraisemblance (MV) (Mood *et al.* 1974 Chapitre VII), permettent d'obtenir des estimateurs des paramètres aux propriétés optimales. Le principe peut en être rappelé sur l'exemple simple de l'observation de variables indépendantes Y_i ($i = 1, ..., n$) distribuées selon une loi de Bernoulli, c'est-à-dire prenant les valeurs 0 et 1 avec les probabilités $1 - p$ et p. La probabilité d'observer Y_i, $\Pr(Y_i) = pY_i + (1 - p)(1 - Y_i)$, dépend bien sûr de la valeur de Y_i considérée mais aussi du paramètre p. La probabilité des Y_i ($i = 1, ..., n$) est égale à $p^k(1-p)^{n-k}$ pour tous les échantillons menant à la même valeur $k = \sum_{i=1}^{n} y_i$, en nombre $C_n^k = \frac{n!}{k!(n-k)!}$. Le modèle s'écrit donc en fonction de la variable aléatoire « nombre de succès » $K = \sum_{i=1}^{n} Y_i$ dont la distribution est binomiale : pour $k = 0, 1, ..., n$, $\Pr(K = k) = C_n^k p^k (1 - p)^{n-k}$. Une fois l'échantillon $(y_1, y_2, ..., y_n)$ et donc une valeur k de K

Tableau 1 **Sélection de la variable X_i la plus corrélée avec une variable d'intérêt Y, parmi $X_1, X_2, \ldots, X_{20}$. Pour un échantillon de référence, la variable 2 est la plus corrélée (en valeur absolue) à Y. La validation croisée, examinant les corrélations sur un réplicat, indique l'absence totale de validité externe de cette procédure, la variable 9 étant désormais la plus corrélée. L'illusion provient du fait que $r = 0{,}53$ ne diffère pas significativement de 0 lorsqu'il est rapporté non pas à la distribution d'un coefficient de corrélation, mais à celle du plus grand coefficient de corrélation en valeur absolue parmi 20. L'ensemble des données de cet exemple est en fait formé de nombres au hasard.**

Numéro i de la variable X_i	*Échantillon de référence*	*Réplicat de l'échantillon*
1	0,05	− 0,10
2	**0,53**	***− 0,24***
3	0,22	0,07
4	0,17	− 0,08
5	− 0,21	0,12
6	− 0,60	0,22
7	− 0,08	0,13
8	− 0,21	0,26
9	− 0,06	**0,36**
10	0,12	− 0,00
11	− 0,04	0,12
12	− 0,04	− 0,07
13	− 0,09	0,36
14	− 0,16	− 0,06
15	− 0,31	− 0,09
16	0,00	0,15
17	0,17	0,25
18	0,24	0,20
19	0,38	− 0,01
20	0,40	0,01

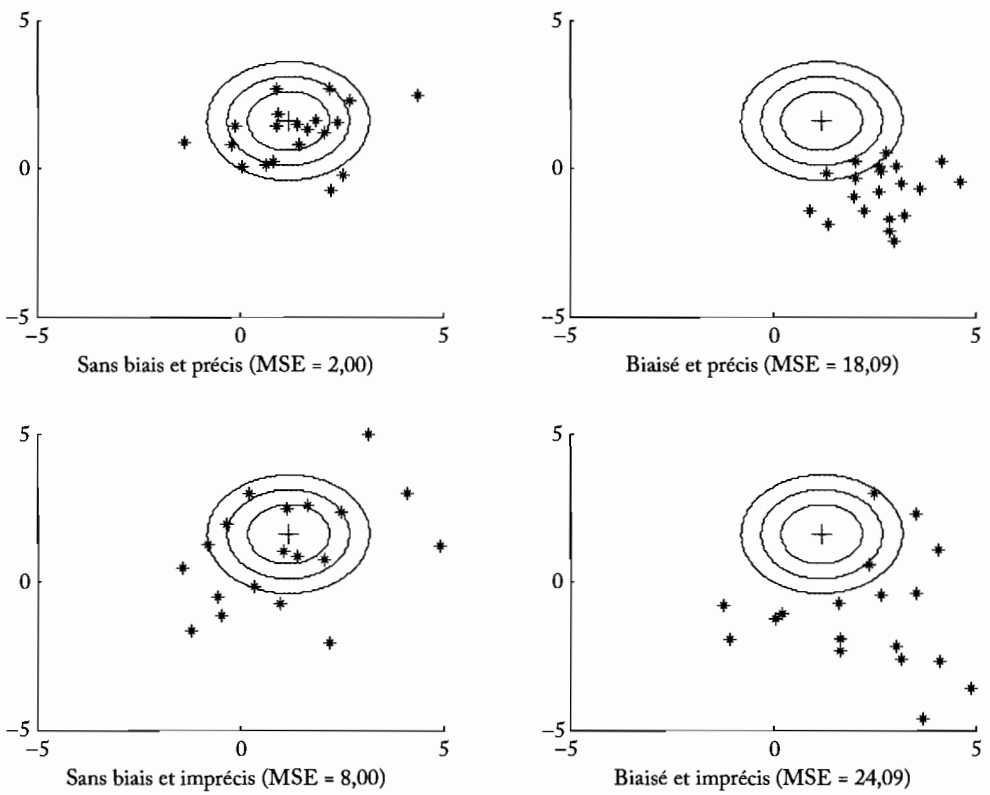


Figure 1 Quatre types d'estimateurs : l'analogie de la cible et des fléchettes. Le paramètre bidimensionnel inconnu est le centre de la cible, les étoiles sont des réalisations d'estimateurs. L'erreur quadratique moyenne (« *Mean Squared Error* », MSE), définie comme le carré du biais plus la variance, résume en un seul nombre les propriétés de chaque estimateur.

obtenus, cette probabilité est une fonction de p seulement, notée $L(p)$. L'estimation par MV de p consiste à prendre pour estimateur la quantité qui maximise cette fonction, appelée « vraisemblance », ou de façon équivalente, son logarithme $\log\big(L(p)\big) = \log\big(C_n^k\big) + k\log(p) + (n-k)\log(1-p)$. Ce maximum correspond au point d'annulation de la dérivée, solution de $\frac{d\log\big(L(p)\big)}{dp} = \frac{k}{p} - \frac{n-k}{1-p} = 0$. En effet, la dérivée seconde $\frac{d^2\log\big(L(p)\big)}{dp^2} = -\frac{k}{p} - \frac{n-k}{(1-p)^2}$ est négative : la fonction $\log\big(L(p)\big)$ a sa concavité tournée vers le bas et admet bien un maximum au « zéro » de sa dérivée. La variable aléatoire $\widehat{p} = \frac{K}{n}$, solution de l'équation ci-dessus, est « l'estimateur du maximum de vraisemblance » (EMV) de p.

Quand le nombre d'observations augmente, la dérivée de la log-vraisemblance rapportée au nombre d'observations, $\frac{1}{n}\frac{d\log\big(L(p)\big)}{dp} = \frac{\widehat{p}-p}{p(1-p)}$, tend vers une loi normale d'espérance nulle (car $E(K) = np$) et de variance $\frac{1}{np(1-p)}$ (car var $(K) = np(1-p)$). Comme cette variance tend vers 0 lorsque $n \to \infty$, l'estimateur converge donc, dans un sens précisé par les mathématiques (Tassi 1985 p. 182), vers la vraie valeur du paramètre. Il suffit donc, si les données proviennent bien du modèle considéré, d'augmenter le nombre d'observations pour rapprocher en probabilité $\widehat{p}$ de la vraie valeur inconnue. L'exemple d'une partie de pile ou face est bien caractéristique de cette propriété (Figure 2). Dans le cas général, sous des conditions peu restrictives, les EMV ont asymptotiquement (c'est-à-dire quand $n \to \infty$) d'excellentes propriétés (Figure 3). Pour cette raison, la méthode du MV est largement utilisée mais ne dit rien en elle-même sur le modèle sous-jacent. Ainsi, quand on qualifie une approche, par exemple de reconstruction d'arbres phylogénétiques de « méthode du MV » (par ex. Sullivan 2006), on devrait dire qu'il s'agit de méthode basée sur un modèle probabiliste paramétrique traité par MV. Une telle approche est toujours préférable à une approche *ad hoc*, mais encore faut-il préciser et évaluer le modèle probabiliste.

La méthode du MV permet aussi d'obtenir des estimations de précision des estimateurs et donc des « intervalles de confiance », qui sont des intervalles de valeurs acceptables au sens d'un test. Il ne s'agit pas d'intervalles où le paramètre a une certaine probabilité de se trouver, puisque le paramètre est supposé avoir une valeur inconnue fixe, reflétant « l'état du monde ». Si l'on souhaite refléter l'incertitude sur les paramètres en les traitant comme des quantités aléatoires, il faut sortir de ce cadre classique, celui de la statistique dite « fréquentiste », pour se placer dans le cadre de la « statistique bayésienne » (Ellison 2004). Là aussi, une certaine confusion règne : on peut utiliser des méthodes bayésiennes sans pour autant entrer forcément dans la statistique bayésienne proprement dite. Ainsi, le calcul de la vraisemblance pour l'obtention d'EMV réclame parfois, notamment dans des modèles mixtes avec des distributions non normales (cf. Paragraphe 4), des intégrations multiples impraticables par les méthodes

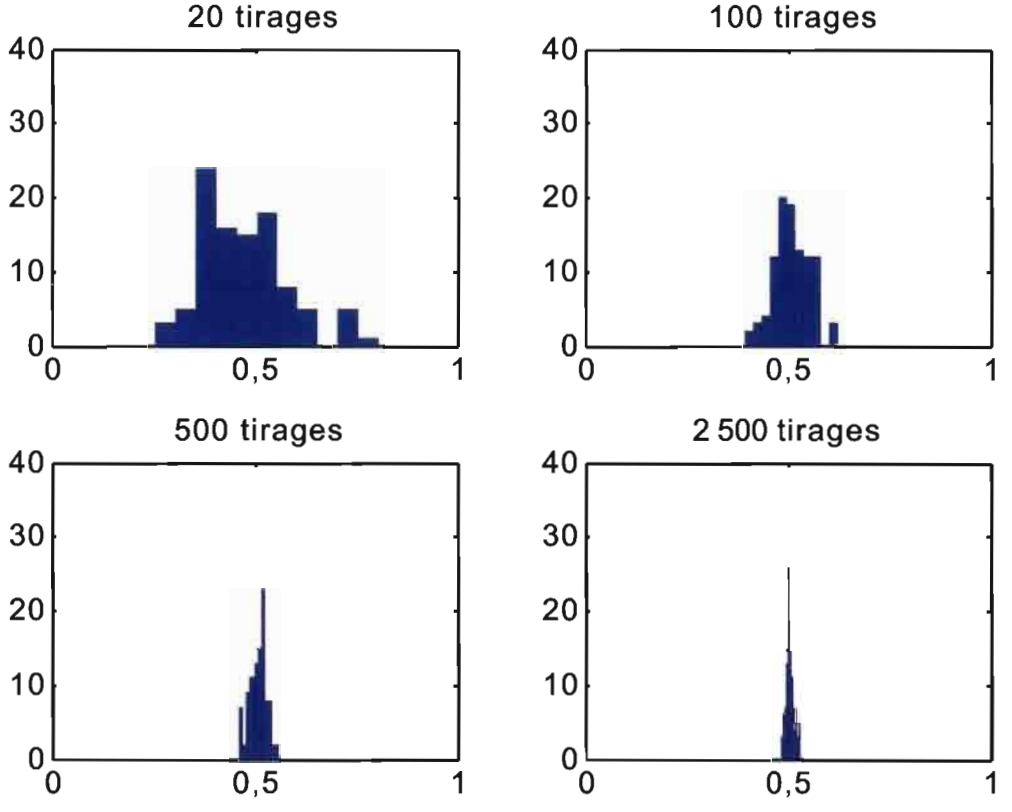


Figure 2 Proportion de « piles » dans des parties de pile ou face à $n = 20, 100, 500$ et 2 500 tirages. Dans chaque cas, l'histogramme de 100 répétitions est montré. La convergence de l'estimateur du maximum de vraisemblance vers 0,5 quand l'effectif n de l'échantillon augmente est clairement visible.

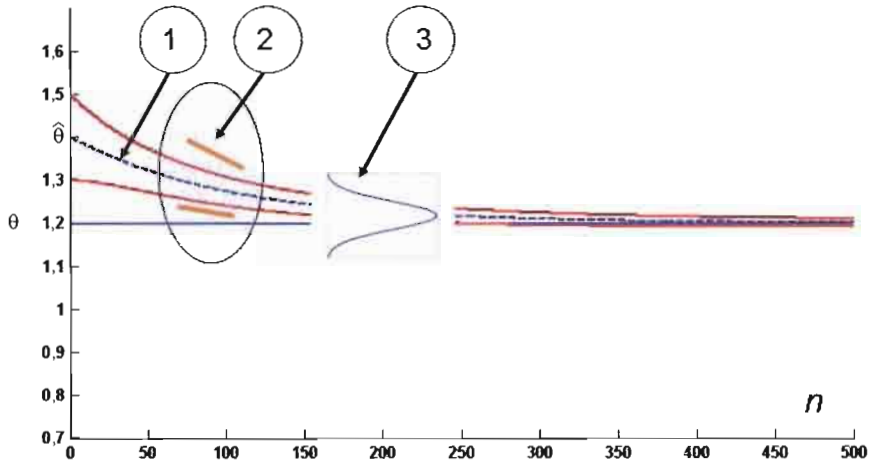


Figure 3 **Illustration des propriétés de l'estimateur du maximum de vraisemblance (EMV̂) θ d'un paramètre θ en fonction du nombre d'individus n de l'échantillon :**
1. asymptotiquement sans biais ;
2. asymptotiquement de variance minimale parmi les estimateurs asymptotiquement sans biais ;
3. asymptotiquement distribué normalement.

usuelles. Des algorithmes performants et attractifs, relevant de la statistique bayésienne, comme les méthodes de Monte Carlo par chaînes de Markov (appliquées à des données génétiques par Rousset 2008) sont alors de plus en plus couramment utilisés (notamment grâce à la disponibilité de logiciels tels que WinBUGS, *e.g.* Gimenez *et al.* 2009), sans que l'on sorte pour autant d'une approche classique par MV ni donc de la statistique paramétrique fréquentiste.

Une part des propriétés des modèles dépend de leur structure profonde, le squelette relationnel du modèle donné dans l'Équation [1] ; une autre part d'une enveloppe extérieure, les hypothèses distributionnelles. On peut ainsi aisément démontrer que l'on peut estimer σ^2 sans biais par $\hat{\sigma}^2 = \frac{1}{n-1}\sum_{i=1}^{n}\left(Y_i - Y_.\right)^2$ sans la moindre hypothèse de normalité, ni même sans supposer que les ε_i aient la même distribution. Il s'agit d'une propriété « sans hypothèses distributionnelles » ou, avec la concision de l'anglais, « *distribution free* ». Mais elle est tout sauf « *non-parametric* » puisqu'elle concerne un paramètre. L'absence d'hypothèses distributionnelles et l'absence de paramètres sont malheureusement souvent confondues en français sous l'appellation « non-paramétrique ». Les méthodes non-paramétriques *sensu stricto*, c'est-à-dire sans paramètres, sont fréquemment basées sur la conversion des données en rangs et sur des méthodes combinatoires, par exemple pour comparer deux distributions sans exprimer leurs différences éventuelles sous forme paramétrique (Conover 1980, Potvin et Roff 1993). Leur emploi est souvent basé sur un raisonnement partiellement circulaire : c'est le cas lorsqu'une différence de variance, impliquant nécessairement une différence des distributions, écarte de l'emploi de tests paramétriques simples de comparaisons de moyenne. On perd de toute façon l'interprétabilité attachée aux paramètres (Johnson 1995).

Quel que soit le cadre ou la méthode utilisée, il faut bien comprendre que les données n'ont jamais été générées par un modèle, sauf dans le cas de simulations. Le plus que l'on puisse demander à la statistique, c'est de nous permettre de dire « *avec les outils dont je dispose, les données ne sont pas distinguables de données issues de tel ou tel modèle* ». Les outils de diagnostic de la qualité de l'ajustement (« *goodness-of-fit* ») sont dès lors au moins aussi importants que l'obtention des estimations et des tests (pour la régression linéaire, Tomassone *et al.* 1983), ou que la notion de « robustesse » : comment se comporte tel estimateur ou tel test si l'on s'écarte des hypothèses du modèle ? La normalité de la distribution des Y_i est ainsi relativement secondaire dans les modèles linéaires (Ito 1980 p. 205), contrairement à ce qu'écrivent bien des ouvrages de statistique pour biologistes.

3 MODÈLES LINÉAIRES MIXTES

3.1 Modèles à effets fixes, modèles à effets aléatoires, modèles mixtes

Les modèles linéaires sont depuis l'origine intimement liés à la génétique, l'agronomie et la biologie évolutive : la dénomination « régression linéaire » provient des travaux de Galton (1886) sur l'hérédité de la taille corporelle ; l'analyse de variance a été formalisée par Fisher (1918) pour traiter des expériences agronomiques en plans contrôlés ; les modèles de composantes de la variance se sont développés avec les besoins de l'amélioration animale (Searle *et al.* 1992).

Le modèle standard (modèle à effets fixes) d'analyse de variance à un facteur (ANOVA, pour « *ANalysis Of VAriance* ») permet de comparer les moyennes de I groupes à partir de :

$$Y_{ij} = \mu + a_i + \varepsilon_{ij} \qquad [2]$$

où Y_{ij} est la variable aléatoire attachée à l'individu j ($j = 1, ..., n_i$) du groupe i ($i = 1, ..., I$). Ce modèle se distingue donc du modèle [1] par une part systématique plus compliquée,

qui suppose que les espérances de la variable étudiées dans les différents groupes i ($i = 1, ..., I$), $E(Y_{ij}) = \mu + a_i$, peuvent différer dès lors que l'on s'écarte de l'hypothèse $a_i = 0$, pour tout i.

Dans les notations traditionnelles, à partir des moyennes des observations par groupes $y_{i.}$ et de la moyenne générale $y_{..}$, le « test F » compare l'importance des effets estimés $\hat{a}_i = y_{i.} - y_{..}$ aux écarts résiduels $y_{ij} - y_{i.}$. Pour cela, on rapporte sous l'hypothèse H_0, $a_i = 0$ pour tout i, complétée de l'hypothèse de normalité, le rapport $\frac{\sum_{i=1}^{I} n_i \hat{a}_i^2 / (I-1)}{\sum_{i=1}^{I} \sum_{j} (y_{ij} - y_{i.})^2 / (n-I)}$ à une distribution « F » de Fisher-Snedecor (Dagnélie 2006).

Mais, si les modalités du facteur ($i = 1, ..., I$) ne sont pas prédéfinies et proviennent par tirage au hasard d'une « population de modalités », il est plus judicieux de considérer les effets a_i comme des réalisations d'une variable aléatoire A_i (avec $E(A_i) = 0$, $\text{var}(A_i) = \sigma^2_A$, et indépendance des A_i entre eux et avec les ε_{ij}). C'est ainsi le cas dans l'étude de la taille de cèdres à 20 ans dans une plantation comparative de différentes provenances (Figure 4). Les paramètres a_i ($i = 1, ..., k$) du modèle « fixe » disparaissent dans le modèle « aléatoire » :

$$Y_{ij} = \mu + A_i + \varepsilon_{ij} \qquad [3]$$

au profit du seul paramètre $\text{var}(A_i) = \sigma^2_A$, qui vient se ranger aux côtés de $\text{var}(\varepsilon_{ij}) = \sigma^2$ comme une seconde « composante de la variance ». On parle de modèles (à effets) aléatoires, et lorsque effets fixes et aléatoires sont simultanément présents, de modèles mixtes. C'est la part aléatoire du modèle [1] qui est modifiée quand on passe au modèle [3], et non plus la part systématique comme c'était le cas avec le modèle [2]. Dans le modèle aléatoire d'ANOVA, reconnu depuis longtemps comme proche mais différent du modèle fixe (Eisenhart 1947), on teste l'effet *provenance* en testant la nullité de la variance inter-provenance ($H_0 : \sigma^2_A = 0$ vs. $H_1 : \sigma^2_A > 0$). Le test utilisé est identique au test F du modèle fixe, mais la logique en diffère profondément et considérer un facteur fixe ou aléatoire n'est pas anodin (Bennington et Thayne 1994). Tout d'abord, la portée des résultats diffère : dans l'exemple du cèdre, le modèle fixe permet de tirer des conclusions sur les I provenances étudiées, sans extrapolation possible à d'autres populations, alors que dans le modèle aléatoire le test porte sur l'ensemble de toutes les provenances qui auraient pu être utilisées ; il a donc une portée plus générale. Le test F indique un effet significatif de la provenance sur la hauteur et donc la croissance des cèdres ($F_{5,645} = 18$, $P < 0{,}0001$, Tableau 2A). Dans le modèle fixe, ce test montre seulement que les six provenances étudiées ont des croissances significativement différentes. Dans le modèle aléatoire, il indique une différence significative entre provenances de cèdres choisies au hasard. Mais cette plus grande généralité des conclusions repose sur le choix des modalités du facteur aléatoire (ici les provenances) : les 6 provenances de cèdres étudiées, pour être représentatives d'un plus grand ensemble de populations, doivent y avoir été échantillonnées de manière sensiblement aléatoire.

Trois questions peuvent guider le choix de considérer un facteur comme fixe ou aléatoire :

1. Les modalités du facteur ont-elles un intérêt pour elles-mêmes ou ont-elles été choisies au hasard ?

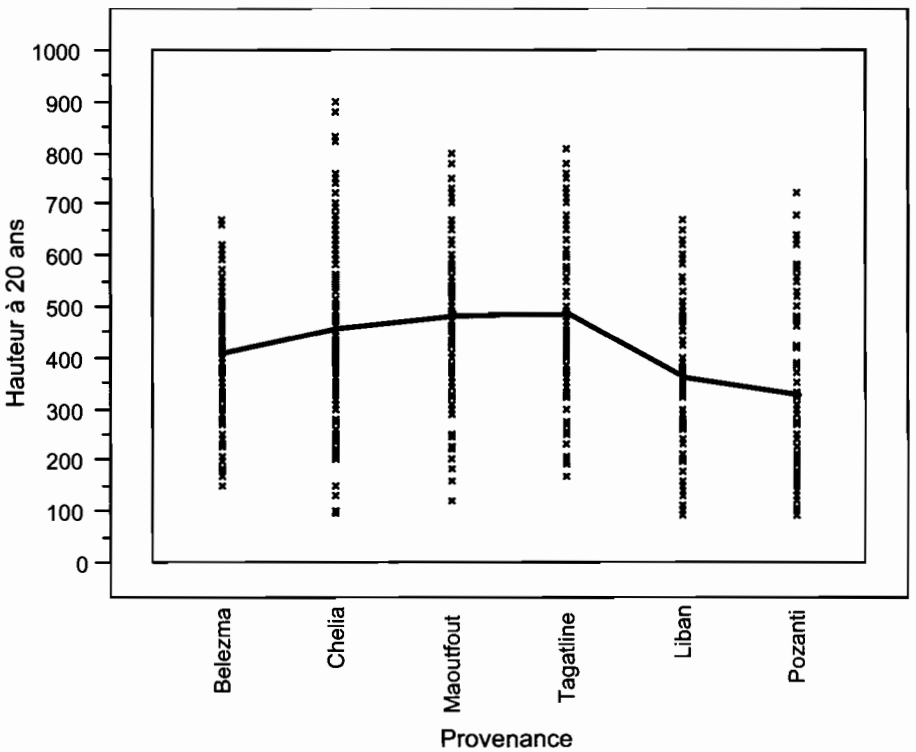


Figure 4 Dans un test de provenances de cèdres, 36 à 141 individus par provenance (pour 4 provenances de *C. atlantica* [Belezma, Chelia, Maoutfout et Tagatline] et 2 provenances de *C. libani* [Liban et Pozanti]) ont été mesurés à l'âge de 20 ans.

Tableau 2 **Effet de l'espèce sur la croissance des cèdres en test de provenances. Les résultats de l'analyse de variance à deux effets hiérarchisés déclarés fixes sont présentés dans les tableaux A et B. L'analyse de variance avec le facteur *espèce* fixe et le facteur *provenance* aléatoire est conduite avec la méthode de l'espérance des carrés moyens (CM). Dans ce cas, le dénominateur de la statistique du test F de l'effet *espèce* égale 0,88 × CM(provenance[espèce]) + 0,12 × CM(Résiduelle), ces pondérations étant calculées à partir de l'expression des espérances des carrés moyens *espèce* et *provenance[espèce]* (Dagnélie 2006). On utiliserait CM(provenance[espèce]) si le plan d'expérience était équilibré.**

A. Analyse de variance

Source	DDL	Somme des carrés	Carrés moyens	F	Prob > F
Modèle	5	2157342	431468	18,0	<,0001
Résiduelle	645	15449092	23952		
C. Total	650	17606434			

B. Tests dans le modèle à effets fixes

Source	DDL	Somme des carrés	Carrés moyens	F	Prob > F
Espèce	1	1670893	1670893	69,8	<,0001
Provenance[espèce]	4	431468	107602	4,5	0,0014

C. Tests dans le modèle à effets aléatoires

Source	DDL Num.	DDL Dénom.	Carrés moyen numérateur	Carrés moyen dénominateur	F	Prob > F
Espèce	1	4,25	1670893	97327	17,2	0,0126
Provenance[espèce] et Random	4	645	107602	23952	4,5	0,0014

2. Les conclusions de l'analyse concerneront-elles les modalités étudiées ou un ensemble plus grand de modalités ?
3. Si l'expérimentation devait être refaite, les modalités étudiées seraient-elles les mêmes ou d'autres tirées dans un plus grand ensemble de modalités ?

3.2 Modèle mixte pour tester des effets fixes à partir d'observations non indépendantes

La présence d'un effet aléatoire induit une dépendance entre variables aléatoires, contrairement au cas des modèles fixes. En effet, si deux individus (j et l) de groupes différents (i et k) sont bien indépendants, les variables aléatoires de $Y_{ij} = \mu + A_i + \varepsilon_{ij}$ et $Y_{kl} = \mu + A_k + \varepsilon_{kl}$ étant toutes indépendantes, ce n'est plus le cas pour deux individus (j et l) d'un même groupe i car le même terme aléatoire A_i intervient dans $Y_{ij} = \mu + A_i + \varepsilon_{ij}$ et $Y_{il} = \mu + A_i + \varepsilon_{il}$. Une corrélation entre deux individus d'un même groupe apparait (Searle *et al.* 1992) :

$$\text{corr}\left(Y_{ij}, Y_{il}\right) = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_A^2 + \sigma^2} \qquad [4]$$

Dans l'exemple des cèdres, $\hat{\sigma}_A^2 = 3\,771$ et $\hat{\sigma}^2 = 23\,952$ conduisent à une corrélation intra-groupe estimée de 0,14 : la variance inter-groupe représente 14 % de la variance totale.

L'effet aléatoire engendre donc une dépendance entre observations. Le modèle est effectivement équivalent à un modèle sans l'effet aléatoire A_i, semblable au modèle [1], mais dans lequel on représenterait les dépendances entre individus dans les variances et les covariances des ε_{ij}. Cette approche, consistant à modéliser paramétriquement une « structure de covariance » entre variables aléatoires du modèle sans utiliser d'effets aléatoires, est un deuxième regard, plus récent, sur le modèle mixte. Quand le plan d'expérience et/ou le mode de recueil des données induisent une corrélation entre observations, on peut donc la modéliser et obtenir des tests adaptés en s'affranchissant de l'hypothèse d'indépendance des variables aléatoires ε, cruciale pour la validité des tests F dans les modèles à effets fixes. À côté des cas classiques de données répétées sur une même unité statistique au cours du temps et de données spatialisées (corrélation spatiale, Ives et Zhu 2006), la biologie évolutive s'intéresse notamment au cas de données concernant des espèces liées par une phylogénie (Blomberg *et al.* 2003) et aux observations sur des individus liés par des relations de parenté (pedigree) (Milner *et al.* 2000, Kruuk 2004).

Les modèles d'analyse de variance à effets hiérarchisés aléatoires présentent typiquement une structure de corrélation entre observations. Dans l'exemple de la Figure 4, les 6 provenances de cèdre proviennent de deux espèces et la *provenance* est considérée comme un facteur aléatoire hiérarchisé dans le facteur fixe *espèce* :

$$Y_{ijk} = \mu + a_i + B_{j(i)} + \varepsilon_{ijk} \qquad [5]$$

où Y_{ijk} est la $k^{\text{ème}}$ observation de la $j^{\text{ème}}$ provenance de l'espèce i. La « hiérarchisation », marquée par les parenthèses dans $B_{j(i)}$, indique que les provenances sont propres à chaque espèce : on ne peut parler d'un facteur « provenance » sans préciser d'abord l'espèce concernée. Les 651 arbres étudiés ne sont plus indépendants puisque les données d'une même provenance sont désormais corrélées (cf. [4]). La présence du facteur aléatoire, et donc de ces corrélations entre individus, modifie le test de l'effet fixe *espèce*. Dans le modèle avec effet *provenance* fixe, la variation résiduelle inter-individus (ε), seule source d'aléa, était utilisée comme référence (ou « terme d'erreur ») pour tester l'effet *espèce*, alors

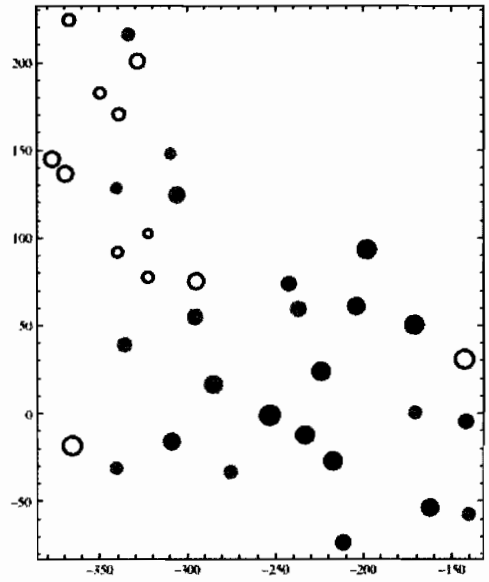


Figure 5 Position spatiale de 36 individus de cèdres issus de trois générations (G0 = ● = introduction en 1960, G1 = ◉ = issue de G0, G2 = ○ = issue de G0 et G1) dans une parcelle du Luberon. On représente leur croissance radiale sur leurs 30 premières années (proportionnelle au rayon du point). Celle-ci peut dépendre de la génération ou de l'environnement local (corrélation spatiale).

très significatif (P < 0,0001, Tableau 2B). Par contre, le modèle avec effet *provenance* aléatoire [5] contient deux sources d'aléa : la variation inter-provenance (B) et la variation inter-individu (ε). Le terme d'erreur utilisé pour tester l'effet fixe *espèce* est maintenant essentiellement composé de la variation inter-provenance (Tableau 2C). Dans ce test, valide même en présence d'une variabilité non-nulle entre provenances (var $B_{f(i)} > 0$), l'effet *espèce* reste significatif, mais à un moindre degré (P = 0,0126, Tableau 2C).

Un autre exemple, dans lequel on spécifie directement une structure de covariance des variables ε, est celui de données corrélées spatialement (Ives et Zhu 2006), illustré par une étude de la croissance de 36 cèdres de trois générations successives (Figure 5). Les individus d'une même génération sont proches dans l'espace, signe d'une expansion de la population après son introduction. Cette proximité induit une confusion d'effets entre l'effet *génération* (adaptation génétique à un nouvel environnement) et un effet « micro-environnement » potentiellement dû à des zones plus favorables que d'autres (caractéristiques du sol, exposition, compétition interspécifique, etc.) : l'ANOVA classique, considérant les observations indépendantes, détecte un effet *génération*. L'utilisation du modèle mixte comprenant une structure de covariance spatiale pour les variables résiduelles permet d'estimer un paramètre de structure spatiale (δ, échelle à laquelle la corrélation spatiale est sensible) et de corriger notablement le test de l'effet fixe *génération* qui n'est plus significatif (P = 0,3, Tableau 3). Lorsque l'on considère des observations comme indépendantes de manière abusive et, d'une manière générale, quand la structure de covariance des termes aléatoires n'est pas correctement spécifiée vis-à-vis des contraintes d'échantillonnage, on parle souvent de « pseudo-réplication » (Hurlbert 1984).

3.3 L'exemple de données phénotypiques sur un pedigree

Enfin, dans les modèles mixtes, les effets aléatoires (A_i dans [3]) peuvent être considérés comme dépendants, liés par une première structure de covariance, avec une deuxième structure de covariance pour les variables aléatoires résiduelles (les ε_{ij} dans [3]).

Le modèle animal en génétique quantitative qui utilise un pedigree pour estimer l'héritabilité d'un caractère individuel, par exemple le nombre de descendants, est particulièrement pertinent pour la biologie évolutive. Avec une seule observation par individu du pedigree, il s'écrit (Lynch et Walsh 1998, Kruuk 2004) :

$$Y_i = \mu + A_i + \varepsilon_i \qquad [6]$$

où les A_i sont les valeurs génétiques additives des n individus du pedigree, avec $\mathrm{Var}(A_i) = V_A$, la variance génétique additive (cf. aussi Chapitre 11), et des covariances entre individus i et j proportionnelles aux coefficients de parenté ϕ_{ij} (Gallais 1990, Lynch et Walsh 1998) : $\mathrm{cov}(A_i, A_j) = 2V_A\phi_{ij}$. Les variables ε_i, avec $\mathrm{Var}(\varepsilon_i) = V_R$, modélisent les effets environnementaux et génétiques non additifs. Dans ce modèle, les effets aléatoires sont liés par des corrélations mesurant les ressemblances entre apparentés mais les erreurs résiduelles sont indépendantes. Connaissant le pedigree, et donc tous les coefficients de parenté, on estime la variance additive V_A et la variance phénotypique totale $V_P = V_A + V_R$ pour en déduire l'héritabilité du caractère.

Tableau 3 **Test de l'effet *génération* sur la croissance des cèdres du Luberon. Deux tests sont présentés : (i) avec une ANOVA à un facteur et (ii) dans un modèle mixte comprenant une structure de corrélation spatiale dans les variables résiduelles.**

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + \varepsilon_{ij}, \text{ avec } \mathrm{cov}(\varepsilon_{ij}, \varepsilon_{i'j'}) = \sigma^2 \exp\left(-\frac{d(ij, i'j')}{\delta}\right)$$

où Y_{ij} est le $j^{\text{ème}}$ arbre de la $i^{\text{ème}}$ génération et $d(ij,i'j')$ la distance entre les arbres ij et $i'j'$.

Modèle utilisé	*Valeurs estimées des paramètres de variance*	*Statistique F pour l'effet génération*	*P-valeur pour l'effet génération*
(i) Pas de prise en compte de la structure spatiale	$\hat{\sigma}^2 = 5210$	$F_{2,33} = 8,80$	P = 0,0009
(ii) Prise en compte de la structure spatiale	$\hat{\sigma}^2 = 6133$ $\hat{\delta} = 30,2$ m	$F_{2,29} = 1,08$	P = 0,315

Charmantier *et al.* (2006) analysent ainsi 2141 tailles de couvées de cygnes tuberculés *Cygnus olor*, provenant de 502 mères issues d'un pedigree de 960 individus. Des estimations de la variance additive de 0,41 ± 0,13 et de la variance phénotypique de 2,09, on déduit une héritabilité estimée de la taille de couvée de 19,5 % ± 5,8. En s'appuyant sur une moyenne de 4,3 observations par mère, Charmantier *et al.* (2006) ajoutent une structure de covariance pour la résiduelle ε et distinguent un effet environnemental permanent de variance V_{EP} (commun à toutes les portées d'une mère mais indépendant de la valeur génétique additive) ainsi qu'un effet environnemental spécifique à chaque portée, de variance V_R. Avec V_{EP} estimé à 0,29 ± 0,11, une fraction égale à 14 % de la variance phénotypique est attribuée à des effets permanents (effets à long terme des conditions juvéniles, territoire de ponte, effets génétiques non additifs, etc.). Finalement, on peut aussi prédire les valeurs des effets aléatoires (« *Best Linear Unbiased Predictors* » ou BLUP). Charmantier *et al.* (2006) prédisent ainsi les valeurs génétiques des 502 mères pour la taille de couvée et montrent une augmentation significative avec l'année de naissance des mères, indiquant donc les effets d'une sélection directionnelle sur ce caractère.

En conclusion, les modèles mixtes peuvent donc être vus comme différentes manières de modéliser des corrélations entre observations, parfois pour mieux tester les effets fixes, parfois pour estimer les composantes de la variance. Malgré leur technicité et leur diversité, ils bénéficient d'une écriture mathématique synthétique (Searle *et al.* 1992, Kruuk 2004) qui permet leur traitement mathématique (Searle *et al.* 1992) et informatique (Littell *et al.* 2006). À côté de logiciels spécialement dévolus aux modèles mixtes (*e.g.* ASReml, Gilmour *et al.* 2006), la procédure « PROC MIXED » du logiciel SAS (Littell *et al.* 2006) propose une gamme très riche de méthodes d'estimation et de structures de covariances. Le logiciel R était plus centré sur les modèles à effets hiérarchisés jusqu'au développement du package lme4 (Pinheiro et Bates 2000).

Malgré les variétés des utilisations des modèles mixtes sous leur forme générale et leur apport potentiel aux questions de biologie évolutive, ils restent sous-utilisés (Ives et Zhu 2006). Cette sous-utilisation tient peut-être au poids de la méthode d'estimation historique, basée sur l'espérance des carrés moyens, peu adaptée aux structures complexes et aux données déséquilibrées. La généralisation de méthodes d'estimation comme le MV restreint (REML) devrait permettre de populariser ces modèles.

4 STATISTIQUE ET DÉMOGRAPHIE : MODÈLES DE CAPTURE-MARQUAGE-RECAPTURE

Les tests des forces évolutives (Kingsolver *et al.* 2001) s'appuient de plus en plus sur des suivis temporels de populations naturelles qui permettent d'aborder des processus difficiles à traiter en laboratoire. Leur analyse, du fait de dépendances complexes au cours du temps, réclame des modèles statistiques spécifiques et pose des problèmes méthodologiques récurrents. Il est ainsi presqu'impossible de mesurer de façon directe la valeur sélective sur le terrain : il faudrait en effet suivre de façon continue tous les individus d'une population de leur naissance à leur mort. En pratique, les individus d'une population ne peuvent être détectés ou capturés que de façon imparfaite. Pour accéder aux composantes de la valeur sélective, il faut alors utiliser des modèles permettant d'estimer des paramètres démographiques tels que des probabilités de survie tout en considérant des probabilités de détection potentiellement inférieures à 1. On parle de modèles de « capture-marquage-recapture » (CMR, Lebreton *et al.* 1992). Il s'agit de modèles probabilistes dont les paramètres seront le plus souvent estimés par MV. Ces modèles sont plus largement utilisés en écologie et en biologie de la conservation (Williams *et al.* 2002), qu'en biologie évolutive (Clobert 1995, Cam 2009) où l'on a souvent supposé de façon abusive (voir Gimenez et al. 2008) que la détection était exhaustive pour se ramener aux méthodes statistiques classiques plus simples utilisées en épidémiologie humaine (Skalski *et al.* 1993).

4.1 Les modèles de CMR uni-états

Un protocole de CMR consiste en $J + 1$ occasions d'échantillonnage au cours desquelles I individus au total sont capturés ou observés (nous ne distinguerons pas ces deux cas, les modèles utilisés étant identiques). À chaque occasion, les individus non marqués reçoivent des marques uniques puis sont relâchés. L'identité des individus précédemment marqués est relevée avant leur relâché. Les données se ramènent à un ensemble de I histoires de détection individuelles faites de $J + 1$ « 1 » et « 0 » selon que l'individu a été capturé ou pas (Lebreton *et al.* 1992, Williams *et al.* 2002). Par exemple, pour 3 occasions de capture, l'individu i avec l'histoire $h_i = (1, 0, 1)$ a été capturé pour la première fois à la première occasion, marqué puis relâché, non capturé à la deuxième occasion, puis capturé à la troisième et dernière occasion.

L'estimation des paramètres démographiques s'appuie sur le modèle probabiliste de base suivant. Notons ϕ_{ij} la probabilité qu'un individu i ($i = 1, ..., I$) vivant à l'occasion j ($j = 1, ..., J$) survive jusqu'à l'occasion $j + 1$ et p_j la probabilité de détection à l'occasion j d'un individu vivant ($j = 2, ..., J + 1$). Par simplicité, on suppose que les probabilités de détection ne diffèrent pas entre individus (pas d'indice i) mais varient au cours du temps. La probabilité h_i de l'histoire ci-dessus est alors $\phi_{i2}\phi_{i3}(1 - p_2)p_3$. Sous l'hypothèse d'indépendance des individus, la vraisemblance totale est proportionnelle au produit $\prod_{i=1}^{I} h_i$. En pratique, les données de CMR ne permettent pas d'estimer une survie différente pour chaque individu et l'on s'appuiera sur diverses hypothèses d'homogénéité. Le modèle de base (voir Lebreton *et al.* 1992) suppose que la probabilité de survie est identique pour tous les individus et ne varie qu'au cours du temps. Diverses généralisations et particularisations ont été proposées : effets groupes (mâle *vs.* femelle par exemple), âge (jeune *vs.* adulte), contraintes sur le temps (survie constante ou variant linéairement avec des covariables environnementales) (Lebreton *et al.* 1992). Cette flexibilité conduit à une stratégie de modélisation basée sur un modèle « parapluie » contenant tous les effets biologiquement plausibles, à partir duquel on obtient d'autres modèles plus restrictifs par des contraintes linéaires, de façon analogue aux modèles linéaires généralisés (Lebreton *et al.*

1992). La vraisemblance est en général suffisamment complexe pour que l'obtention des EMV réclame des méthodes numériques itératives. Divers logiciels facilitent considérablement la mise en œuvre de ces méthodes pour les biologistes : les plus performants sont MARK (White et Burnham 1999), M-SURGE (Choquet *et al.* 2004) et E-SURGE (Choquet *et al.* 2009). La qualité d'ajustement du modèle de départ peut être évaluée à partir de tests de tables de contingence (logiciel U-CARE, Choquet *et al.* 2009), et la sélection de modèles s'effectue ensuite en général par minimisation d'un critère global comme l'AIC (Burnham et Anderson 2002) pour éviter de multiplier les tests.

Des approches bayésiennes (algorithme de type MCMC) permettent par exemple de considérer des effets aléatoires (Gimenez *et al.* 2009) en contournant les problèmes d'intégration multiple qu'ils soulèvent. Le point de vue bayésien en tant que tel, notamment l'injection d'information *a priori*, reste encore peu répandu (McCarthy et Masters 2005).

4.2 Quantifier la sélection sur des traits phénotypiques

Quantifier l'action de la sélection sur des traits phénotypiques dans des populations naturelles permet, si ces traits sont héritables, de prédire leur réponse à l'évolution (Kingsolver *et al.* 2001). La méthode de Lande et Arnold (1983), qui relie la valeur sélective à des traits par régression multiple, est facilement transposable au contexte des CMR (Kingsolver et Smith 1995). La probabilité de survie, composante importante de la valeur sélective, peut ainsi être exprimée comme fonction d'une ou plusieurs variables explicatives :

$$\text{logit}(\phi_{ij}) = f(x_{ij}),\ i = 1, ..., I \text{ et } j = 1, ..., J$$

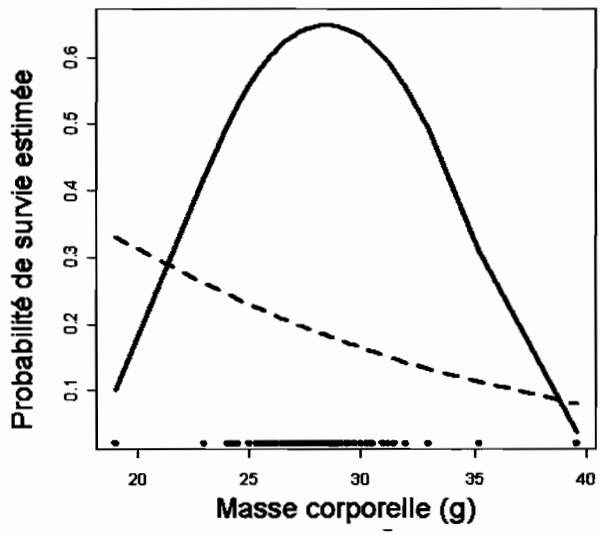


Figure 6 Relation entre survie et masse corporelle chez le tisserin social *Philetairus socius* par une analyse de CMR (trait plein) et une analyse naïve supposant une détection parfaite des individus (trait pointillé). Les valeurs observées de la masse sont représentées par des cercles pleins. Comme les probabilités de détection varient au cours du temps (entre 0,124 ± 0,045 et 0,829 ± 0,085) au cours des 7 années d'étude, l'analyse naïve sous-estime les probabilités de survie, mais conclut également à une variation linéaire plutôt que quadratique avec la masse corporelle.

où x_{ij} est la valeur de la variable explicative pour l'individu i à l'occasion j. Une fonction de lien, $\text{logit}(x) = \log(x/(1-x))$, permet de maintenir l'estimateur de la probabilité de survie entre 0 et 1. Le prédicteur $f(x_{ij})$ peut être linéaire ($f(x) = \beta_0 + \beta_1 x$) ou bien quadratique ($f(x) = \beta_0 + \beta_1 x + \beta_2 x^2$)), ou basé sur une forme plus souple sans *a priori* (Gimenez *et al.* 2006). Covas *et al.* (2002) étudient ainsi la survie du tisserin social *Philetairus socius* en Afrique du Sud de 1993-2000 à partir du marquage de 435 jeunes oiseaux. La probabilité de détection varie au cours du temps. En comparant les modèles reliant la probabilité de survie annuelle de façon respectivement linéaire et quadratique avec la masse corporelle, on peut discriminer entre sélection directionnelle (relation linéaire) et sélection stabilisante (pic de survie pour des valeurs intermédiaires de la masse : relation quadratique). On se ramène à la méthode de Lande et Arnold (1983) si l'on suppose que la détection est complète. Alors que cette approche naïve favorise le modèle linéaire et indiquerait donc une sélection directionnelle en faveur des individus les plus légers, l'approche par CMR sélectionne le modèle quadratique et plaide donc pour une sélection stabilisante, avec une survie optimale autour de la masse moyenne (Figure 6 ; Gimenez *et al.* 2008). Cet exemple illustre bien les risques d'inférence erronée sur la forme de la sélection quand l'imperfection de la détectabilité n'est pas prise en compte.

4.3 Modèles de CMR multi-états

Dans les modèles multi-états, les individus peuvent non seulement survivre au cours du temps, mais aussi se déplacer entre différents sites ou états (Hestbeck *et al.* 1991). Concrètement, si l'on considère 2 sites A et B, les histoires seront faites de 0, A et B pour spécifier des individus respectivement non-détectés, détectés sur le site A et détectés sur le site B. En termes de paramètres, les probabilités de survie ou de détection pourront dépendre du site de départ et/ou d'arrivée. Mais il faut aussi introduire des probabilités de transition, ψ_j^{pq}, qu'un individu vivant à l'occasion j ($j = 1, ..., J$) dans l'état p = A ou B se déplace vers l'état q = A ou B entre les occasions j et $j + 1$. Les états peuvent être des sites géographiques mais aussi des états définis au niveau individuel, comme l'état reproducteur. Ces modèles permettent d'aborder une grande variété de questions biologiques (Lebreton et Pradel 2002) : dispersion (Hestbeck *et al.* 1991), compromis entre traits d'histoire de vie (Nichols *et al.* 1994), accession à la reproduction (Lebreton *et al.* 2003).

Pradel *et al.* (1997) étudient ainsi l'âge de première reproduction chez le flamant rose *Phoenicopterus ruber roseus* en Camargue à partir de 7 822 individus bagués comme poussins (âge 0) entre 1977 et 1988 et revus comme reproducteurs entre 1983 et 1994. Une première reproduction précoce ne procurera un gain de valeur sélective que si elle n'est pas contrebalancée par un coût en termes de survie ou de reproduction future, c'est-à-dire par un « compromis démographique » (Stearns 1992, voir aussi Chapitre 9). Y-a-t-il un âge optimal de première reproduction ? On considère un modèle dit « de recrutement » à deux états, « non-reproducteur » et « reproducteur » (Nichols *et al.* 1994). Les non-reproducteurs n'étant pas observables, on fixe leur probabilité de détection à 0, tandis que celle des reproducteurs varie au

cours du temps. Dans de tels modèles avec un ou plusieurs états non-observables, l'estimation des paramètres exige en général des hypothèses complémentaires qui doivent être les plus réalistes possibles. Dans les modèles de recrutement, on suppose en général que :

- passé l'âge de première reproduction au niveau de l'espèce, la survie des non-reproducteurs est identique à celle des reproducteurs ;
- la transition de reproducteur à non-reproducteur est impossible : une fois reproducteur, un flamant le reste.

La probabilité de transition de l'état non-reproducteur à reproducteur peut alors être estimée. Les modèles de CMR multi-états permettent donc de tester des hypothèses directement sur le paramètre d'intérêt, ici la probabilité d'accession à la reproduction. On peut ainsi examiner à quel âge elle se stabilise, en comparant les modèles correspondant à différentes valeurs, cet exercice conduisant ici à l'âge de 10 ans. Sur la base de ce modèle, l'âge le plus probable d'accession à la reproduction est voisin de 7 ans (Figure 7).

Les exemples choisis n'illustrent qu'une part du rôle et du potentiel des modèles de CMR pour la biologie évolutive. On peut citer notamment leur apport aux sujets suivants :

- sénescence et probabilités de survie (par ex. Nichols *et al.* 1997, Loison *et al.* 1999) ;
- évolution de la dispersion (par ex. Casula 2006) ;
- mise en évidence de compromis évolutifs (voir Moyes *et al.* 2006, Townsend et Anderson 2007 pour deux exemples récents).

Récemment, une généralisation des modèles de CMR multi-états, les modèles multi-évènements (Pradel 2005), a été proposée pour pallier les incertitudes sur l'assignation d'un individu observé à un état. L'observation d'un oiseau non accompagné d'un poussin mais au sein d'une colonie de reproduction peut ainsi laisser un doute sur son statut reproducteur ou non-reproducteur. Le principe est de séparer processus démographique et états sous-jacents d'une part, et détection par des évènements liés de façon probabiliste aux états d'autre part (voir aussi Gimenez *et al.* 2007). Ces modèles laissent entrevoir la possibilité d'estimer les états successifs de chaque individu, la séquence des évènements de reproduction par exemple, et d'accéder ainsi à des composantes essentielles de la valeur sélective (McGraw et Caswell 1996, Link *et al.* 2002) malgré les divers niveaux d'incertitude (détection incomplète, incertitude sur l'état reproducteur) présents dans les données. Ce serait répondre de façon correcte à une question clé abordée de façon *ad hoc* par l'école du « *Lifetime Reproductive Success* » (Clutton-Brock 1988, Newton 1989) qui considère le nombre de descendants observés cumulé sur plusieurs années comme connu sans incertitude ni biais.

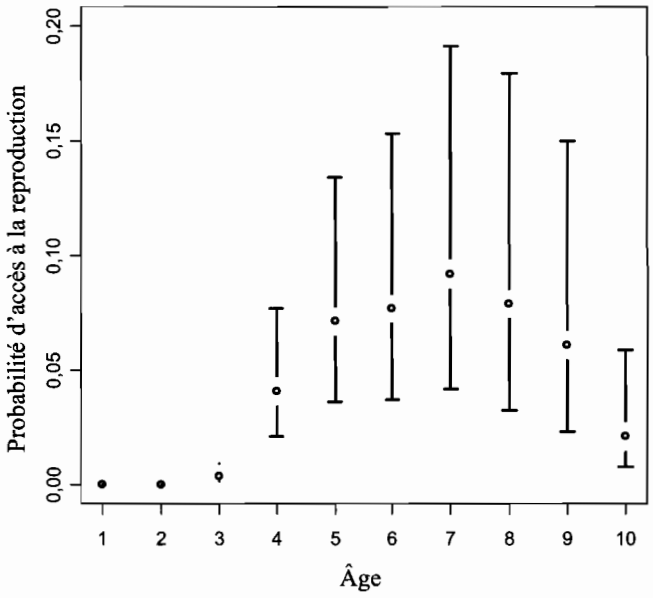


Figure 7 Probabilité d'accession à la reproduction en fonction de l'âge pour les flamants roses (barres verticales : intervalles de confiance à 95 %). Le modèle d'AIC minimal indique une stabilisation du recrutement à 10 ans. Les probabilités de survie des jeunes et des adultes sont estimées à 0,842 (± 0,257) et 0,963 (± 0,004) respectivement.

L'application des modèles de CMR en biologie évolutive s'oriente ainsi vers une intégration explicite d'aspects individuels dans les analyses. Une direction essentielle en ce sens, s'appuyant sur la parenté des modèles de CMR avec les modèles linéaires généralisés, concerne les effets aléatoires. Il s'agit de développer des modèles de CMR mixtes (cf. Paragraphe 3) pour considérer des effets aléatoires individuels et des structures de dépendance complexes. Dans le premier cas, on pourra prendre en compte l'hétérogénéité individuelle de survie, susceptible de masquer la sénescence (Vaupel et Yashin 1985, Cam *et al.* 2002) ; dans le second, la prise en compte des relations de parenté entre individus *via* l'intégration du pedigree devrait permettre de combiner « modèle animal » et modèles de CMR pour explorer la question de l'héritabilité de la survie et de traits phénotypiques.

Plusieurs publications (Clobert 1995, Nichols et Kendall 1995, Lebreton et Pradel 2002, Cam 2009) discutent les utilisations et le potentiel des méthodes de CMR pour la biologie évolutive.

5 STATISTIQUE EN GÉNÉTIQUE ÉVOLUTIVE

L'analyse de données génétiques de populations naturelles couvre des questions très diverses : histoire sélective de mutations, histoire des populations (phylogéographie) et de phénomènes épidémiologiques, démographiques (effectifs de populations, taux de dispersion, etc.), et génétique proprement dite (taux de recombinaison, taux de mutation, héritabilité, etc.). Nous illustrons ici quelques spécificités et questions récurrentes : dépendance entre individus d'une population, rôle central des modèles d'évolution, critères de choix des méthodes.

5.1 Estimation d'un taux de mutation

Il s'agit d'estimer le taux de mutation à un locus à partir de génotypes d'individus prélevés simultanément dans une population. *A priori*, plus le taux de mutation est élevé, plus

deux gènes d'individus pris au hasard ont de chances de différer. En supposant que la population d'effectif N est haploïde, sans structure démographique, et que les mutations ne créent que des allèles nouveaux, la probabilité d'identité de deux gènes est au bout d'un temps infini $q \simeq \frac{1}{1+2N\mu}$, où μ est le taux de mutation par gamète à ce locus (Malécot 1948). La probabilité d'identité décroît donc bien avec le taux de mutation, mais aussi avec N, l'effectif de la population. On peut alors, à partir de la formule précédente, estimer le produit $N\mu$ par :

$$\frac{\left(1-\frac{1}{\hat{q}}\right)}{2} \qquad [7]$$

où $\hat{q}$ est la proportion de paires de gènes identiques dans un échantillon qui estime donc la probabilité d'identité. Cet estimateur intuitif, dans lequel les deux paramètres N et μ ne sont pas séparément estimables, n'utilise que l'information contenue dans les paires de gènes.

Mais on peut aussi utiliser toute l'information de l'échantillon, c'est-à-dire les effectifs de différents allèles, rassemblés dans un vecteur noté E. La probabilité d'obtenir les effectifs E peut s'écrire (Ewens 1972) :

$$\Pr(E\,;\,N\mu) = \Pr(k \text{ allèles}\,;\,N\mu) \times \Pr(E/k \text{ allèles}) \qquad [8]$$

où $\Pr(k \text{ allèles}\,;\,N\mu)$ est la probabilité d'observer k allèles dans l'échantillon, uniquement fonction du produit $N\mu$, et où la probabilité des effectifs alléliques pour k donné $\Pr(E/k \text{ allèles})$ ne dépend ni de μ ni de N. En l'absence d'informations supplémentaires, les deux paramètres ne sont donc toujours pas séparément estimables et $N\mu$ doit être traité comme un seul paramètre.

Dans la factorisation [8], le second terme ne contient pas le paramètre $N\mu$. Toute l'information sur $N\mu$ est donc contenue dans le nombre d'allèles observé k, appelé pour cette raison « statistique exhaustive ». L'EMV est alors la valeur de $N\mu$ qui maximise $\Pr(k \text{ allèles}\,;\,N\mu)$: il bénéficie des propriétés optimales usuelles mais doit être obtenu numériquement. L'erreur quadratique moyenne (MSE, Figure 1) de l'estimateur intuitif [7] est effectivement plus élevée que celle de l'EMV, du fait de l'optimalité de ce dernier, pour des tailles d'échantillon modérées (par exemple, pour 100 individus, d'un facteur 5 quand $N\mu = 0{,}05$ et 2,47 quand $N\mu = 5$; Tavaré 2004). Mais le degré de « robustesse » des estimateurs aux hypothèses des modèles est aussi crucial (Staudte et Sheather 1990) : un estimateur sensible à des hypothèses irréalistes aura par exemple un fort biais, et un estimateur de plus grande variance mais robuste peut être préférable à un EMV fondé sur un modèle trop restrictif. Par exemple, la formulation d'Ewens (1972, [8]) ignore les effets de fluctuations passées de l'effectif ou ceux d'une structuration spatiale, qui peuvent avoir des conséquences marquées sur les estimations. Le problème de robustesse est particulièrement critique pour tout ce qui dépend des effectifs des populations (comme le produit $N\mu$). Pour prendre en compte la complexité biologique non représentée dans les modèles on remplace l'effectif N par une « taille efficace » N_e dans les formules. Cette approche *ad hoc* conduit à différentes définitions de la taille efficace dont le domaine d'application doit être précisé (Ewens 2004, Rousset 2004). Dans le cas de fluctuation des effectifs passés, il faut soit pouvoir inférer les aspects les plus cruciaux de l'histoire ancestrale, par exemple l'occurrence de goulots d'étranglement, soit définir des méthodes qui y sont peu sensibles, comme nous l'illustrons ci-dessous.

5.2 Structuration génétique

La « structuration génétique » peut être spatiale, suite à une dispersion limitée, ou résulter de l'apparentement entre individus (structuration inter-famille par exemple). Dans ce dernier cas, au sein d'une grande population haploïde sexuée se croisant au hasard, la probabilité que deux sœurs partagent un allèle A de fréquence p dans la population s'écrit : $\frac{p}{2}+\frac{p^2}{2}$. En effet, soit avec une probabilité $\frac{1}{2}$, les deux gènes sont copies du même gène parental, qui est A avec une probabilité p ; soit, avec une probabilité $\frac{1}{2}$, les deux gènes sont copies de deux gènes parentaux distincts, qui sont tous deux A avec une probabilité p^2. Plus généralement, par exemple en présence de dispersion (voir Chapitres 16 et 17), on peut souvent écrire une telle probabilité comme $Q = Fp + (1-F)p^2$ (Crow et Kimura 1970). F, égal donc à :

$$\frac{(Q-p^2)}{(p-p^2)} \qquad [9]$$

est appelé apparentement ou coefficient de consanguinité. Sa valeur résulte des relations généalogiques entre individus, partiellement accessibles en estimant F. La vraisemblance, pour plusieurs loci supposés indépendants, s'écrit :

$$L(F,p) = \prod_{\text{loci } l} \left(p_{i(l)}F + (1-F)\,p_{i(l)}p_{j(l)}\right)$$

où p désigne maintenant le vecteur des fréquences des allèles des différents loci. Pour le locus l, quand les deux gènes descendent d'un même ancêtre, $p_{i(l)}$ est la fréquence de l'unique allèle observé et, dans le cas contraire, $p_{i(l)}$ et $p_{j(l)}$ sont les fréquences des deux allèles observés, qui peuvent être identiques. Généralement, les fréquences alléliques sont inconnues et doivent elles-mêmes être estimées, avec des conséquences à la fois sur les calculs et sur les performances des estimateurs : on doit déterminer à la fois la valeur $\widehat{F}$ de F et le vecteur $\widehat{p}$ des fréquences alléliques conduisant au maximum absolu $L(\widehat{F},\widehat{p})$.

Diverses alternatives au MV peuvent donc être conçues. L'Équation [9] peut également s'écrire $F = \frac{Q-Y}{1-Y}$ où $Y = \sum_k p_k^2$ est la probabilité que deux gènes pris au hasard dans la population totale soient identiques. Q peut être interprété comme l'espérance d'une variable de Bernoulli X prenant la valeur 1 quand les deux gènes sont identiques, ou sinon 0. Un estimateur empirique de F est alors $\widetilde{F} = \frac{x-y}{1-y}$ où x est la proportion de paires de gènes identiques dans le sous-échantillon dont on cherche à estimer l'apparentement et y est la proportion de paires de gènes identiques dans l'échantillon total.

On arrive à un estimateur similaire en écrivant l'état allélique d'un gène de l'individu j dans le groupe (famille ou sous-population) i sous la forme d'un modèle linéaire mixte (cf. Paragraphe 3) :

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + \varepsilon_{ij} \qquad [10]$$

Ici Y_{ij} prend la valeur 1 si le gène est d'un type allélique donné et 0 s'il est d'un autre type. α_i sera par exemple un effet aléatoire affectant la famille i et ε_{ij} un effet aléatoire affectant indépendamment chaque individu. Estimer l'apparentement entre les individus de la famille i revient alors à estimer la covariance intra-famille entre les états alléliques, induite par la composante commune α_i (voir [4]). Mais les hypothèses de normalité et d'égalité des variances ne s'appliquent pas. Dans le cas de l'apparentement, divers estimateurs ont été considérés selon la nature exacte des données (Wang 2002, Milligan 2003, Konovalov et Heg 2008). Pour une structuration spatiale, cette approche a été formalisée par Weir et Cockerham (1984). Les relations entre les différentes approches sont discutées par Rousset (2007) et par Konovalov et Heg (2008).

5.3 Indépendance statistique en génétique des populations

Le modèle linéaire mixte ci-dessus montre bien qu'un échantillon n'est pas forcément formé d'individus indépendants. Si les probabilités $(p_1, p_2, ..., p_k)$ de k allèles sont déterminées, un tirage de n individus indépendants induira une distribution multinomiale des effectifs alléliques dans l'échantillon Mult $(n ; p_1, p_2, ..., p_k)$. Mais les fréquences alléliques étant souvent elles-mêmes des variables aléatoires, des dépendances entre individus apparaîtront, dont il faudra tenir compte par exemple pour déterminer la variance d'un estimateur de $N\mu$.

Une façon de mettre en évidence cette dépendance est de considérer une distribution particulière des fréquences alléliques. Dans le cas le plus simple, on suppose ainsi qu'il peut y avoir K allèles à un locus, avec des taux de mutation identiques d'un allèle vers un autre pour toutes les paires d'allèles (modèle KAM pour « *K-allele model* »). Pour une population panmictique suivant le KAM, conditionnellement aux fréquences alléliques, la distribution des effectifs alléliques $\mathbf{n} = (n_1, ..., n_K)$ sera comme ci-dessus multinomiale. Mais on obtient une distribution non conditionnelle des effectifs alléliques plus dispersée qu'une loi multinomiale, dite Dirichlet-multinomiale.

La variance de l'estimation de la fréquence d'un allèle donné, $\frac{2N\mu+n}{2N\mu+1}\frac{P(1-P)}{n}$, est alors inévitablement plus élevée que celle donnée par le modèle multinomial, $\frac{P(1-P)}{n}$, en conséquence directe du caractère aléatoire des fréquences alléliques p_k et de la dépendance induite entre individus.

Dans les études de structure génétique, on utilise parfois des modèles où les fréquences alléliques sont considérées comme fixées dans la population totale (comme dans les estimateurs d'apparentement) et variables dans les sous-populations (ou dans les familles, pour le cas de l'apparentement) : c'est précisément cette variation aléatoire qui contient l'information concernant les paramètres que l'on cherche à estimer. La performance d'estimateurs sous l'hypothèse de tirages multinomiaux (Chakraborty et Danker-Hopfe 1991, Pons et Petit 1995) est alors sans intérêt. Les intervalles de confiance des paramètres tels que $N\mu$ (ci-dessus) ou des taux de migration doivent plutôt tenir compte de la variation aléatoire des fréquences alléliques entre populations. C'est le cas dans le modèle de migration « en île», dans lequel on suppose qu'il y a un grand nombre de sous-populations et qu'un émigrant a la même probabilité d'immigrer dans n'importe laquelle des autres sous-populations. Si le taux d'immigration m est très supérieur au taux de mutation, on peut alors approcher la vraisemblance d'un échantillon tiré de plusieurs sous-populations comme le produit de plusieurs termes de type Dirichlet-multinomiale, où $N\mu$ est remplacé par Nm (Wright 1931), et construire des intervalles de confiance pour Nm numériquement à partir de cette vraisemblance.

5.4 Tendances actuelles

De nombreux développements récents reposent sur la théorie de la « coalescence » qui modélise la probabilité d'un échantillon en considérant les évènements affectant les lignées ancestrales. Ainsi, pour que deux séquences d'ADN à un locus donné soient identiques, il faut qu'il n'y ait pas eu de mutation depuis leur ancêtre commun ; comme précédemment, on ignore la possibilité de mutations identiques dans différentes lignées. Pour calculer la probabilité correspondante, on peut d'abord considérer la distribution de probabilité des arbres généalogiques des copies de gènes considérés. Cette distribution dépend des effectifs, des évènements de migration et d'autres processus démographiques, mais est indépendante de l'occurrence de mutations si celles-ci sont sélectivement neutres. On peut ensuite considérer la probabilité des évènements mutationnels conditionnellement à une généalogie donnée. Si on arrêtait cette logique aux paires de gènes, on retrouverait au mieux les méthodes précédentes basées sur les probabilités d'identité de paires de gènes. Mais l'accroissement des moyens de calculs et les progrès théoriques (Tavaré 2004, Ewens 2004, Hein *et al.* 2005, Nordborg 2007) ont permis d'implémenter des algorithmes calculant la vraisemblance de jeux de données de grande taille, sous des scénarios démographiques variés. Ces méthodes permettent l'analyse par MV de problèmes allant de la divergence entre paires de populations (Beerli et Felsenstein 1999, Nielsen et Wakeley 2001) à l'isolement par la distance, c'est-à-dire la migration de proche en proche dans un réseau de populations (Rousset et Leblois 2007), situation illustrée par l'exemple suivant.

Watts *et al.* (2007) ont génotypé 14 loci chez 240 libellules (*Coenagrion mercuriale*) échantillonnées sur un segment de ruisseau long de 10 km, habitat approximativement linéaire. On peut comparer des méthodes d'inférences démographiques fondées sur les probabilités d'identité de paires de gènes et sur le traitement par MV d'un modèle probabiliste. La première méthode utilise la relation à l'équilibre entre distance géographique linéaire r dans un habitat linéaire et probabilités d'identité Q_r :

$$\frac{Q_0 - Q_r}{1 - Q_0} \approx a + \frac{r}{2D\sigma^2} \qquad [11]$$

où D est la densité linéaire de population, et σ^2 le carré moyen de la distance parent-descendant (Rousset 1997). On peut donc estimer $D\sigma^2$ à partir de la variation spatiale d'estimateurs de $\frac{(Q_0 - Q_r)}{(1-Q_0)}$, et en obtenir un intervalle de confiance approché par bootstrap (Davison et Hinkley 1997).

Le calcul de la vraisemblance s'appuie sur un modèle mutationnel des loci, une description de la totalité des populations connectées par migration et une forme particulière de la distribution de dispersion. Dans le calcul suivant, on considère ainsi que l'on a n sous-populations de même taille N et que tous les loci évoluent sous un modèle KAM avec le même taux de mutation μ. On suppose qu'une fraction m des individus migre et que la distance parcourue suit une loi géométrique. On peut alors estimer un paramètre de mutation, $N\mu$, deux paramètres de dispersion, le produit Nm et le paramètre de la loi géométrique, et déduire de ces deux estimations un estimateur de $D\sigma^2$. On ne peut toujours pas séparer les paramètres N et μ (ou N et m). Alors qu'une étude par simulation montre que les estimations sont peu robustes vis-à-vis d'une mauvaise spécification du nombre de sous-populations, l'estimation de $D\sigma^2$ semble relativement robuste (Rousset et Leblois 2007). L'habitat de cette libellule étant essentiellement continu, le découpage en sous-populations est un artifice de calcul. Les mêmes simulations suggèrent que l'estimation de $D\sigma^2$ est d'autant plus précise que le nombre de sous-populations est élevé, mais des contraintes de calcul limitent ce nombre. Pour $n = 20$ et $n = 80$ sous-populations, les EMV de $2D\sigma^2$ sont ainsi de 113 000 et 92 000 individus.m, avec un intervalle de confiance à 95 % de 50 000 à 140 000 pour cette dernière valeur, alors que l'estimation *via* la relation [10] est de 223 000 individus.m (intervalle de confiance 66 000 – 393 000). Ces valeurs sont à comparer à une estimation démographique de $2D\sigma^2$, qui néglige divers facteurs pouvant réduire les effectifs efficaces des sous-populations, de 278 000 individus.m (Watts *et al.* 2007).

Les différences entre estimateurs sont ici très modérées par rapport aux biais souvent attribués aux estimations de taux de dispersion et de tailles efficaces (Whitlock et McCauley 1999, Frankham 1995), vraisemblablement parce que seuls les estimateurs les plus robustes ont été considérés.

Plusieurs de nos exemples doivent cependant être vus plus comme des exercices conceptuels illustrant des principes généraux, que comme des exemples d'inférence fiables. Le modèle démographique sous-jacent à l'estimateur du taux de mutation fondé sur la formule d'Ewens [8], aussi bien que le modèle de migration « en île » sont rarement applicables. La complexité technique, déjà marquée, s'accroît quand on considère des modèles plus réalistes. Malgré le potentiel de ces méthodes, le domaine de validité des inférences à partir des données génétiques reste à cerner et l'application de ces méthodes doit toujours s'appuyer sur une compréhension des modèles génétiques sous-jacents.

6 CONCLUSION

Au-delà de la diversité des méthodes présentées dans ce chapitre et de la complexité propre à chacune, le rôle central de la statistique paramétrique pour un champ scientifique aussi riche que la biologie évolutive apparaît clairement. Les possibilités de diagnostics de la qualité d'ajustement, la robustesse souvent élevée et l'interprétabilité des paramètres doivent pousser à utiliser pleinement la puissance modélisatrice de la statistique paramétrique. À côté de l'estimation linéaire et de la méthode du maximum de vraisemblance, les méthodes utilisant plus intensivement l'ordinateur, comme simulations, permutations et bootstrap, permettent d'ailleurs de s'affranchir assez largement des hypothèses distributionnelles traditionnelles, souvent vues comme un obstacle plus important qu'il n'est. Un domaine qui n'est pas présenté ici, l'étude des liaisons entre tableaux de données, est ainsi sorti du champ traditionnellement descriptif de l'analyse multivariée pour rejoindre celui des analyses de variance multivariées (MANOVA, Morrison 1967, ch. 5).

Dans les trois types de méthodes présentées, la prise en compte de la variabilité inter-individuelle et des dépendances entre individus, notamment par le biais des modèles markoviens et des effets aléatoires, est une convergence marquante. Cette évolution est encore en cours et les bénéfices que l'on peut en attendre pour la biologie évolutive sont loin d'être épuisés.

Les présentations et références de ce chapitre aideront, nous l'espérons, le chercheur confirmé comme le débutant à se forger une culture statistique en relation avec ses centres d'intérêt biologique. Au-delà de la bonne pratique d'un logiciel et de la sophistication propre à certains modèles, nous recommandons aux biologistes d'accorder suffisamment d'importance aux éléments de culture générale en statistique. Seule cette attitude leur donnera à la fois une autonomie suffisante dans leurs analyses statistiques, une capacité de dialogue pluridisciplinaire avec des statisticiens et des modélisateurs et une capacité à s'ouvrir aux nouveaux outils qui apparaissent sans cesse.

RÉFÉRENCES

AITKIN, M., ANDERSON, D., FRANCIS, B. et HINDE, J. 1988. *Statistical modelling in GLIM*. Clarendon.

BEERLI, P. et FELSENSTEIN, J. 1999. Maximum likelihood estimation of migration rates and effective population numbers in two populations using a coalescent approach. *Genetics* **152**:763-773.

BENNINGTON, C.C. et THAYNE, W.V. 1994. Use and misuse of mixed-model analysis of variance in ecological studies. *Ecology* **75**:717-722.

BLOMBERG, S.P., GARLAND, T. et IVES, A.R. 2003. Testing for phylogenetic signal in comparative data: behavioral traits are more labile. *Evolution* **57**:717-745.

BURNHAM, K.P. et ANDERSON, D.R. 2002. *Model selection and multimodel inference: A practical information-theoretic approach*. Springer Verlag, New York.

CAM, E. 2009. Contribution of capture-mark-recapture modeling to studies of evolutionary processes by natural selection. In *Modeling Demographic Processes in Marked Populations*. Thomson, D. L. ; Cooch, E. G. ; Conroy, M. J. (Eds.). Springer Series : Environmental and Ecological Statistics, Vol. 3, pages 83-129.

CAM, E., LINK, W.A., COOCH, E.G., MONNAT, J.-Y. et DANCHIN, E. 2002. Individual covariation in life-history traits: Seeing the trees despite the forest. *American Naturalist* **159**:96-105.

CASULA, P. 2006. Evaluating hypotheses about dispersal in a vulnerable butterfly. *Ecological Research* **21**:263-270.

CHAKRABORTY, R. et DANKER-HOPFE, H. 1991. Analysis of population structure: a comparative study of Wright's fixation indices. *Statistical methods in biological and medical sciences*. C. R. Rao et R. Chakraborty. Amsterdam, North-Holland. **8**:203-254.

CHARMANTIER, A., PERRINS, C., MCCLEERY, R.H. et SHELDON, B.C. 2006. Evolutionary response to selection on clutch size in a long-term study of the mute swan. *American Naturalist* **167**:453-465.

CHOQUET, R., REBOULET, A.-M., PRADEL, R., GIMENEZ, O. et LEBRETON, J.-D. 2004. M-SURGE: new software specifically designed for multistate capture-recapture models. *Animal Biodiversity and Conservation* **27.1**:207-215.

CHOQUET, R., LEBRETON, J.-D., GIMENEZ, O., REBOULET, A.M. et PRADEL, R. 2009. U-CARE : Utilities for performing goodness of fit tests and manipulating CApture-REcapture data. *Ecography* **32**:1071-1074.

CHOQUET, R., ROUAN, L. et PRADEL, R. 2009. Program E-SURGE: a software application for fitting Multievent models. In *Modeling Demographic Processes in Marked Populations*. Thomson, D. L. ; Cooch, E. G. ; Conroy, M. J. (Eds.). Springer Series: Environmental and Ecological Statistics, Vol. 3, pages 847-868.

CLOBERT, J. 1995. Capture-recapture and evolutionary ecology: A difficult wedding? *Journal of Applied Statistics* **22(5-6)**:989-1008.

CLUTTON-BROCK, T.H., ed. 1988. *Reproductive Success. Studies of Individual Variation in Contrasting Breeding Systems*. University of Chicago Press, Chicago.

CONOVER, W.J. 1980. *Practical non parametric statistics*. New York, John Wiley & Sons.

COVAS, R., BROWN, C.R., ANDERSON, M.D. et BROWN, M.B. 2002. Stabilizing selection on body mass in the sociable weaver *Philetairus socius*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **269(1503)**:1905-1909.

CRAWLEY, M.J. 1993. *GLIM for ecologists*. Blackell, Oxford.

CROW, J.F. et KIMURA, M. 1970. *An introduction to population genetics theory*. Harper & Row, New York.

DAGNÉLIE, P. 2006. *Statistique théorique et appliquée. Tome 2. Inférence statistique à une et à deux dimensions*. De Boeck et Larcier, Bruxelles.

DAGNÉLIE, P. 2007. *Statistique théorique et appliquée. Tome 1. Statistique descriptive et bases de l'inférence statistique*. De Boeck et Larcier, Bruxelles.

DAVISON, A.C. et HINKLEY, D.V. 1997. *Bootstrap methods and their applications*. Cambridge University Press, Cambridge, Mass.

EISENHART, C. 1947. The assumptions underlying the analysis of variance. *Biometrics* **3**:1-21.

ELLISON, A.M. 2004. Bayesian inference in ecology. *Ecology Letters* **7**:509-520.

EWENS, W.J. 1972. The sampling theory of selectively neutral alleles. *Theoretical Population Biology* **3**:87-112.

EWENS, W.J. 2004. *Mathematical population genetics I. Theoretical introduction*. Springer Verlag, New York, 2nd edn.

FISHER, R.A. 1918. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh* **52**:399-433.

FRANKHAM, R. 1995. Effective population size / adult population size ratios in wildlife: a review. *Genetical Research* **66**:95-107.

GALLAIS, A. 1990. *Théorie de la sélection en amélioration des plantes*. Masson, Paris.

GALTON, F. 1886. Regression towards mediocrity in heredity stature. *Heredity* **15**:246-263.

GILMOUR, A.R., GOGEL, B.J., CULLIS, B.R., WELHAM, S.J. et THOMPSON, R. 2006. *ASReml 2 user guide*. VSN, Hemel, Hempstead.

GIMENEZ, O., COVAS, R., BROWN, C.R., ANDERSON, M.D., BOMBERGER BROWN, M. et LENORMAND, T. 2006. Nonparametric estimation of natural selection on a quantitative trait using capture-mark-recapture data. *Evolution* **60**:460-466.

GIMENEZ, O., ROSSI, V., CHOQUET, R., DEHAIS, C., DORIS, B., VARELLA, H., VILA, J.-P. et PRADEL, R. 2007. State-space modelling of data on marked individuals. *Ecological Modelling* **206**:431-438.

GIMENEZ, O., VIALLEFONT, A., CHARMANTIER, A., PRADEL, R., CAM, E., BROWN, C.R., ANDERSON, M.D., BOMBERGER BROWN, M., COVAS, R., GAILLARD, J.-M. 2008. The risk of flawed inference in evolutionary studies when detectability is less than one. *The American Naturalist* **172**:441-448.

GIMENEZ, O., BONNER, S., KING, R., PARKER, R.A., BROOKS, S.P., JAMIESON, L.E., GROSBOIS, V., MORGAN, B.J.T. et THOMAS, L. 2009. WinBUGS for Population Ecologists: Bayesian Modeling Using Markov Chain Monte Carlo Methods. In *Modeling Demographic Processes in Marked Populations*. Thomson, D. L. ; Cooch, E. G. ; Conroy, M. J. (Eds.). Springer Series: Environmental and Ecological Statistics, Vol. 3, pages 885-918.

HEIN, J., SCHIERUP, M.H. et WIUF, C. 2005. *Gene genealogies, variation and evolution*. Oxford Univ. Press, Oxford, UK.

HESTBECK, J.B., NICHOLS, J.D. et MALECKI, R. 1991. Estimates of movement and site fidelity using mark-resight data of wintering Canada geese. *Ecology* **72**:523-533.

HUET, S., JOLIVET, E. et MESSEAN, A. 1992. *La régression non-linéaire : méthodes et applications en biologie*. INRA, Paris.

HURLBERT, S.H. 1984. Pseudoreplication and the design of ecological field experiments. *Ecological Monographs* **54**:187-211.

IOSIFESCU, M. et TAUTU, P. 1973. *Stochastic processes and applications in biology and medicine. – Theory(1), Applications (2)*. Vol 3 et 4, Springer-Verlag.

ITO, P.K. 1980. *Robustness of ANOVA and MANOVA test procedures*. In Krisnaiah P.R. (ed). Handbook of statistics vol. 1. North Holland, Amsterdam, pp. 199-236.

IVES, A.R. et ZHU, J. 2006. Statistics for correlated data: Phylogenies, space, and time. *Ecological Applications* **16**:20-32.

JOHNSON, D.H. 1995. Statistical sirens: the allure of nonparametrics. *Ecology* **76**:1998-2000.

KÉRY, M., GREGG, K.B. et SCHAUB, M. 2005. Demographic estimation methods for plants with unobservable life-states. *Oikos* **108**:307-320.

KINGSOLVER, J.G. et SMITH, S.G. 1995. Estimating selection on quantitative traits using capture-recapture data. *Evolution* **49**:384-388.

KINGSOLVER, J.G., HOEKSTRA, H.E., HOEKSTRA, J.M., BERRIGAN, D., VIGNIERI, S.N., HILL, C.E., HOANG, A., GIBERT, P. et BEERLI, P. 2001. The strength of phenotypic selection in natural populations. *American Naturalist* **157**:245-261.

KONOVALOV, D.A. et HEG, D. 2008. A maximum likelihood estimator allowing for negative relatedness values. *Molecular Ecology Resources* **8**:256-263.

KRUUK, L.E.B. 2004. Estimating genetic parameters in natural populations using the 'animal model'. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 359:873-890.

LANDE, R. et ARNOLD, S.J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

LEBRETON, J.D. 2006. Dynamical and statistical models of Vertebrate population dynamics. *Comptes Rendus Biologies* **329**:804-812.

LEBRETON, J.D. et PRADEL, R. 2002. Multistate recapture models: modelling incomplete individual histories. *Journal of Applied Statistics* **29**:353-369.

LEBRETON, J.D., HINES, J.E., PRADEL, R., NICHOLS, J.D. et SPENDELOW, J.A. 2003. Estimation by capture-recapture of recruitment and dispersal over several sites. *Oïkos* **101**:253-264.

LEBRETON, J.D., BURNHAM, K.P., CLOBERT, J. et ANDERSON, D.R. 1992. Modeling survival and testing biological hypotheses using marked animals – A unified approach with case studies. *Ecological Monographs* **62**:67-118.

LEGAY, J.-M. 1973. *La méthode des modèles, état actuel de la méthode expérimentale*. Informatique et Biosphère, Paris.

LINK, W.A., COOCH, E.G. et CAM, E. 2002. Model-based estimation of individual fitness. *Journal of Applied Statistics* **29**:207-224.

LITTELL, R.C., MILLIKEN, G.A., STROUP, W.W., WOLFINGER, R.D. et SCHABENBERGER, O. 2006. *SAS for Mixed Models, Second Edition*. Cary, NC, SAS Institute Inc.

LOISON, A., FESTA-BIANCHET, M., GAILLARD, J.M., JORGENSON, J.T. et JULLIEN, J.M. 1999. Age-specific survival in five populations of ungulates: Evidence of senescence. *Ecology* **80**:2539-2554.

LYNCH, M. et WALSH, B. 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sinauer, Sunderland, Mass.

MALÉCOT, G. 1948. *Les mathématiques de l'hérédité*. Masson, Paris.

MAYNARD SMITH, J. 1974. *Models in ecology*, Cambridge University Press, Cambridge, UK.

MCCARTHY, M.A. et MASTERS, P. 2005. Profiting from prior information in Bayesian analyses of ecological data. *Journal of Applied Ecology* **42**:1012-1019.

MCGRAW, J.B. et CASWELL, H. 1996. Estimation of individual fitness from life-history data. *American Naturalist* **147**:47-64.

MILLIGAN, B.G. 2003. Maximum-likelihood estimation of relatedness. *Genetics* **163**:1153-1167.

MILNER, J.M., PEMBERTON, J.M., BROTHERSTONE, S. et ALBON, S.D. 2000. Estimating variance components and heritabilities in the wild: a case study using the `animal model' approach. *Journal of Evolutionary Biology* **13**:804-813.

MOOD, A.M., GRAYBILL, F. et BOES, D.C. 1974. *Introduction to the theory of statistics*. 3rd edition. McGraw–Hill, New York.

MORRISON, D.F. 1967. *Multivariate statistical methods*. Mc-Graw-Hill, New York.

MOYES, K., COULSON, T., MORGAN, B.J.T., DONALD, A., MORRIS, S.J. et CLUTTON-BROCK, T.H. 2006. Cumulative reproduction and survival costs in female red deer. *Oïkos* **115**:241-252.

NEWTON, I., ed. 1989. *Lifetime Reproduction in Birds*. Academic Press, London.

NICHOLS, J.D. et KENDALL, W.L. 1995. The use of multi-state capture-recapture models to address questions in evolutionary ecology. *Journal of Applied Statistics* **22**:835-846.

NICHOLS, J.D., HINES, J.E., POLLOCK, K.H., HINZ, R.L. et LINK, W.A. 1994. Estimating breeding proportions and testing hypotheses about costs of reproduction with capture-recapture data. *Ecology* **75**:2052-2065.

NICHOLS, J.D., HINES, J.E. et BLUMS, P. 1997. Tests for senescent decline in annual survival probabilities of common pochards, Aythya ferina. *Ecology* **78**:1009-1018.

NIELSEN, R. et WAKELEY, J. 2001. Distinguishing migration from isolation: a Markov chain Monte Carlo approach. *Genetics* **158**:885-896.

NORDBORG, M. 2007. Coalescent theory. In Balding, D.J., Bishop, M. et Cannings, C. (eds.). *Handbook of statistical genetics*. Wiley, Chichester, 3rd edn:843-877.

PINHEIRO, J.C. et BATES, D.M. 2000. *Mixed-effects models in S and S-Plus*. Springer Verlag, New York.

PONS, O. et PETIT, R.J. 1995. Estimation, variance and optimal sampling of gene diversity I. Haploid locus. *Theoretical and Applied Genetics* **90**:462-470.

POTVIN, C. et ROFF, D. 1993. Distribution-free methods: Viable alternatives to parametric statistics. *Ecology* **74**:17-28.

PRADEL, R. 2005. Multievent: an extension of capture-recapture models to uncertain states. *Biometrics* **61**:442-447.

PRADEL, R., JOHNSON, A.R., VIALLEFONT, A., NAGER, R.G. et CÉZILLY, F. 1997. Local recruitment in the greater flamingo: a new approach using capture-mark-recapture data. *Ecology* **78**:1431-1445.

ROUSSET, F. et LEBLOIS, R. 2007. Likelihood and approximate likelihood analyses of genetic structure in a linear habitat: performance and robustness to model misspecification. *Molecular Biology and Evolution* **24**:2730-2745.

ROUSSET, F. 1997. Genetic differentiation and estimation of gene flow from F-statistics under isolation by distance. *Genetics* **145**:1219-1228.

ROUSSET, F. 2004. *Genetic structure and selection in subdivided populations*. Princeton University Press, Princeton, NJ.

ROUSSET, F. 2007. Inferences from spatial population genetics. In Balding, BISHOP, D.J., M. & Cannings, C. (eds.). *Handbook of statistical genetics*. Wiley, Chichester, 3rd edn 945-979.

ROUSSET, F. 2008. Genepop'007 : a complete reimplementation of the Genepop software for Windows and Linux. *Molecular Ecology Resources* **8**:103-106.

SEARLE, S.R., CASELLA, G. et MCCULLOCH, C.E. 1992. *Variance components*. Wiley, New York.

SEBER, G.A. et WILD, C.J. 1988. *Nonlinear regression*, Wiley, New York.

SKALSKI, J.R., HOFFMAN, A. et SMITH, S.G. 1993. Testing the significance of individual- and cohort-level covariates in animal survival studies. In Lebreton, J.-D. et North, P.M. (Eds). *Marked individuals in the study of bird population*. Birkhauser, Bâle, pp. 9-28.

SOKAL, R.R. et ROHLF, F.J. 1981. *Biometry. The principles and practice of statistics in biological research*. Freeman, New-York.

STAUDTE, R.G. et SHEATHER, S.J. 1990. *Robust estimation and testing*. Wiley, New York.

STEARNS, S.C. 1992. *The evolution of life histories*. Oxford University Press, New-York.

SULLIVAN, J.P., LUNDBERG, J.G. et HARDMAN, M. 2006. A phylogenetic analysis of the major groups of catfishes (Teleostei:Siluriformes) using rag1 and rag2 nuclear gene sequences. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **41**:636-662.

TASSI, P. 1985. *Méthodes statistiques*. Economica, Paris.

TAVARÉ, S. 2004. Ancestral inference in population genetics. In Tavaré, S. & Zeitouni, O. (Eds). *Lectures on probability theory and statistics*. Springer, Heidelberg, pp. 1-188.

TOMASSONE, R., LESQUOY, E. et MILLIER, C. 1983. *La régression, nouveaux regards sur une ancienne méthode statistique*. Masson, Paris.

TOWNSEND, H.M. et ANDERSON, D.J. 2007. Assessment of cost of reproduction in a pelagic seabird using multistate mark-recapture models. *Evolution* **61**:1956-1968.

VAUPEL, J.W. et YASHIN, A.I. 1985. Heterogeneity's Ruses: Some Surprising Effects of Selection on Population Dynamics. *The American Statistician* **39**:176-185.

WANG, J. 2002. An estimator for pairwise relatedness using molecular markers. *Genetics* **160**:1203-1215.

WATTS, P.C., ROUSSET, F., SACCHERI, I.J., LEBLOIS, R., KEMP, S.J. et THOMPSON, D.J. 2007. Compatible genetic and ecological estimates of dispersal rates in insect (*Coenagrion mercuriale*: Odonata: Zygoptera) populations: analysis of 'neighbourhood size' using a more precise estimator. *Molecular Ecology* **16**:737-751.

WEIR, B.S. et COCKERHAM, C.C. 1984. Estimating F-statistics for the analysis of population structure. *Evolution* **38**:1358-1370.

WHITE, G.C. et BURNHAM, K.P. 1999. Program MARK: survival estimation from populations of marked animals. *Bird Study* **46**:120-139.

WHITLOCK, M. et MCCAULEY, D.E. 1999. Indirect measures of gene flow - Fst does not equal 1 / (4Nm+1). *Heredity* **82**:117-125.

WILLIAMS, B.K., NICHOLS, J.D. et CONROY, M.J. 2002. *Analysis and management of animal populations*. Academic Press, San Diego.

WRIGHT, S. 1931. Evolution in Mendelian population. *Genetics* **16**:97-159.

WRIGHT, S. 1949. Adaptation and selection. In Mayr, E. (ed). Genetics, Paleontology, and Evolution. Princeton University Press, Princeton, pp. 365-389.

19

L'Évolution expérimentale

Contributeurs :
Thomas Bataillon[1]
Stéphanie Bedhomme[2]
Christine Dillmann[3]
Sabrina Gaba[4]
Romain Gallet[5]
Alice Guidot[6]
Isabelle Goldringer[7]
Jean-Nicolas Jasmin[2]
Oliver Kaltz[8]
Frédéric Méry[9]
Thibault Nidelet[10]
Xavier Reboud[4]
Dominique Schneider[11]
Delphine Sicard[10]
Aymé Spor[4]

Référents : Xavier REBOUD[4] & Delphine SICARD[10]

L'évolution expérimentale consiste à tenter de reproduire en laboratoire le processus d'évolution afin d'en explorer les règles de fonctionnement sous-jacentes. Les sources de variation dans la réponse à une pression sélective simple

[1] *Centre de Bioinformatique (BiRC), Universite de Aarhus, Danemark*
[2] *CNRS, CEFE UMR 5175, Campus CNRS, 34293 Montpellier, France*
[3] *Univ. Paris 11, UMR 0320 / UMR 8120 Génétique quantitative et évolution-Le Moulon, F-91190 Gif-sur-Yvette, France*
[4] *INRA, UMR1347 Agroécologie, F-21000 Dijon*
[5] *INRA – UMR BGPI Cirad TA A-54/K, Campus International de Baillarguet 34398 Montpellier Cedex 5, France*
[6] *INRA et CNRS, Laboratoire des Interactions Plantes-Microorganismes (LIPM), UMR441, F-31326 Castanet-Tolosan, France*
[7] *INRA, UMR 0320 / UMR 8120 Génétique quantitative et évolution-Le Moulon, F-91190 Gif-sur-Yvette, France*
[2] *CNRS, Université de Montpellier, Université Paul-Valéry Montpellier, EPHE, CEFE UMR 5175, Campus CNRS, 34293 Montpellier, France*
[8] *Institut des Sciences de l'Evolution (ISEM), UMR 5554 (CC065), Université de Montpellier, Place Eugène Bataillon, 34095 Montpellier Cedex 05, France*
[9] *CNRS, Laboratoire Evolution, Genomes et Speciation, Bat 13, Avenue de la Terrasse, F-91198 Gif sur Yvette Cedex France*
[10] *INRA, UMR 1083 Sciences pour l' Œnologie, 2 place Viala, 34060 Montpellier cedex 1*
[11] *Univ. Grenoble Alpes et CNRS, Laboratoire Techniques de l'Ingénierie Médicale et de la Complexité – Informatique, Mathématiques et Applications (TIMC - IMAG), F-38000 Grenoble, France.*

ou complexe sont analysées au cours d'expériences exécutées et répliquées en conditions contrôlées. A la différence de la sélection artificielle au cours de laquelle l'expérimentateur choisit le phénotype ou le génotype à favoriser, l'évolution expérimentale consiste à laisser la sélection naturelle agir dans des environnements biotiques et abiotiques contrôlés. Ces expérimentations conduisent à l'apparition de différents phénotypes et génotypes parfois inattendus. Cette approche d'analyse de l'évolution « en action » complète les études habituelles analysant l'évolution *a posteriori* au moyen de méthodes comparatives ou en étudiant des fossiles. A présent, avec la révolution des techniques de séquençage massif, l'évolution expérimentale permet tout particulièrement de suivre et valider les bases génétiques ou épigénétiques qui sous-tendent l'adaptation dans des environnements contrôlés. Enfin, l'approche par évolution expérimentale constitue également un pont intermédiaire entre les études conduites dans les conditions naturelles et les prédictions issues de modèles théoriques. L'évolution au laboratoire, conduite dans des conditions simplifiées par rapport aux écosystèmes réels, permet d'obtenir des estimateurs de paramètres utilisés dans des modèles théoriques plus complets. Inversement, les hypothèses et prédictions des modèles théoriques peuvent être testées et confirmées (ou non) par des expériences d'évolution expérimentale qui s'en approchent. Ces allers et retours permettent ainsi d'avancer pas à pas vers une meilleure compréhension du vivant dans sa complexité et des phénomènes qui le façonnent.

1. L'ÉVOLUTION EXPÉRIMENTALE : ORIGINE, PRINCIPE ET APPLICATION

1.1 Des précurseurs de la théorie de l'évolution aux tentatives de sa démonstration

L'idée d'observer l'évolution en action n'est pas nouvelle. Charles Darwin, dans la première édition de « L'origine des espèces » (Darwin 1859, première édition, p. 187), écrit « *In looking for the gradations by which an organ in any species has been perfected, we ought to look exclusively to its lineal ancestors; but this is scarcely ever possible, and we are forced in each case to look to species of the same group, that is to the collateral descendants from the same original parent-form* ». Il ajoute *"lowest and least visible organisms could be used to demonstrate the manner in which living creatures adapt to changed circumstances and produce what are called new species"*. Il propose ainsi l'idée d'utiliser des organismes à cycle court afin d'observer l'évolution en action.

Le microbiologiste, William Dallinger, va réaliser ce qui constitue probablement la première expérience d'évolution expérimentale en laboratoire en 1880 (Haas 2000). Défendant les idées de Darwin, il décide d'apporter une démonstration scientifique du bien fondé de la théorie de l'évolution pour appuyer la distinction entre religion et science. Il choisit pour cela d'étudier l'adaptation à l'augmentation de température en faisant évoluer un protozoaire *Cercomonas* à temps de génération court, et construit un incubateur qui lui permet de cultiver ce micro-organisme à température contrôlée (Dallinger 1878). En augmentant la température par pallier, de 15,5 °C à 70 °C, pendant 7 ans de 1880 à 1888, il parvient à sélectionner des organismes capables de vivre à 70 °C, mais qui périssent quand il les remet à la température initiale. Ce résultat est interprété comme la marque de création d'une entité nouvelle et Dallinger dispose ainsi de preuves de l'adaptation « Darwinienne ».

Il faut attendre les années 1950 pour voir les expériences d'évolution expérimentale prendre leur essor et se multiplier. Cette phase exploratoire va fixer quelques grandes orientations dont l'avantage que procure la manipulation d'organismes modèles à temps de générations courts, comme la bactérie *Escherichia coli* ou encore des espèces de mouches du genre *Drosophila*. Ce choix va contribuer à renforcer leur position d'organisme modèle. C'est aussi à cette époque que Novick et Szilard (1950) développent le concept du chémostat, un système que conceptualise parallèlement Jacques Monod (1950). Le principe consiste à faire pousser les micro-organismes dans un appareil traversé par un flux régulier de nutriments de façon à maintenir constant à la fois le taux de croissance et la densité de la population. La population peut donc évoluer sur une période de temps longue dans des conditions très stables. Le chémostat, qui permet de maintenir la dynamique de croissance d'une population dans sa phase exponentielle, a été et reste un outil clé pour les expériences d'évolution expérimentale utilisant des micro-organismes.

Ensuite, en 1975 puis en 1988, deux expériences phares, car conduites sur un nombre de générations inégalé à ce jour, vont voir le jour à l'université d'Irvine aux Etats-Unis, respectivement avec *Drosophila melanogaster* (voir revue Rose *et al.* 2004) et *Escherichia coli* (voir revue Lenski 2004 ; encadré 1). Ces expériences constituent des références sur l'apport de l'évolution expérimentale à une gamme élargie de questions en biologie évolutive dont la place de l'épistasie entre gènes, la validité d'un modèle génétique avec une infinité d'allèles, l'existence de limites dans la réponse à la sélection, les effets de pléiotropie entre caractères, les formes possibles de renouvellement de la diversité, etc.

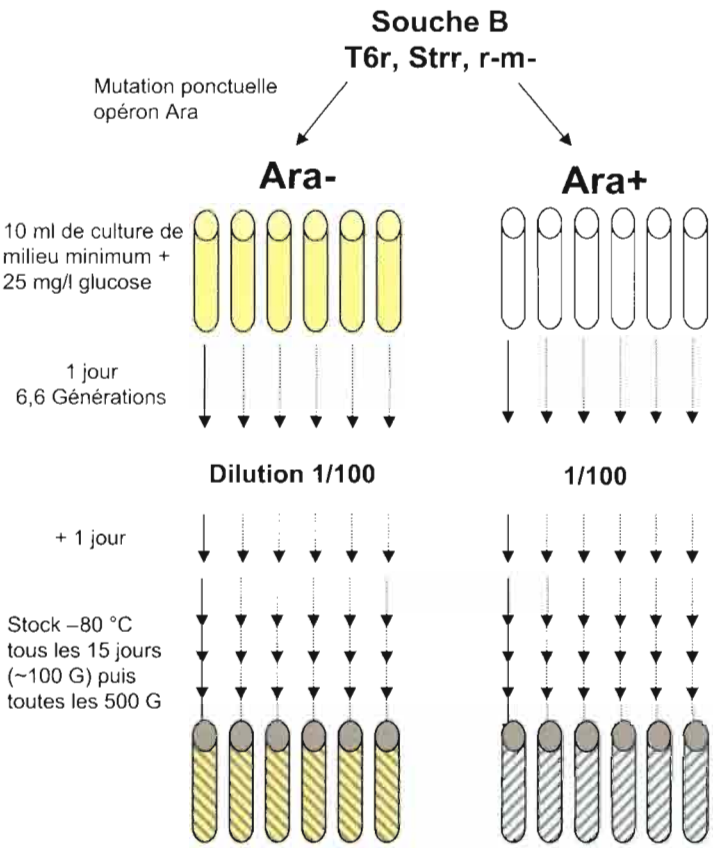
Aujourd'hui, les expériences d'évolution expérimentale s'étendent à beaucoup d'organismes, des micro-organismes aux animaux et aux plantes et couvrent des questions variées qui prennent leurs origines dans tous les domaines de la biologie. Par extension, le terme d'évolution expérimentale en est venu à qualifier aussi bien les expérimentations en laboratoire qu'en milieu naturel dès lors qu'elles envisagent des pas de temps de plusieurs générations et visent à tester soit les processus d'évolution, soit son issue.

Ce chapitre aborde essentiellement les concepts et connaissances issues des expérimentations sur la sélection et l'adaptation. Le chapitre s'organise autour d'une complexité croissante. Alors que les premiers paragraphes relatent les expérimentations touchant un concept en lien avec la sélection, un organisme ou un caractère, les paragraphes suivant détaillent une application de l'évolution expérimentale à l'analyse des évolutions entre caractères au sein d'un organisme, puis abordent les règles d'interaction entre organismes et plus généralement l'ouverture de l'évolution aux questions d'écologie des organismes et des communautés.

Encadré 1

62 000 générations d'évolution d'*Escherichia coli* en 2015 (Lenski, 2004 ; http://myxo.css.msu.edu/ecoli/index.html)

1) Dispositif



1988 : l'expérience démarre (populations ancêtres)

2015 : l'expérience continue (populations évoluées)

2) Analyser la réponse à la sélection

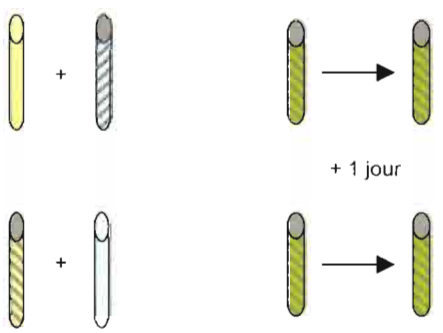
Estimation de la valeur sélective relative

$N_A^t / N_A^0 = e^{rt}$ $\quad m_A = \ln [N_A(t+1)/N_A(t)]$ / jour

$N_E^t / N_E^0 = e^{rt}$ $\quad m_E = \ln [N_E(t+1)/N_E(t)]$ / jour

$W_{EA} = m_E / m_A$

Compétitions entre populations ancêtres (A) et évoluées (E)



1.2 Grands principes méthodologiques et quelques limites

L'évolution expérimentale consiste à étudier le processus évolutif en conditions environnementales (biotiques et abiotiques) contrôlées. La mise au point d'une telle expérience requiert pour commencer de choisir un organisme modèle approprié à la question que l'on souhaite aborder. Il s'agit ensuite de constituer les populations d'origine dîtes « ancêtres », dont on peut manipuler le degré de diversité le long d'un gradient allant d'une absence de variation (pour que toute évolution implique aussi un processus interne de génération de diversité), à une forte variabilité dont on veut suivre l'érosion ou la recomposition. De manière générale, des populations clonales ou des mélanges de plusieurs génotypes sont utilisées. Les tailles de ces populations peuvent varier considérablement selon l'organisme étudié et la question posée. Ensuite, l'expérimentateur doit choisir le critère de sélection que va exercer l'environnement sur la population étudiée ainsi que les modalités de conduite expérimentale permettant d'enchaîner les générations. Dans la majorité des situations (*i.e.* hors chemostat), les ressources trophiques s'épuisent, rendant nécessaire de transférer une partie de la population régulièrement (par exemple toutes les 10 générations), dans un environnement renouvelé contenant de nouvelles ressources assimilables et en incrémentant éventuellement le critère de sélection (seuil de salinité ou de température, par exemple). Le choix de la taille de population optimale à transférer est souvent une décision difficile à prendre. Ce choix résulte en général d'un compromis entre garder toute la richesse génétique potentielle, fixer le progrès génétique déjà réalisé et avoir un inoculum le plus petit possible pour maximiser le nombre de générations à venir dans le milieu renouvelé. Enfin, l'évolution expérimentale permet de suivre des caractères complexes comme certains traits d'histoire de vie qui seraient difficilement appréhendables avec une seule métrique (survie hivernale, comportement social, etc.). L'expérimentateur devra donc aussi décider d'un ou des critères à mesurer de façon à évaluer la réponse à la sélection (différentes mesures possibles de valeur sélective, de virulence/infectivité, de coopération, de biodiversité, *etc.*).

La majorité des expériences d'évolution expérimentale sont conduites sur des modèles biologiques simples et des protocoles expérimentaux présentant peu de variables. Pour des raisons pratiques, les micro-organismes comme les bactéries, virus, algues ou champignons unicellulaires sont souvent utilisés en évolution expérimentale. Les micro-organismes sont en effet faciles à propager, compter, et se reproduisent rapidement (typiquement de l'ordre de une à trois divisions par heure pour les bactéries, un peu moins d'une division par heure pour les levures dans un environnement optimal). Leur petite taille permet d'étudier des populations composées de plusieurs millions d'individus tout en occupant un volume restreint. Ceci facilite les répétitions et permet de modifier la taille efficace des populations dans une large gamme de variation. Contrairement aux macro-organismes, ils peuvent être stockés à long terme (par congélation, lyophilisation, stockage d'une forme en diapause, *etc.*) permettant ainsi de « figer le processus évolutif », puis être revivifiés. Ce procédé permet ainsi la comparaison entre populations ancêtres et évoluées. Chez les micro-organismes eucaryotes se reproduisant généralement de façon clonale, la phase sexuée peut éventuellement être induite, autorisant alors l'étude de l'avantage ou du coût que procure une reproduction sexuée. L'utilisation de la reproduction asexuée permet, quant à elle, de maintenir un déséquilibre de liaison entre marqueurs et fonds génétique. Ceci facilite parfois le suivi de l'évolution à travers les variations de fréquences de signaux rapporteurs, que sont les marqueurs moléculaires ou phénotypiques. Enfin, pour de nombreuses espèces de micro-organismes, des techniques qui facilitent l'analyse de leur évolution moléculaire et physiologique ont été mises au point. Ainsi un système biologique modèle en évolution expérimentale englobe non seulement l'organisme choisi mais également l'ensemble des techniques de laboratoire et des connaissances du modèle, qui facilitent ainsi son étude et l'interprétation des résultats.

Le suivi de l'évolution de micro-organismes cultivés dans un environnement contrôlé sur un nombre limité de générations permet de tester expérimentalement les bases théoriques de la génétique des populations. Avec l'évolution expérimentale la trajectoire évolutive peut être suivie sur le moyen ou long terme et l'expérience peut être répétée plusieurs fois indépendamment de manière à comparer le degré de similarité des différentes trajectoires adaptatives observées. Dans cette optique, il devient possible par exemple d'analyser la réponse à la sélection sur plusieurs dizaines de cycles et de déterminer si l'évolution emprunte les mêmes chemins et arrive au même point d'un paysage adaptatif (voir aussi chapitre 12). Il est aussi possible d'accéder aux variations dans le temps des processus évolutifs eux-mêmes, en suivant par exemple, la variation au cours du temps du coefficient de sélection, du taux de mutation, du taux de recombinaison, *etc.*.

Les expérimentations les plus complexes tenteront de se rapprocher de la dimension écologique qu'un organisme entretient avec son environnement abiotique et biotique. Cela peut notamment conduire à réaliser les expériences dans des environnements plus ou moins naturels et à considérer les interactions biotiques de type mutualiste ou antagoniste. En étendant les expériences à plusieurs organismes en interaction, l'évolution expérimentale donne la preuve que les espèces peuvent co-évoluer en réponse aux pressions de sélection exercées par l'autre, apportant ainsi des connaissances sur l'évolution des interactions entre espèces et même d'un écosystème (voir aussi le chapitre 14). L'évolution expérimentale peut également être conduite avec plusieurs populations dans différents environnements permettant ainsi de tester les effets de la migration et de l'extinction dans un contexte de métapopulation, ou encore en étudiant plusieurs espèces en interaction dans des microcosmes ou des mésocosmes.

Comme toute expérience, l'évolution expérimentale a ses limites, notamment concernant la durée des expérimentations, la représentativité de la diversité génétique et le réalisme des conditions environnementales. On peut en effet se demander dans quelle mesure les ancêtres choisis reflètent la diversité génétique réelle des populations naturelles, et dans quelle mesure les environnements contrôlés miment une sélection « naturelle ». Certaines limites techniques ont pu être dépassées ; il est désormais possible d'analyser l'évolution des génomes, transcriptomes, protéomes,

métagénome, métatranscriptome, etc., et d'avoir recours au phénotypage haut débit. L'utilisation de systèmes électroniques permet maintenant de suivre les individus macroscopiques et leurs valeurs phénotypiques au cours du temps en milieu naturel (au moyen de puces électroniques d'identification). Toutefois, d'autres limites représentent encore des défis à relever. Par exemple, la difficulté demeure d'englober le processus même de spéciation qui reste en théorie un objectif primordial assigné à une 'évolution expérimentale' ! Reproduire l'évolution au laboratoire a donné et continue de fournir des preuves de la réalité de l'évolution des organismes. En permettant l'analyse des forces évolutives (mutation, sélection, dérive, migration) de manière indépendante les unes des autres, cette approche permet de décortiquer l'effet de chacune d'entre elles indépendamment ou en combinaison.

2. FORCES À LA BASE DE L'ÉVOLUTION ET DYNAMIQUE ÉVOLUTIVE

Les expériences d'évolution au laboratoire ont permis d'étayer quelques théories fondamentales en biologie évolutive en analysant les variations associées aux processus évolutifs et leurs conséquences sur l'évolution des organismes. Elles ont notamment permis d'étudier la dynamique de l'adaptation, du taux de mutation, du taux de recombinaison, ainsi que l'impact de la dérive et la migration.

2.1 Etude de l'adaptation avec l'évolution expérimentale

2.1.1 Définitions

L'adaptation peut être définie comme une augmentation de la valeur sélective des individus d'une population en réponse à un changement de l'environnement. Classiquement, la valeur sélective est définie comme le nombre total de descendants viables produit au cours de la vie d'un individu. Elle peut être estimée par le produit de la viabilité (survie) et du nombre de nouveaux nés (fécondité) (voir aussi Chapitre 15). Chez les micro-organismes, on l'associe souvent au taux de croissance (taux d'accroissement de la population en phase exponentielle). Dans la majorité des cas, on analyse la valeur sélective relative entre deux populations. Cette valeur est obtenue soit en étudiant deux populations indépendamment soit directement au cours d'expériences de compétition (encadré 1).

L'adaptation s'accompagne de changements phénotypiques pour les traits d'histoire de vie qui déterminent la valeur sélective dans l'environnement considéré, ainsi que pour tous les caractères corrélés (voir chapitre 9). Ces changements peuvent être plastiques, génétiques ou épigénétiques. La plasticité phénotypique est la capacité de variation phénotypique d'un génotype donné en réponse à une variation de l'environnement (voir aussi chapitre 11). On parlera ici d'adaptation lorsque l'évolution phénotypique observée est le résultat d'une modification de la composition génétique ou épigénétique de la population en réponse à la pression de sélection que constitue le nouvel environnement. La plasticité peut varier selon le génotype (interaction génotype x environnement). Elle peut donc aussi évoluer elle-même au cours des générations en réponse à la sélection. La dynamique de l'adaptation peut alors se définir comme la variation au cours du temps de la réponse à la sélection dans une ou plusieurs populations.

2.1.2 Héritabilité, paysages adaptatifs et gradients de sélection : quelques bases fondamentales

Pour comprendre les bases génétiques de l'adaptation, il est indispensable de considérer l'héritabilité des caractères soumis à la sélection ainsi que leur poids dans la valeur sélective. Le cadre formel utilisable pour interpréter les résultats de l'évolution expérimentale a été développé par Russel Lande (Lande 1979 ; Lande et Arnold 1983).

L'héritabilité est une mesure de la ressemblance entre apparentés pour un caractère quantitatif. Elle est définie dans une population comme la pente de la droite de régression parents-enfants (cf. travaux pionniers de Francis Galton qui présente pour la première fois une régression parents-enfants sur le diamètre du pois en 1877) et mesure la part de variance phénotypique « transmissible » d'une génération à la suivante, ou variance génétique additive. Ainsi, la réponse R à une génération de sélection sur un caractère dépend à la fois de *l'héritabilité du caractère* h^2 et du *différentiel de sélection* S qui exprime la différence de moyenne phénotypique entre le pool des individus reproducteurs et la population : $R = h^2S$ (encadré 2).

Dans le cas d'une expérience de « sélection naturelle en laboratoire » (acronyme LNS en anglais pour *Laboratory Natural Selection*), le théorème fondamental de la sélection naturelle (Fisher 1930) dit que la valeur sélective moyenne d'une population augmente sous l'effet de la sélection naturelle de façon proportionnelle à la variance génétique additive de la valeur sélective. Si le caractère observé n'est pas la valeur sélective mais un de ses déterminants, alors le différentiel de sélection donne une mesure directe de l'intensité de la sélection.

Dans la réalité, la sélection affecte rarement un seul caractère. Un individu d'une population peut alors être défini comme représentant un point dans un paysage adaptatif qui relie, dans un espace multidimensionnel, les valeurs phénotypiques de chaque caractère à la valeur sélective de l'individu. Cette interprétation fonctionnelle de la notion de paysage adaptatif initialement proposée par Sewal Wright (1932) a permis à Russel Lande de relier l'évolution phénotypique (observée) à la pression de sélection (souvent inconnue) exercée sur chaque composante de la valeur sélective, en généralisant le théorème fondamental de la sélection naturelle à la sélection phénotypique multicaractère. Une population est alors représentée par le vecteur z des moyennes phénotypiques de chaque caractère observé et par la matrice G des variances-covariances génétiques additives entre caractères. Le vecteur b des *gradients de sélection* mesure l'intensité de la sélection sur chaque caractère. Un gradient de sélection est défini comme le coefficient de régression partiel de la valeur sélective sur la valeur phénotypique d'un caractère. L'évolution phénotypique Δz est alors prédite par la relation :

$$\Delta z = G\beta$$

Ce formalisme permet de dresser quelques règles fondamentales :

- Il ne peut y avoir d'évolution phénotypique qu'à la double condition que le caractère choisi influence la valeur sélective ($\beta \neq 0$) et qu'il existe de la variabilité génétique pour ledit caractère en question dans la population ($G \neq 0$).
- Le phénotype moyen évolue vers le niveau d'adaptation maximal ($\beta = 0$) le plus proche dans le paysage adaptatif, et donc pas nécessairement le plus haut dans l'absolu.
- Si l'on est capable de mesurer la réponse à la sélection (Δz) et que l'on connaît la matrice de variance-covariance génétique, on peut estimer les gradients de sélection et ainsi voir sur quel(s) caractère(s) a porté la sélection.
- La connaissance des vecteurs propres de la matrice de variance-covariance G qui sont les axes de variation génétique majeure, fournit la direction de l'évolution phénotypique attendue.

Le formalisme développé par Russel Lande peut être utilisé pour analyser toute expérience de sélection, ce qui est sans aucun doute une raison de son impressionnant succès dans la sphère scientifique. Un exemple de l'utilisation de ce formalisme sur l'évolution de caractères quantitatifs en réponse à la sélection est décrit en section 2.1.4.

De nombreuses expériences de sélection étudient la dynamique de l'adaptation, c'est à dire la longueur et la forme des trajectoires adaptatives. Pour aider à la réflexion, les trajectoires adaptatives sont souvent représentées sur des paysages, comprenant des collines et des vallées, le haut de la colline correspondant à un optimum adaptatif. Cette métaphore développée d'abord par Fisher (1930) et reprise par de nombreux biologistes de l'évolution, permet d'imager et réfléchir les trajectoires évolutives.

2.1.3 Dynamique de l'adaptation

Les dispositifs qui permettent d'étudier la dynamique de l'adaptation consistent à faire évoluer des populations dans des environnements où la pression de sélection n'est que partiellement déterminée via les seules conditions contrôlées de l'expérience telles que définies par l'expérimentateur. Il existe un grand nombre de dispositifs expérimentaux de LNS (Fuller *et al.* 2005, Barrick et Lenski 2013) pour étudier l'adaptation en temps réel.

Dans un seul environnement, l'expérimentateur fait évoluer une ou plusieurs populations dans un milieu donné sans ajouter d'autres modes de sélection artificielle. Chez les organismes de petite taille pouvant être élevés dans des milieux confinés, il peut contrôler finement différents facteurs abiotiques de l'environnement comme la température, l'eau, la lumière ou la quantité de nutriments ainsi que les modalités de passage d'une génération à la suivante (tailles des populations fondatrices, application d'une migration entre populations expérimentées, par exemple). Il peut aller jusqu'à réaliser des expériences en milieu quasi naturel caractérisé le plus précisément possible (coordonnées géographiques, données météorologiques, ...). L'expérimentateur analyse ensuite la réponse à cette sélection en mesurant les changements graduels de la valeur sélective, ou une de ses composantes, au cours des générations par comparaison des performances face à la population ancestrale utilisée comme référence (ou tout autre standard de référence). Il s'agit souvent d'étudier la réponse à la sélection directionnelle d'adaptations aux conditions environnementales offertes selon les contraintes éventuelles induites par la dynamique démographique retenue. En fonction de la question traitée, tout autre trait différent de la valeur sélective peut être suivi selon le même principe.

L'étude de la variation de la valeur sélective au cours des générations d'évolution au laboratoire a montré qu'elle augmente d'abord rapidement puis à un rythme qui ralentit progressivement au cours des générations. C'est le cas par exemple de la plus longue expérience d'évolution lancée par Richard Lenski en 1988 avec *E. coli* (Lenski 2004, Encadré 1). Cette expérience a atteint les 62 000 générations en février 2015. Dans cette expérience, la valeur sélective a augmenté de 70% après 20 000 générations et augmente encore après 50 000 générations mais à un rythme qui s'atténue progressivement au cours des générations (Figure 1, Cooper et Lenski 2000, Barrick *et al.* 2009, Wiser *et al.* 2013). L'évolution de la valeur sélective relative se fait par palier (Lenski et Travisano 1994) indiquant vraisemblablement la fixation consécutive de mutations favorables. On peut se demander pourquoi la valeur sélective moyenne augmente rapidement puis lentement. Plusieurs expériences de sélection ont montré que cela pouvait s'expliquer par le fait que les premières mutations à se fixer ont un plus grand effet que les suivantes et que les mutations avantageuses deviennent de plus en plus rares au fur et à mesure des générations (Shoustra *et al.* 2009, Gifford *et al.* 2011). Les méthodes de génomique permettent maintenant de suivre la fréquence des mutations avantageuses et de tester les attendus théoriques (Figure 2, revue dans Barrick et Lenski, 2012). Des travaux récents montrent que la sélection conduit à l'augmentation en fréquence de train de mutations, plutôt que de mutations isolées (Figure 2, Lang *et al.* 2013).

Plusieurs études chez les virus, bactéries et champignons se sont attelées à comparer les trajectoires évolutives en répétant des évolutions à partir d'un même génotype ancêtre (parallélisme de l'adaptation) ou à partir de génotypes différents (convergence) dans un même environnement. Elles montrent que les trajectoires de réponse à la sélection sont en partie similaires entre les réplicas d'évolution. Le parallélisme de l'évolution apparaît au niveau du phénotype (la valeur sélective, des traits d'histoire de vie), mais aussi au niveau du génotype (Tenaillon *et al.* 2012 ; Wong *et al.* 2012 ; Bedhomme *et al.* 2013 ; Herron et Doebeli 2013 ; Spor *et al.* 2014, Figure 2). Des mutations dans les gènes codant pour des enzymes de la même voie métabolique, dans le même gène voire à la même position d'un gène sont sélectionnées parallèlement au cours des réplicas d'évolution. Le plus souvent le parallélisme est d'autant plus grand que le caractère est intégré : le parallélisme est plus grand pour la valeur sélective que pour des caractères métaboliques, et que pour des variations génétiques. La convergence phénotypique et génotypique a été étudiée plus rarement. Les résultats suggèrent qu'elle dépend de l'environnement et de la contingence historique, c'est à dire de l'histoire évolutive des ancêtres (Travisano *et al.* 2005, Quandt *et al.* 2014, Spor *et al.* 2014).

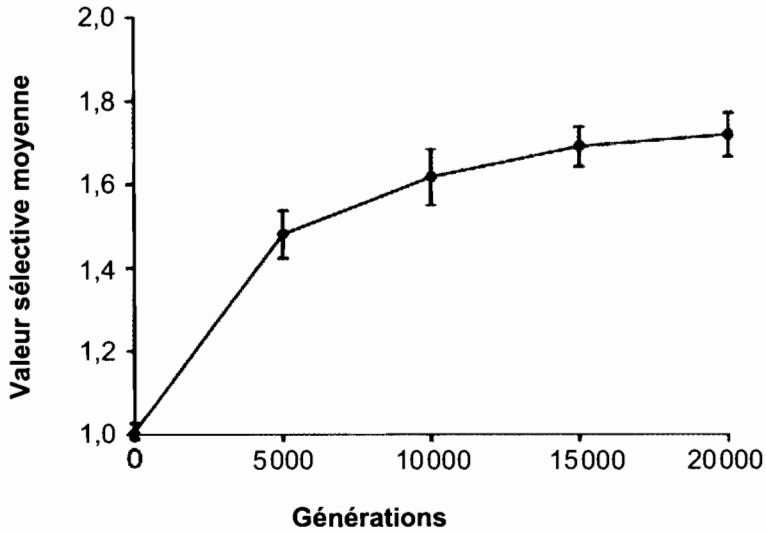


Figure 1 Valeur sélective relative moyenne au cours de 20000 générations d'évolution d'*Escherishia coli* (Cooper *et al.*, 2000). Chaque point est la moyenne sur 12 populations de la valeur sélective relative par rapport à l'ancêtre. Les barres d'erreur correspondent à l'intervalle de confiance à 95%

La réponse à la sélection naturelle s'accompagne de modifications phénotypiques qui ne sont pas toujours associées à la valeur sélective. C'est le cas par exemple de lignées de l'algue unicellulaire *Chlamydomonas* qui se sont adaptées à l'obscurité après plusieurs centaines de génération et qui présentent une diversité de forme qui n'est pas corrélée à la valeur sélective (Bell 2013). Les différences phénotypiques pourraient donc bien apparaître aussi par le fruit du hasard.

2.1.4 Adaptation dans plusieurs environnements

L'expérimentateur peut également étudier la réponse à la sélection en menant l'expérience dans plusieurs environnements constants ou changeants et qui diffèrent par un ou plusieurs attributs clés. L'expérimentateur peut ajouter de la migration entre environnements ou pas. Bien qu'il ne contrôle pas la force de la sélection, ni sa constance au cours des générations, il analyse l'adaptation locale en comparant la valeur sélective (ou une de ses composantes) des populations ayant évoluées dans un milieu à celle des populations ayant évoluées dans les autres milieux. Une autre analyse consiste à inférer l'influence de la sélection sur la structuration de la diversité entre populations après évolution, en comparant la différenciation de marqueurs (phénotypiques, génétiques ou épigénétiques) potentiellement soumis à sélection relativement à la différenciation de marqueurs dits « neutres ».

Différentes expériences analysent l'adaptation dans plusieurs environnements reliés ou pas par des évènements de migration. Elles cherchent en premier lieu à vérifier le gain d'adaptation à travers l'observation d'une valeur sélective plus élevée dans le milieu où la population a évolué que dans les autres puis à évaluer comment la spécialisation peut être plus ou moins marquée selon la prévisibilité de l'environnement rencontré. Ainsi dans une expérience chez *Pseudomonas fluorescens*, Jasmin et Kassen (2007) montrent que les souches sélectionnées dans un milieu donné deviennent plus adaptées à ce milieu (marque de la spécialisation) et qu'elles sont parallèlement moins performantes dans les autres milieux (coût de l'adaptation). Reboud et Bell (1997) conduisant une étude similaire avec l'aide de *Chlamydomonas* vont plus loin en analysant comment les différentes modalités de changement d'environnement dans le temps ou l'espace affectent le maintien de la spécialisation (Figure 3). La comparaison de la performance des souches généralistes ayant évoluées en alternant obligatoirement d'habitats face aux spécialistes qui n'ont été confrontés pendant le même temps qu'à leur seul habitat de prédilection permet de préciser par quel processus les spécialistes ont pu évoluer. Dans le cas où la spécialisation résulterait d'une redistribution des ressources entre des métabolismes concurrents pour la réalisation de l'adaptation à l'un ou l'autre des habitats alors un généraliste ne peut égaler chacun des spécialistes dans leurs habitats respectifs. Dans le cas où la spécialisation résulterait de la fixation de mutations délétères dans les gènes impliqués dans l'adaptation à un milieu jamais rencontré (où ces mutations se comportent donc de manière neutre) alors il est en théorie possible de restaurer la totalité du caractère adaptatif simultanément aux deux milieux. Les résultats obtenus penchaient plutôt pour cette seconde hypothèse. Si ce résultat est généralisable, la spécialisation doit se faire assez fréquemment par perte progressive des fonctions qui ne sont pas mobilisées (exemple avec la perte de pigmentation des organismes cavernicoles) plus que par optimisation des performances dans un milieu restreint (ou une dimension de la niche écologique) au prix d'une restriction de la gamme des milieux habitables (exemple avec une réallocation des ressources pour supporter une forte salinité qui réduirait de manière concomitante la capacité à supporter les milieux faiblement osmotiques).

Un autre indice de l'adaptation des populations après plusieurs générations d'évolution dans différents environnements est l'existence d'une différenciation significative des populations entre elles pour certains traits, et d'une corrélation entre la valeur de ces caractères et une ou des caractéristiques (température, latitude, humidité, éléments

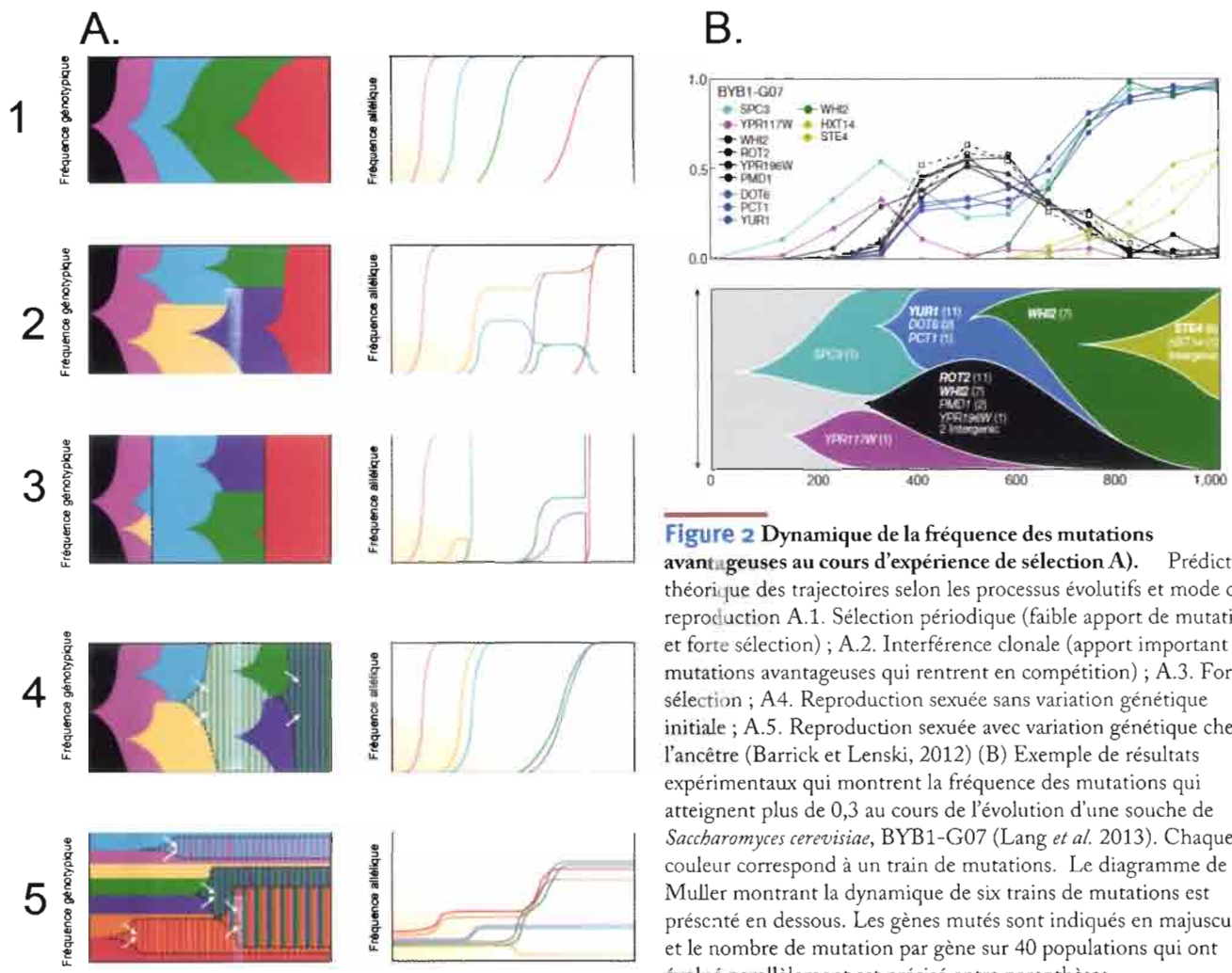
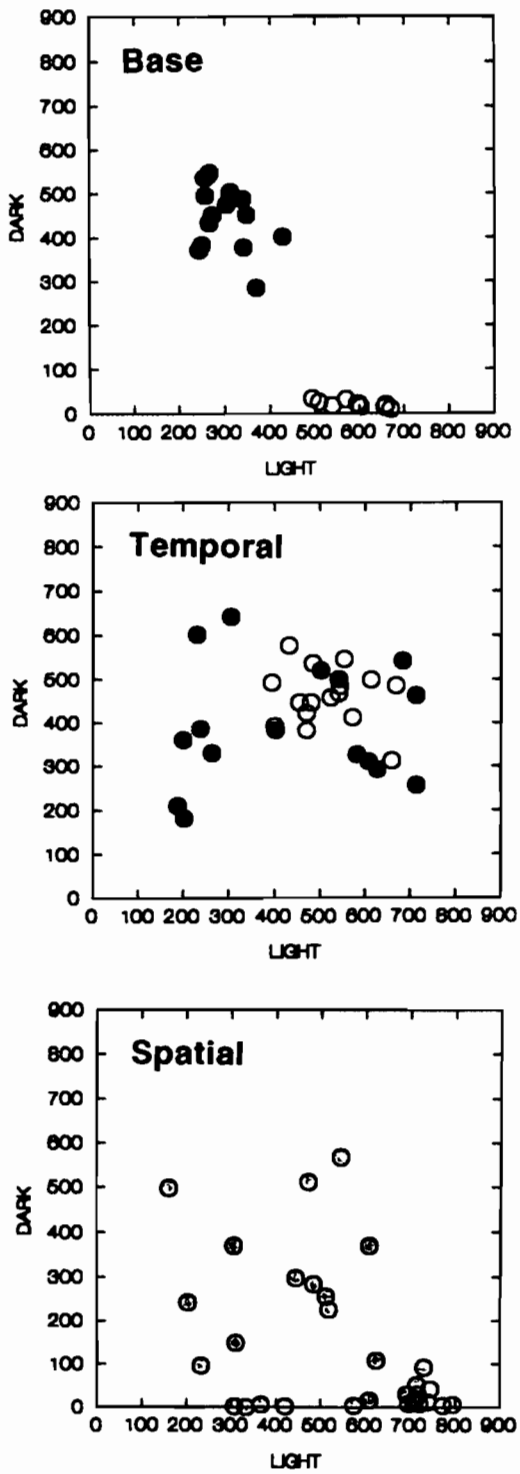


Figure 2 Dynamique de la fréquence des mutations avantageuses au cours d'expérience de sélection A). Prédiction théorique des trajectoires selon les processus évolutifs et mode de reproduction A.1. Sélection périodique (faible apport de mutation et forte sélection) ; A.2. Interférence clonale (apport important de mutations avantageuses qui rentrent en compétition) ; A.3. Forte sélection ; A4. Reproduction sexuée sans variation génétique initiale ; A.5. Reproduction sexuée avec variation génétique chez l'ancêtre (Barrick et Lenski, 2012) (B) Exemple de résultats expérimentaux qui montrent la fréquence des mutations qui atteignent plus de 0,3 au cours de l'évolution d'une souche de *Saccharomyces cerevisiae*, BYB1-G07 (Lang *et al.* 2013). Chaque couleur correspond à un train de mutations. Le diagramme de Muller montrant la dynamique de six trains de mutations est présenté en dessous. Les gènes mutés sont indiqués en majuscule et le nombre de mutation par gène sur 40 populations qui ont évolué parallèlement est précisé entre parenthèses.

nutritifs...) des environnements occupés. De telles expériences ont notamment pu être mises en place dans le contexte de la conservation *in situ* de la diversité génétique pour les espèces cultivées, aussi appelée gestion dynamique (GD). Le principe est de distribuer une/des population(s) expérimentale(s) génétiquement hétérogène(s) dans différents environnements où elles évoluent en réponse aux pressions de sélection locales. Dans un programme de GD de populations de blé conduit à l'INRA depuis 1984, des populations cultivées pendant 10 ans dans des sites différents en France se sont différenciées pour de nombreux caractères comme les résistances aux maladies (résistance à l'oïdium par exemple : Paillard *et al.* 2000a et b) et la précocité de floraison et ses composantes. Pour ce dernier caractère, c'est un gradient Nord-Sud qui est observé, les populations cultivées dans le Sud étant devenues génétiquement plus précoces, avec des besoins en vernalisation réduits par rapport aux populations cultivées dans le Nord de la France (Goldringer *et al.* 2006), ce qui peut être interprété comme une adaptation au climat.

Pour se rapprocher des conditions naturelles et analyser l'effet de plusieurs forces évolutives combinées, certaines expériences d'évolution contrôlée sont réalisées dans des populations connectées par de la dispersion (métapopulation). Une telle approche d'évolution expérimentale sur 12 métapopulations d'*Arabidopsis thaliana* a été utilisée pour étudier de manière croisée l'importance relative accordée à la dérive génétique *via* la taille des sous-populations multipliées (soit 10, 25 ou 100 individus) avec la différenciation potentielle induite par l'hétérogénéité dans l'application de la sélection (uniforme pour augmenter la précocité de floraison ou, au contraire, divergente pour ce caractère en sélectionnant certaines populations pour être précoces et d'autres pour être les plus productives sans limite de durée de cycle) (Lavigne *et al.* 2001). Les 12 métapopulations dérivaient toutes d'une même population initiale. Porcher *et al.* (2004) ont calculé les différentiels de sélection sur un ensemble de caractères mesurés dans ces métapopulations afin de mettre en relation la force de la sélection agissant sur les traits, son caractère divergent ou non, et la structuration obtenue après les huit premières générations d'évolution. Les auteurs constatent une corrélation positive entre la réponse à la sélection observée et celle prédite à partir de l'héritabilité des caractères. Les différentiels de sélection ont été observés uniquement pour les métapopulations sous sélection divergente appliquée à des sous-populations de taille suffisamment importante pour réduire l'effet de la dérive génétique par rapport à la sélection. Cette expérimentation illustre la possibilité de mesurer les impacts



Effet des variations de l'environnement sur l'aptitude à la croissance de lignées de *Chlamydomonas* issues de 2 milieux contrastés l'un exposé à la lumière (autotrophe) l'autre au noir avec une source de carbone (hétérotrophe). Pour les trois graphiques, les axes mesurent les croissances réalisées après 10 jours dans le milieu à la lumière (LIGHT) et dans le milieu noir (DARK). Dans le milieu au noir supplémenté en carbone la croissance est toujours moins rapide.

'Base' situation de départ – Capacité initiale des 2 souches sélectionnées dans un seul des deux milieux pendant 700-1000 générations. La souche 'lumière' pousse à la lumière mais est incapable de se développer au noir. La souche 'noir' pousse au noir et répond modérément à la lumière.

'Temporal' Les souches alternent obligatoirement à chaque cycle du milieu noir à lumière et réciproquement pendant ~200 générations. Cette alternance oblige les algues à développer des capacités de croissance dans les deux milieux. Les souches spécialisées de départ se rejoignent en un nuage unique de lignées capables de bonnes performances dans les deux milieux. **L'hétérogénéité temporelle du milieu maintient donc des caractéristiques de généraliste. La double bonne performance des souches obtenues suggère que l'évolution de la spécialisation se fait par 'perte de fonction' plutôt que par 'compensation antagoniste' entre aptitude au noir et aptitude à la lumière.**

'Spatial' Les souches sont redistribuées à chaque cycle sur les deux milieux pendant 100 générations. Malgré des modifications notables des caractéristiques la tendance reste au maintien des souches spécialisées initiales. **L'hétérogénéité spatiale contribue bien au maintien d'une diversité existante mais ne génère pas l'apparition d'une souche généraliste performante dans les 2 milieux.**

D'après Figure 1 de Reboud & Bell, Heredity 78 (1997) 507-514

Figure 3 **Exploration du maintien du caractère « spécialiste – généraliste » en lien avec l'hétérogénéité de l'environnement.**

respectifs et combinés des différentes forces évolutives dans différents contextes et réalités biologiques.

D'autres approches cherchent à mieux prédire la réponse des populations à des changements globaux, tel qu'une augmentation de la température. En cultivant des populations du zooplancton *Simocephalus vetulus* dans trois milieux différents : un à température ambiante et deux autres suivant deux scénarios contrastés de réchauffement climatique, van Doorslaer *et al.* (2007) ont pu confirmer l'accroissement de la survie des populations issues du milieu avec le scénario de réchauffement le plus important. L'évolution expérimentale peut donc permettre de réfléchir et mieux prédire le potentiel des organismes à s'adapter dans un contexte de changement global.

En choisissant des environnements variables dans le temps on peut aussi chercher à analyser et prédire l'effet des fluctuations temporelles de l'environnement. Les expériences d'évolution expérimentale montrent que la vitesse

Encadré 2

Différentiels et gradients de sélection directionnelle (Lande & Arnold, 1983)

Au sein d'une génération :

Le **différentiel de sélection** *s*, est le changement dans la valeur moyenne phénotypique d'un caractère produit par la sélection au sein d'une génération.

Pour un jeu de n caractères, soit z, la matrice des valeurs phénotypiques individuelles (z_1, z_2, ... z_n), chaque z_i contenant les valeurs phénotypiques des p individus ; z est le vecteur des moyennes des n caractères dans la population et z^* le vecteur des moyennes après sélection.

Alors, le différentiel de sélection s'écrit :

$$s = \bar{z}^* - \bar{z}$$

Passage à la génération suivante :

Sous les hypothèses d'absence d'interaction génotype × environnement, de corrélation génotype × environnement, la matrice des variances-covariances phénotypiques P peut se décomposer comme suit : P = G + E, avec G la matrice des variances-covariances génétiques additives et E, la matrice des variances-covariances résiduelles.

La réponse à la sélection ou changement dans les moyennes phénotypiques z entre les 2 générations s'exprime en fonction de la valeur génotypique G et des gradients de sélection β comme suit :

$$\Delta z = G\beta$$

En résumé :

Le vecteur des **gradients de sélection** défini comme β, quantifie la pression de sélection directionnelle qui s'exerce directement sur chaque caractère ; il se calcule comme le coefficient de régression linéaire partiel de la valeur sélective relative sur la valeur phénotypique du caractère.

En revanche, le différentiel de sélection, s, quantifie la force de sélection globale s'exerçant sur chaque caractère y compris les effets indirects dus aux corrélations entre caractères.

En complément

Le coefficient de régression quadratique indique la force de la sélection stabilisante.

d'adaptation est souvent plus lente dans les environnements fluctuants que dans les environnements constants (Bell et Reboud 1997, Jasmin et Kassen 2007 ; Vasilakis *et al.* 2009, Cooper et Lenski 2010). Les pas de l'adaptation sont plus petits dans des environnements fluctuant doucement plutôt que brutalement (Collins et DeMeaux 2009, Bell et Gonzales 2011). Saisir quelles conditions augmentent la probabilité de persistance d'une population face à un stress environnemental, *i. e.* la probabilité de sauvetage évolutif, parait être un enjeu majeur pour remédier à la perte de biodiversité. Les expériences d'évolution suggèrent ainsi que la probabilité de sauvetage dépend non seulement du degré de mal-adaptation, mais aussi de l'histoire sélective de la population, de sa taille et sa diversité génétique (Samani et Bell 2010 ; Bell et Gonzales 2011 ; Gonzales et Bell 2012 ; Ramsayer et al 2013).

2.2 Rôle des mutations

Comprendre l'importance quantitative que peut jouer la mutation sur de courtes échelles de temps relativement à d'autres sources de variation telle que la recombinaison (au sein d'une diversité génétique existante, par exemple) reste un enjeu important en biologie évolutive. Dans cette optique, la compréhension quantitative de l'évolution des populations suppose de savoir à quel rythme la mutation réinjecte des différences héritables de valeur sélective entre individus. Ce rythme conditionne, en particulier, le potentiel évolutif des populations à court terme *via* la dynamique de réponse des populations à un changement environnemental : comment se fait la balance entre la fixation d'une variabilité déjà présente dans les populations et celle issue de variations apparues *de novo* par mutation ?

Sur le long terme, le taux de mutation génomique et la distribution de l'effet des mutations sur la valeur sélective vont gouverner le potentiel d'évolution. Ces paramètres sont eux-mêmes diversement contraints par les processus constitutifs du système génétique incluant la sexualité, le choix du partenaire, le potentiel de recombinaison, ou l'alternance de niveau de ploïdie dans les cycles de vie. Les variations entre systèmes génétiques se traduisent notamment par une sensibilité variable à fixer ou purger les mutations favorables ou délétères, limitant ainsi leur accumulation. Les paramètres mutationnels touchent aussi les modalités qui gouvernent leur dynamique démographique propre induisant des différences dans la distribution de la taille des populations, le taux de migration entre dèmes et de mélange intergénérationnel intra-dème ou encore du taux d'extinction des populations.

On peut toujours caractériser les mutations par l'évènement moléculaire associé (mutation ponctuelle, délétion, duplication, etc.). Du point de vue historique cette information n'est devenue accessible que depuis quelques décennies. Toutefois, d'un point de vue évolutif, on sait aussi caractériser les mutations par leur effet sur la valeur sélective, ce qui a conduit à distinguer trois types de mutations : délétère (quand elle diminue la valeur sélective des individus), neutre

(quand l'effet de la mutation est nul ou bien faible devant par exemple les forces de dérive) ou avantageuse (quand la mutation augmente la valeur sélective du porteur). L'utilisation d'organismes « modèles » tels que la drosophile, les virus et les bactéries a permis depuis les années 40 d'acquérir un corpus de connaissances sur l'importance des mutations spontanées ou induites et la distribution statistique de leurs effets sur la valeur sélective. Dans les faits, l'essentiel de nos connaissances repose sur un nombre limité de protocoles expérimentaux mesurant les effets individuels des mutations.

2.2.1 Bateman, Mukai et les expériences d'accumulation de mutations : une écrasante majorité de mutations délétères ...

L'idée élégante qui sous-tend le dispositif initialement développé chez la drosophile par Bateman (1959) et repris par Mukai (1964), est de laisser des nouvelles mutations s'accumuler librement au fil des générations dans la descendance d'un génotype unique, idéalement aussi homozygote que possible dans le cas des organismes diploïdes (encadré 3). Pour se faire, ils exploitent dans leurs dispositifs la propriété émergeant d'une homogénéisation du nombre de descendants laissé par chaque individu à la génération suivante qui est de rendre ainsi parfaitement équitable la valeur sélective de tous les individus de manière artificielle. Toute nouvelle mutation, pourvu qu'elle n'affecte pas de manière drastique (létalité, stérilité) les individus peut se fixer librement (ou être perdue à nouveau) de façon neutre au sein d'un tel dispositif. Les lignées dites d'accumulation sont initialement identiques génétiquement et divergent uniquement via l'accumulation au hasard de nouvelles mutations. Après un nombre de générations connu, les performances des individus pour la valeur sélective ou une composante de la valeur sélective (viabilité, fertilité) sont comparées aux performances d'individus 'contrôles' représentant le génotype ancestral (encadré 3). La comparaison des valeurs phénotypiques des lignées d'accumulation et des lignées contrôles peut être ensuite utilisée pour inférer deux paramètres clefs décrivant l'impact des mutations sur la valeur sélective : le taux génomique haploïde de mutations U, et l'effet moyen, s, des mutations sur la valeur sélective. Ces deux paramètres U et s permettent à eux seuls de prédire l'évolution de la moyenne de la valeur sélective au cours des générations d'accumulation et la variance attendue entre lignées d'accumulation. Ils sont donc estimables à partir des seules données phénotypiques. Il est *a priori* impossible, sauf par ajout d'expériences ultérieures, de connaître le nombre de loci affectant effectivement la valeur sélective et donc, d'estimer les taux de mutations individuels de ces loci. De telles expériences sont, par nature, lourdes à mettre en place et n'ont été réalisées que sur une douzaine d'organismes (Bataillon 2000, Halligan et Keigthley 2009). A une exception notable près (*cf.* suite ci-après) toutes les expériences d'accumulation réalisées suggèrent que l'écrasante majorité des mutations ayant un effet mesurable sur la valeur sélective sont délétères, c'est-à-dire diminuent la fertilité et/ou la viabilité des organismes. Les taux de mutations génomiques estimés varient d'environ 0.003 mutations par génome et par génération (*i.e.* $U = 0.003$) (micro-organismes) à $U = 0.01$ ou même de l'ordre de $U = 1$ pour des eucaryotes dits supérieurs et les effets moyens des mutations varient selon les organismes de l'ordre de 1 à 10 % (Halligan et Keigthley 2009). Une question non résolue concerne l'étendue de la variation entres génotypes d'une même espèce pour ces paramètres mutationnels. Dans une étude récente U et s ont été estimés pour trois génotypes distincts de l'algue unicellulaire *Chlamydomonas* (Morgan *et al.* 2014). Aucune différence significative entre les génotypes n'a pu être trouvée. En revanche, les auteurs ré-analysant la variation de U entre espèces, proposent que la taille du génome (mesurée par la longueur totale des séquences codantes) corrèle assez bien avec les taux de mutations génomiques U détectés.

Notons que ces taux de mutation ne sont pas forcément faciles à réconcilier avec le taux de mutation par génome et par génération car seule une fraction du génome génère des mutations d'effets mesurables sur la valeur sélective (Bataillon 2000). De même, l'effet moyen d'une mutation sur la valeur sélective néglige la variation autour de cette moyenne (encadré 3). L'estimation conjointe de U et s à partir des patrons de divergence entre lignées et de baisse de valeur sélective au cours des générations d'accumulation de mutations nous échappe par le fait qu'on accède uniquement au produit Us sans distinction possible entre quelques mutations d'effets forts (U faible, s élevé) et de nombreuses mutations d'effets plus faibles (U fort, s faible). Vouloir aller plus loin dans l'analyse supposerait de faire une hypothèse sur la famille (statistique) de distribution permettant de décrire la variation de s autour de sa moyenne. Une telle approche demeure limitée par la quantité importante de données nécessaires à l'estimation correcte d'une distribution, et *in fine*, par un choix raisonnable de distribution qui puisse être justifié par un modèle biologique explicite.

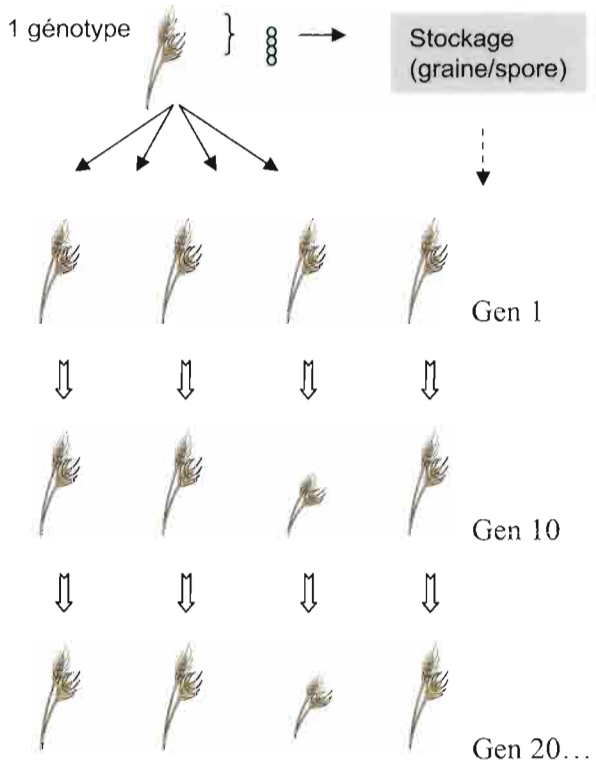
Une alternative aux expériences d'accumulation de mutations où le nombre d'évènements de mutations touchant chaque lignée est inconnu consiste à générer un grand nombre de lignées qui diffèrent d'un génotype ancêtre par une mutation unique. Cette approche permet de découpler le problème d'estimation conjointe de U et de s. De telles lignées ont pu être produites avec par exemple des évènements uniques d'insertion d'éléments transposables, de substitutions ponctuelles, ou bien en criblant la descendance d'un génotype ancêtre pour des mutations uniques conférant la résistance à un antibiotique. Les mutations de résistance sont par exemple utilisées dans le test de fluctuation développé par Salvador Luria et Max Delbrück (1943), qui ont obtenu le prix Nobel de Physiologie ou Médecine de 1969 en partie pour ces travaux. Le test de fluctuation consiste à inoculer des cultures répliquées en milieu non sélectif avec un petit nombre d'individus d'un génotype unique afin de minimiser la variation initiale entre cultures. Durant la croissance logistique de chaque population, une mutation de résistance (à un bactériophage, antibiotique, etc.) peut apparaître par hasard, et le nombre de mutants observés à la fin de la croissance dépend du moment auquel la mutation est apparue ; plus elle apparaît tôt, plus il y aura de mutants résistants dans la population. La distribution du nombre de mutants par culture ainsi mesurée, ainsi que des modèles théoriques, permettent de démontrer que les mutations favorables apparaissent de façon aléatoire avant la sélection plutôt que d'être causées par l'agent sélectif, et ces tests permettent aussi de mesurer de façon précise les taux de mutation. Ces approches méthodologiques sont pour l'instant uniquement réservées aux

Encadré 3

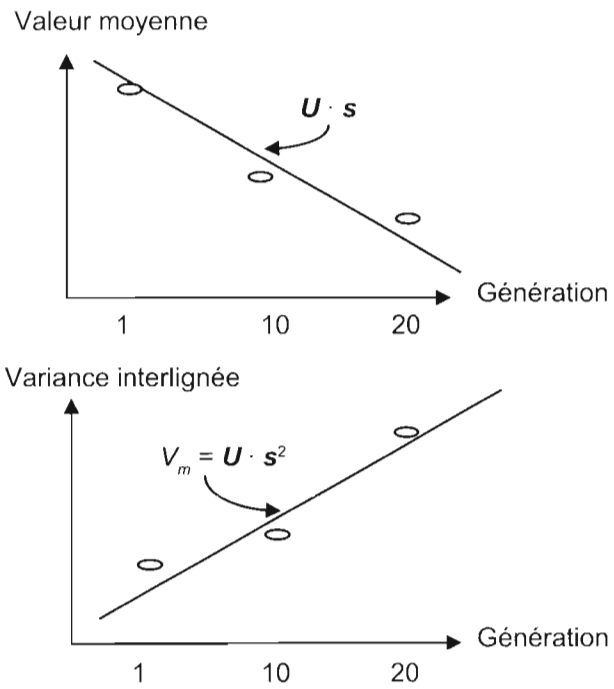
Principe et interprétation d'une expérience d'accumulation de mutations

On maintient pendant plusieurs générations des lignées issues d'un seul génotype fixé [1] qui contribuent également aux générations suivantes et peuvent être régulièrement stockées pour comparaison ultérieure. Des mutations vont se fixer indépendamment dans les lignées dites d'accumulation [2]. Pour un caractère polygénique, on modélise l'effet de la mutation par deux paramètres : U taux génomique de mutation (nombre de mutations produites par génération), et s effet moyen sur la valeur du caractère d'une mutation fixée. Ce modèle prédit l'évolution des valeurs des lignées [2] et, la confrontation des valeurs observées avec le modèle permet l'estimation statistique de U et s ou d'une distribution de probabilité décrivant les variations de s [4].

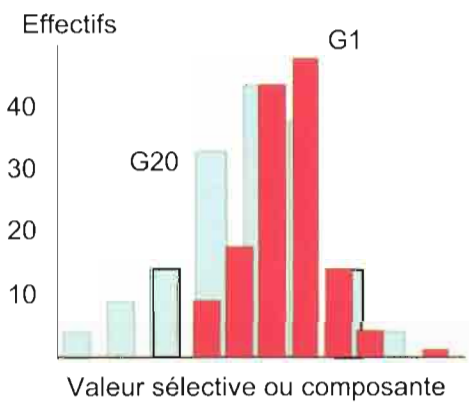
1. Dispositif d'accumulation (ici en autofécondation)



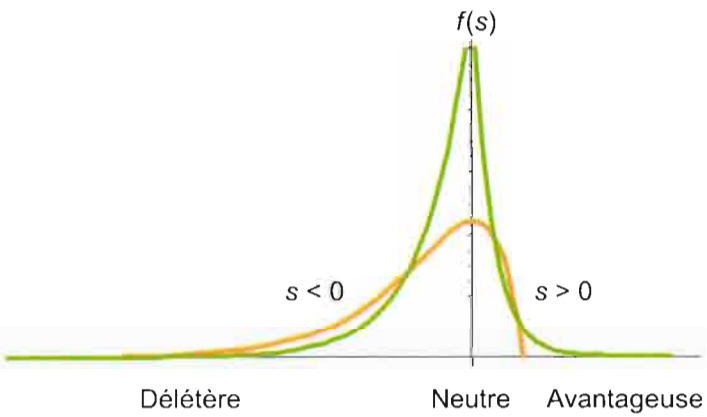
2. Évolution attendue des lignées au cours des générations (ici $s < 0$)



3. Comparaison des lignées en environnement commun



4. Exemples de distribution des effets des mutations $f(s)$ (loi Gamma)



virus et autres micro-organismes unicellulaires et obtenir des échantillons faits de nombreux évènements uniques de mutations n'est pas trivial (Bataillon et Bailey 2014). La mesure des effets pléiotropes des insertions ou des mutations de résistance sur la valeur sélective permettent ainsi d'apprécier directement s et ses variations avec beaucoup plus de précision mais ne renseigne pas directement sur le taux de mutation génomique (Elena *et al.* 1998 ; Sanjuan *et al.* 2004 ; Kassen et Bataillon 2006). Ensemble, ces expériences soulignent qu'au delà d'un effet moyen mesuré dans les expériences d'accumulation de mutations classiques, les effets des mutations sur la valeur sélective restent extrêmement variables. Enfin, une dernière possibilité, très lourde expérimentalement, consiste à obtenir, sur des lignées d'accumulation, une information indépendante au niveau moléculaire sur le nombre de mutations ayant affecté chaque lignée (Haag-Liautard *et al.* 2007 ; Ossowski *et al.* 2010).

2.2.2 Quelle fraction de mutations est avantageuse ?

Pour alimenter les modèles de génétique des populations permettant de prédire la trajectoire d'adaptation des populations, on souhaiterait pouvoir se concentrer sur la fraction des mutations avantageuses mais, là encore, se pose la question de la taille de cette fraction, ainsi que de sa distribution d'effet sur la valeur sélective des individus relativement à celle des mutations délétères. Les scientifiques suspectent qu'une part des nouvelles mutations dans une population donnée reste inaccessible à la sélection car d'effets trop faibles au regard d'autres forces évolutives telle que la dérive.

Même si elle reste souvent ignorée, l'idée que la proportion des mutations favorables varie avec le degré d'adaptation général déjà atteint n'est pas nouvelle. Le fait que de nombreuses expériences d'adaptation en laboratoire voient, par exemple, le niveau d'adaptation progressivement stagner, pourrait être expliqué simplement par le fait que la proportion des mutations d'impact favorable décroît à mesure que le niveau d'adaptation augmente dans la population. En quelque sorte, il deviendrait de plus en plus difficile d'apporter une amélioration substantielle à un système qui marche de manière efficace et harmonieuse alors que parallèlement, la probabilité d'introduire une source de dysfonctionnement s'accroît. Silander *et al.* (2007) ont pu démontrer expérimentalement le bien fondé de cet attendu en utilisant un virus et une combinaison d'expériences de sélection en laboratoire couplées à des expériences d'accumulation de mutations. De même, Kouyos *et al.* (2007) ont réussi à quantifier l'apport moyen d'une mutation dans des souches de virus selon des niveaux d'adaptation initiaux très différents.

Pour la modélisation mathématique de la fonction d'accumulation des mutations, la loi dite Gamma fait référence car elle permet de décrire des formes de distributions extrêmement flexibles avec uniquement deux paramètres. Des travaux théoriques proposés par Martin et Lenormand (2006a ; 2006b), viennent étayer le choix de cette distribution pour une fonction de valeur sélective où n caractères quantitatifs sont sous sélection stabilisante et où les mutations ont chacune des effets multivariés gaussiens sur ces n caractères. Leur justification repose sur l'idée que, lorsqu'un génotype est à l'optimum, les mutations seront nécessairement délétères et leur distribution approchable par une Loi Gamma alors qu'à mesure que le génotype s'éloigne de l'optimum la proportion des mutations avantageuses augmente et la distribution de s suit alors approximativement une loi Gamma dite déplacée (courbe orange dans l'encadré 3). Le bon ajustement quantitatif d'un tel modèle à des données d'accumulation de mutations chez *E. coli* confirmerait que les lignées initialement bien adaptées accumulent essentiellement des mutations délétères là où les lignées ayant une valeur sélective plus faible ont une probabilité plus élevée de trouver des mutations compensant les pertes de valeur sélective (Perfeito *et al.* 2014).

2.2.3 Apport de l'évolution expérimentale dans la caractérisation moléculaire des mutations avantageuses

Avec l'évolution des approches méthodologiques disponibles, un nombre croissant d'expériences en laboratoire examine l'adaptation de populations à un nouvel environnement dans l'objectif de caractériser les déterminants génétiques qui sous-tendent cette adaptation, plus que dans l'ambition de documenter la dynamique d'adaptation des populations proprement dite. Typiquement la variable environnementale manipulée est un paramètre abiotique qui peut être contrôlé rigoureusement comme la température ou la concentration d'un substrat particulier affectant positivement ou négativement la croissance. Les scientifiques souhaiteront à la fois savoir quels sont les effets induits de cette dimension de l'environnement sur tel ou tel métabolisme (notamment pour démontrer des effets toxiques) mais aussi pouvoir identifier sur quels gènes jouer dans l'optique de comprendre et éventuellement modifier les performances des organismes. En l'absence de piste pour préciser la cible, les variants génétiques sélectionnés seront donc entièrement caractérisés par séquençage haut débit de leur ADN ou de leur ARN. Revenons à l'exemple d'évolution expérimentale de *E. coli* menée par R. Lenski (voir paragraphe 1.3 et encadré 1) débutée en 1988 dont les 12 populations initialement identiques, car fondées par la même souche de *E. coli,* ont toutes révélé une augmentation substantielle de leur valeur sélective (de l'ordre de 70 %) ainsi qu'une évolution parallèle sur d'autres caractères phénotypiques : augmentation du taux de croissance, diminution de la phase de latence, accroissement de la taille cellulaire, diminution des capacités cataboliques, modifications globales de l'expression des gènes, accroissement de la superhélicité négative de l'ADN (= relaxation du chromosome qui provoque l'activation de la transcription de gènes, donné chez les bactéries comme permettant notamment une expression optimale des opérons d'ARN ribosomiques) (pour revues, Lenski 2004 ; Philippe *et al.* 2007). La dissection génétique des trajectoires d'évolution de ces populations expérimentales a été réalisée en utilisant quatre méthodes complémentaires : la détermination des profils globaux de transcription et d'expression des protéines pour suivre le niveau d'expression d'un grand nombre de gènes au cours des générations, l'utilisation des séquences d'insertion (IS) du génome comme marqueurs génétiques pour identifier des mutations sélectionnées de façon précoce au cours de l'évolution et présentes chez tous les descendants ultérieurs, le séquençage au sein des 12 populations d'un nombre réduit de gènes candidats, identifiés sur la base de l'utilisation des IS comme marqueurs et des modifications mesurées de la superhélicité

de l'ADN, enfin le séquençage de lignées ou populations entières au cours des générations (Woods *et al.* 2006 ; Philippe *et al.* 2007 ; Barrock *et al.* 2009). Par séquençage des génomes, des mutations ont été détectées dans plusieurs gènes majeurs sous-tendant les profondes modifications observées. Un moyen de les repérer consiste précisément à rechercher les gènes qui sont affectés par différents allèles mutants dans la majorité des 12 populations. Grâce à des manipulations génétiques précises de ces mutations, consistant à construire des souches isogéniques (= génétiquement identiques ou, du moins, les plus semblables possible) sauf pour ces mutations, suivi d'expériences de compétition entre souches, il a été possible de montrer que ces mutations contribuaient effectivement à l'augmentation de la valeur sélective dans ces conditions environnementales d'évolution. Ainsi, un fort degré de parallélisme génétique est à la base du parallélisme phénotypique. Parmi les mutations bénéfiques mises en évidence, une moitié affecte les réseaux de régulation globale de l'expression des gènes, et en particulier deux des plus importants réseaux de régulation : la topologie de l'ADN et la réponse aux carences nutritionnelles (Philippe *et al.* 2007). Ces travaux constituent à l'heure actuelle la monographie la plus complète sur le processus d'adaptation par mutations successives au sein de populations asexuées. Ils mettent de plus en évidence la part prépondérante que peuvent jouer les réseaux de régulation de l'expression des gènes chez les bactéries dans le processus d'adaptation. Quelques autres expériences d'évolution ont fait l'objet d'études moléculaires poussées notamment sur les mécanismes à la base de la résistance aux xénobiotiques (substances chimiques ou biologiques étrangères à l'organisme considéré) dont les antibiotiques ; différentes revues de la littérature en font état. On notera le livre de Rees Kassen (2014) et les revues récentes de Barrick et Lanski (2013) ou Kawecki *et al.* (2014) qui rendent bien compte des apports de l'évolution expérimentale dans la conduite de ces travaux.

2.2.4 Disséquer les relations épistatiques au sein des génomes

Lorsque la contribution d'une mutation à un phénotype donné dépend du contexte génétique dans lequel elle se produit, on parle d'interaction épistatique. L'épistasie joue un rôle fondamental dans les processus évolutifs, en particulier pour expliquer la spéciation (Orr et Turelli 2001), l'évolution de la reproduction sexuée (Kondrashov 1988), et les capacités adaptatives en général (Wright 1931). Cependant, les interactions épistatiques sont difficiles à étudier et leur rôle délicat à appréhender. Deux types d'approches ont généralement été employées pour étudier l'épistasie : les approches de génétique quantitative (QTL, Malmberg et Mauricio 2005) et de génétique moléculaire (Tong *et al.* 2004). Les premières souffrent de limitations statistiques et ne peuvent pas s'appliquer à des organismes pour lesquels la recombinaison est faible. Les secondes, qui comparent les effets de mutations définies, se focalisent uniquement sur des mutations induisant une inactivation totale, donc pas forcément représentatives de celles impliquées dans les processus adaptatifs. Des protocoles judicieux ont cependant permis de montrer l'importance des interactions épistatiques dans l'augmentation de la valeur sélective, ainsi que leur dynamique au cours de l'évolution (Elena et Lenski 2001 ; Khan *et al.* 2011 ; Remold et Lenski 2004 ; Martin *et al.* 2007 ; Lang et al. 2013). La détermination des profils globaux de transcription a notamment permis de dresser la carte de toutes les interactions épistatiques avec les mutations bénéfiques sélectionnées au cours de l'évolution chez *E. coli* (Cooper *et al.* 2008). Ainsi, la détermination précise des relations entre un génotype et des niveaux d'expression de gènes permet à présent d'envisager des études mécanistiques de l'étendue et de la nature des interactions épistatiques. Plus récemment, le séquençage des génomes a montré l'importance jusqu'alors sous-estimée des interactions épistatiques dans la dynamique de l'adaptation. Plus qu'une mutation pris séparément, c'est un « train de mutations », c'est à dire une combinaison d'allèles à différents loci, qui semble fréquemment être sélectionnée (Wood *et al.* 2011 ; Lang *et al.* 2013, Figure 2). Selon cette conceptualisation de la réponse à la sélection, une mutation moins favorable qu'une autre peut parfaitement envahir la population si une nouvelle série de mutations l'accompagne (Wood *et al.* 2011). L'importance des contraintes liées à l'épistasie ainsi qu'à la pléiotropie entre gènes conduisent les chercheurs à réviser un peu la représentation qu'ils se faisaient des paysages adaptatifs et à les considérer comme plus 'rugueux' qu'imaginé initialement, avec non pas un pic adaptatif unique et majestueux mais plutôt une multitude de sommets plus ou moins proches qui seraient atteints par différentes trajectoires partageant quelques étapes.

2.2.5 Stabilité du taux de mutation

Le taux de mutation peut changer au cours de l'évolution en fonction de facteurs environnementaux et génétiques. Dans la nature, certains génotypes de virus, bactéries ou cellules cancéreuses ont un taux de mutation particulièrement élevé et sont appelés 'mutateurs' (Miller 1996 ; Matic *et al.* 1997 ; Giraud *et al.* 2001 ; de Visser 2002). L'augmentation du taux de mutation peut souvent être reliée à une altération des fonctions de fidélité de la réplication ou de réparation de l'ADN (Miller 1996) ou à des mouvements de transposons (Chao *et al.* 1983). Les mutateurs peuvent avoir un taux de mutation augmenté de 10 à 10 000 fois selon le mécanisme sous-jacent. Parallèlement, des « anti-mutateurs » ayant un taux de mutation réduit ont aussi été détectés et peuvent évoluer à partir de souches sauvages ou 'mutatrices', mais ce phénotype est plus rare. Le fait que le taux de mutation puisse varier non seulement dans le sens d'une augmentation mais aussi dans le sens d'une diminution suggère que sa valeur résulte donc plus d'un équilibre que d'un bruit de fond résiduel en dessous duquel la machinerie cellulaire ne saurait réaliser la réplication de l'ADN. Cette idée n'est pas intuitive et reste rarement admise sans démonstration.

Ainsi, la présence de mutateurs dans la nature a soulevé des questions fondamentales sur la variation dans le temps et l'espace d'une des quatre forces évolutives : la mutation. Quelle est sa stabilité ? Dans quelles conditions des mutateurs peuvent-ils apparaitre et se fixer dans une population ? Les variations du taux de mutations sont-elles transitoires ? En complément de modèles théoriques, les expériences d'évolution expérimentale ont utilisé deux approches pour tenter de répondre à ces questions. D'une part, elles ont recherché l'apparition spontanée de mutateurs et étudié leur devenir,

d'autre part elles ont introduit des mutateurs constitutifs et analysé leur performance face au génotype sauvage dans différentes conditions de prévisibilité de l'environnement.

La preuve que des mutateurs pouvaient apparaître dans une population asexuée par le simple jeu de la mutation a été donnée par la longue expérience d'évolution expérimentale chez *E. coli* qui a vu l'émergence de « mutateurs » à plusieurs reprises (Sniegowski *et al.* 1997 ; Matic *et al.* 1997). Trois populations parmi les 12 fondées à partir d'une même souche d'*E. coli* (voir 1.3 et encadré 1), présentaient un taux de mutation supérieur à celui de la population ancêtre après 10 000 générations d'évolution (Sniegowski *et al.* 1997), ce fort taux de mutation se maintenant pendant les générations suivantes (Cooper et Lenski 2000). Dans une quatrième population, un mutateur est apparu plus tardivement entre les 10 000 et 20 000èmes générations (Cooper et Lenski 2000).

Plusieurs expériences d'évolution expérimentale ont ensuite exploré les conditions dans lesquelles un tel mutateur augmentait en fréquence et parvenait à se fixer. Théoriquement, l'augmentation du taux de mutation est potentiellement coûteuse puisqu'elle peut conduire à l'apparition d'un plus grand nombre de mutations dont on a vu qu'elles étaient globalement plutôt délétères (cf. paragraphe 2.2.2). Toutefois, elle peut aussi faciliter l'apparition de mutations avantageuses et donc accroitre la vitesse d'adaptation. L'analyse combinée des expériences d'évolution expérimentale (Chao et Cox 1983 ; Mao *et al.* 1997 ; Sniegowski *et al.* 1997 ; Shaver *et al.* 2002) et des prédictions théoriques (Taddei *et al.* 1997) ont montré que les mutateurs étaient sélectionnés dans des populations, non pas du fait d'un avantage de la mutation conférant le caractère « mutateur » elle-même, mais par un effet d'auto-stop génétique, la mutation conférant le caractère « mutateur » étant entraînée par la sélection d'une ou plusieurs mutation(s) très avantageuse(s) telles que des résistances à des xénobiotiques ou des parasites à laquelle(s) elle se retrouvait statistiquement associée. Évidemment cet avantage apparaît principalement lorsque l'organisme est soumis à un changement majeur de son environnement auquel il est contraint de s'adapter.

Toujours dans le but d'étudier les coûts et les bénéfices conférés par un taux de mutation élevé, Giraud *et al.*, (2001) ont analysé la dynamique d'adaptation de souches d'*E. coli* « mutatrices » et « sauvages » dans l'intestin de souris. Ils montrent qu'un fort taux de mutation confère initialement un avantage en permettant une adaptation plus rapide, se traduisant par une exploitation plus rapide des ressources de l'écosystème. Mais une fois la population installée dans l'environnement, l'avantage disparaît et le coût lié à l'accumulation de mutations délétères ne peut plus être compensé. Dans ces conditions, le caractère mutateur est couteux ce qui devrait tendre à le faire disparaître.

D'autres études combinant évolution expérimentale et approches théoriques montrent que la probabilité de fixation des mutateurs dépend de la taille de la population. En jouant sur le ratio initial entre souches « mutatrices » et « sauvages », Chao et Cox (1983) montrent que la dynamique de souches en compétition est déterminée par le produit de la taille de leur population N et de leur taux de mutations bénéfiques U_b, soit $N\,U_b$. La souche mutatrice s'adaptera plus rapidement que la souche sauvage lorsque les deux souches sont placées en compétition, même si la mutatrice est 10 fois moins fréquente que la souche sauvage, à condition qu'$U_{b\text{-mutatrice}}$ soit supérieur à 10 × $U_{b\text{-sauvage}}$. Par contre, lorsqu'elle est très commune, la souche sauvage obtiendra une mutation bénéfique plus rapidement que la souche mutatrice et gagnera la compétition. On dira donc que l'avantage d'un taux de mutation élevé est fréquence-dépendant. Bien sûr, à très grande taille de population l'adaptation n'est plus limitée par l'apparition des mutations bénéfiques mais plutôt par la compétition des mutations une fois qu'elles se sont établies (de Visser *et al.* 1999). C'est pourquoi les mutateurs perdent toujours contre des souches sauvages dans de très grandes populations expérimentales de levure, dont l'effectif efficace N_e approche les 200 millions (Raynes *et al.* 2012).

Enfin d'autres expériences d'évolution expérimentale, chez *E. coli* (Funchain *et al.* 2000) ou chez *S. cerevisiae* (Zeyl et de Visser 2001 ; *Zeyl et al.* 2001*)* ont analysé l'effet purgeant de la dérive génétique sur le comportement « mutateur » en créant des goulots d'étranglement plus ou moins intenses (une cellule, ou 25 cellules) dans des populations de « mutateurs » et de « sauvages ». Ces études mettent en évidence qu'un « mutateur » est plus sensible à des goulots d'étranglement intenses qu'un « sauvage ».

Les expériences d'évolution expérimentale ont donc apporté des informations fondamentales sur la stabilité du taux de mutation. Elles ont mis en évidence que le taux de mutation est soumis à sélection et susceptible d'évoluer. En complément des développements théoriques, ces études montrent que les « mutateurs » ne peuvent se fixer que dans des conditions particulières par effet d'auto-stop génétique, si la force de la sélection est suffisamment grande et ce, pour certaines tailles de population, uniquement. Des approches expérimentales évaluant de manière quantitative l'impact de la variabilité du taux de mutation restent encore à entreprendre, afin de déterminer notamment les effets d'une gamme de taux de mutation sur les capacités d'adaptation des organismes et préciser quel serait le taux de mutation optimum théorique face à une distribution de coefficients de sélection et de tailles de populations données.

2.2.6 Mutations, variants structuraux et variation cachée

Avec le développement des techniques de séquençage haut débit, les expériences « d'évolution et re-séquençage » ont été réalisées chez de nombreux organismes comme les phages (Miller *et al.* 2011), bactéries (Barrick *et al.* 2009, Tenaillon *et al.* 2012), levures (Lang *et al.* 2013), drosophiles (Turner et Miller 2012), ou souris (Chan *et al.* 2012). La caractérisation de l'ensemble des variations génétiques (mutation ponctuelle, insertion/délétion (indels), large délétion ou duplication, transposition, voire même variation du nombre de chromosomes ou de ploïdie) est devenue plus facile. La part relative de chacun de ces évènements peut maintenant être quantifiée ce qui apporte des valeurs de paramètres plus réalistes pour les modèles de dynamique d'évolution des génomes et de phylogénie moléculaire. Dans une expérience analysant 114 lignées d'*E. coli* après 2 000 générations au laboratoire, chaque clone a en moyenne changé par 6,9 substitutions de nucléotides, 2,3 petites délétions contre 0,6 éléments d'insertion ; 1 grande délétion et 0,2 grande duplication (Tenaillon *et al.* 2012). Une synthèse sur les mutations et le taux de substitutions / 100 générations et pour 1 kilobase

est fournie dans le livre de Rees Kassen (2014) et montre que les phages ont un taux de substitution 100 à 1 000 fois supérieur à celui des bactéries et levures. Chez les champignons, les larges duplications de région du chromosome, les variations du nombre de copie de chaque chromosome et la ploïdie semblent jouer un rôle important au cours des générations d'évolution en conditions de reproduction clonale. Par exemple, des levures haploïdes et tétraploïdes évoluent vers des diploïdes après 2000 générations dans des conditions permissives et stressantes (Gresham *et al.* 2006). Une population diploïde d'*Aspergillus nidulans* a évolué spontanément vers l'haploïdie (Schoustra *et al.* 2007). Chez les organismes à reproduction sexuée, une des questions récurrente est le rôle de la variation génétique cachée (« *standing genetic variation* » : variants alléliques présents à l'état masqué car hétérozygote et récessif chez l'ancêtre) comme source de mutation avantageuse pour l'adaptation. Une étude chez la drosophile (Burke *et al.* 2010) et une autre chez la levure (Burke *et al.* 2014) montrent qu'au cours d'évolution en conditions de reproduction sexuée, la grande majorité de la réponse à la sélection repose sur la sélection de telles variations génétiques cachées à l'état hétérozygote dans les lignées ancestrales. Quant au rôle des variations épigénétiques dans l'évolution phénotypique, il n'a pas encore été quantifié par des expériences d'évolution mais plusieurs laboratoires en ont démarré l'étude.

2.3 Recombinaison et existence d'une forme de sexualité

L'intérêt que portent les biologistes évolutifs pour l'évolution du sexe repose sur un paradoxe pour le moins frappant : la reproduction sexuée est répandue dans la nature alors qu'elle est risquée et coûteuse. En effet, il existe différents coûts liés à l'effort reproductif : recherche des partenaires, parades, maladies transmises lors de l'accouplement, ainsi que le « coût de la production des mâles » qui divise par deux le taux de croissance d'une lignée sexuée obligatoire par rapport à une lignée asexuée (« *twofold cost of sex* » en anglais ; Maynard-Smith 1978 ; Lehtonen *et al.* 2012).

Les évolutionnistes expérimentaux ont utilisé trois approches principales pour étudier les bénéfices respectifs découlant des différentes théories émises sur l'évolution du sexe (voir Chapitre 3). Premièrement, des études (détaillées plus bas) ont comparé des populations sexuées et asexuées s'adaptant à un nouvel environnement. La clé de cette approche a été d'obtenir des populations similaires en tout point, à l'exception du caractère sexué afin d'en isoler expérimentalement l'effet. Cette approche a permis de tester le modèle dit 'de Fisher-Muller' qui suggère que les lignées sexuées sont avantagées car le sexe leur permet de regrouper des mutations bénéfiques apparues dans des génomes différents. En revanche, dans les populations asexuées, chaque nouvelle mutation avantageuse doit supplanter à tour de rôle les mutations avantageuses apparues chez des compétiteurs (Crow et Kimura 1965) ce qui ralentit considérablement le processus d'accumulation des caractères favorables. Comme pour les mutateurs, le sexe serait donc favorisé lorsqu'il y a nécessité de s'adapter très vite.

Deuxièmement, des études sont venues illustrer une autre facette de la théorie sur l'évolution du sexe basée sur la nécessité de purger le génome d'une accumulation accélérée de mutations délétères dans toute population de petite taille. Cette approche s'est concentrée sur l'accumulation comparée de mutations délétères dans des petites populations asexuées (cliquet de Muller) et la restauration ultérieure de la valeur sélective par la recombinaison entre lignées. Bell (1988) et Chao (1990) ont observé que des populations asexuées maintenues à petites tailles efficaces accumulaient effectivement des mutations délétères conformément à ce que prédisait la théorie du 'cliquet de Muller'. De telles expériences d'accumulation de mutations ont été répliquées chez plusieurs organismes depuis (voir section 2.2.2 et Halligan et Keightley 2009). Chao *et al.* (1997) ont par la suite montré que la recombinaison entre lignées *via* la sexualité permettait bien de restaurer la valeur sélective ancestrale lorsque les hybrides sont exposés à quelques générations de sélection. Cette série d'expériences démontre directement le mécanisme envisagé par Muller pour expliquer l'évolution de la recombinaison. Les auteurs ont été plus loin en suggérant, par exemple, que l'avantage de la recombinaison chez les phages aurait pu conduire à l'évolution d'un génome segmenté. Effectivement, différentes observations sont venues étayer cet attendu : une recombinaison se produit bien chez les phages par réarrangement entre segments (équivalents à la ségrégation chromosomique chez des organismes haploïdes) qui vient suppléer la rareté constatée de la recombinaison homologue chez les phages segmentés. De même, la séparation du génome du phage $\phi 6$ en trois segments peut être interprétée comme à même de favoriser indirectement la recombinaison.

Une troisième approche s'est attelée à estimer les paramètres centraux attachés aux théories de l'évolution du sexe, notamment les taux d'apparition et les effets des mutations, ainsi que leurs interactions épistatiques, et ce dans le but de tester l'hypothèse du déterminisme mutationnel du sexe. Selon cette hypothèse, la recombinaison peut être sélectionnée si les taux de mutations délétères sont suffisamment élevés et que les mutations interagissent de telle sorte que la sélection produit un excès de génotypes de valeur sélective intermédiaire (déséquilibre de liaison négatif). Tel que décrit précédemment (section 2.2.2), les évolutionnistes expérimentaux ont mesuré d'une part les taux de mutations à l'aide d'expériences d'accumulation de mutations, et d'autre part le signe et la force de l'épistasie, car l'épistasie négative peut produire un déséquilibre de liaison négatif. Les résultats de ces études et leurs conséquences pour l'évolution du sexe ont été discutés par Kouyos *et al.* (2007), qui concluent que la dérive génique produit davantage de déséquilibre de liaison négatif que l'épistasie négative, et que la majorité des études expérimentales sur l'épistasie ne montre pas d'épistasie négative entre mutations délétères. L'hypothèse du déterminisme mutationnel du sexe ne serait ainsi pas encore étayée par les données.

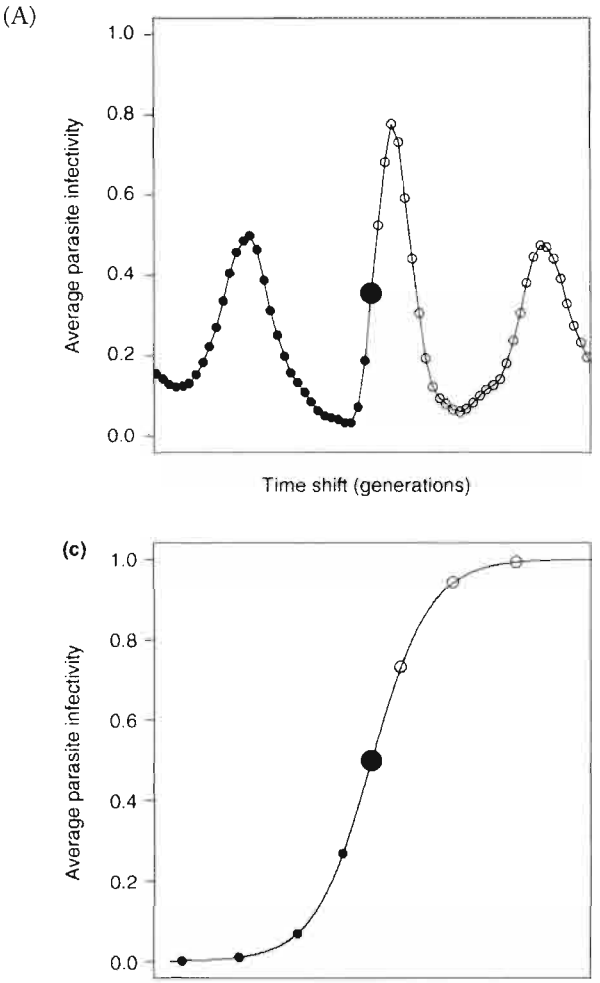
Les premières expériences sur les effets évolutifs de la recombinaison ont comparé les réponses à la sélection expérimentale dans des populations de bactériophage. Chez plusieurs phages, la fréquence de la recombinaison dépend de la densité des phages : des échanges génétiques ont lieu si les phages sont abondants et plusieurs particules co-infectent une cellule bactérienne, alors que si les phages sont rares, chaque cellule infectée ne subit qu'une seule infection

et il n'y a donc pas de recombinaison. Malmberg (1977) a montré que des populations de phages dans lesquelles les co-infections sont communes s'adaptent plus rapidement que des phages à reproduction clonale. Cette expérience a été répétée plusieurs fois avec des résultats variables. Alors que Poon et Chao (2004) parviennent aux mêmes conclusions que Malmberg, Turner et Chao (1998) ainsi que Hall *et al.* (2012) n'observent aucun avantage de la recombinaison chez d'autres espèces de phage. Ces résultats variables sont dus en grande partie au fait que la co-infection chez les phages est un processus complexe qui modifie d'autres aspects que la seule recombinaison des phages. Par exemple, Turner et Chao (1998) ont montré que des souches du phage ϕ6 adaptées aux co-infections forment des plages de lyse plus petites lorsqu'elles sont forcées à infecter seules. Ceci s'explique par l'évolution de phages égoïstes produisant peu de molécules intracellulaires partagées par les phages durant une co-infection ; lorsque ces phages égoïstes se retrouvent sans phages altruistes à exploiter, leur productivité est fortement diminuée (Turner et Chao 1999). Une autre possibilité expliquant l'absence d'avantages de la recombinaison est que l'épistasie entre mutations avantageuses est principalement positive chez les phages (Scanlan *et al.* 2011), et que l'épistasie positive ne produit pas d'avantage sélectif à la recombinaison (Kouyos *et al.* 2007).

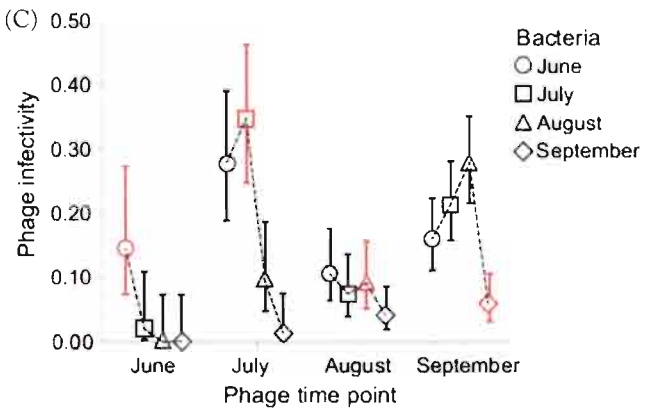
D'autres expériences comparant les réponses à la sélection de populations avec ou sans échanges génétiques entre individus ont été réalisées chez des bactéries (Cooper 2007), des levures (Zeyl et Bell 1997 ; Goddard *et al.* 2005), des algues unicellulaires (Bell 2005, Kaltz et Bell 2002a, b), des rotifères (Becks et Agrawal 2012) et des mouches (Rice et Chippindale 2001). Tandis que les expériences sur les phages et les bactéries étudient l'effet de la recombinaison seule, celles réalisées avec des levures et rotifères étudient l'effet du sexe méiotique, qui inclut à la fois la recombinaison et la ségrégation des mutations suite à la méiose. Comme pour les expériences chez les phages, la difficulté de ces expériences a été de trouver une méthode pour comparer des populations sexuées et asexuées. Chez les levures, par exemple, la méiose est induite par une carence en azote et une source de carbone non-fermentable, c'est-à-dire un environnement mutagène. Dans les premières expériences sur les levures par Zeyl et Bell (1997), ces différences de milieu sélectif étaient confondues avec l'effet du sexe car les lignées asexuées n'étaient jamais exposées à l'environnement mutagène. Des expériences ultérieures ont produit des lignées asexuées grâce à la délétion des gènes *SPO11* et *SPO13*, produisant une méiose sans recombinaison et sans réduction de la ploïdie ; des cellules diploïdes sans ces deux gènes produisent donc deux spores diploïdes comme s'ils étaient produits par mitose, au lieu de quatre spores haploïdes parmi lesquels ségrégent les allèles parentaux. Ces souches ont permis de montrer que des populations sexuées de levures, qui passent par des cycles de méiose suivis de plusieurs mitoses sélectives, s'adaptent plus rapidement à un milieu stressant que des populations au comportement « asexué » car dépourvues des gènes *SPO11* et *SPO13* (Goddard *et al.* 2005).

Les expériences sur les levures ont montré que l'accouplement à des individus non-apparentés (l'allofécondation) accélère l'adaptation relativement à ce qu'autorise la seule reproduction asexuée par mitose. L'allofécondation, qui prédomine chez certains phyla de plantes et les animaux, génère à la fois la recombinaison entre loci et la ségrégation des allèles. Ceci diminue la dépression de consanguinité et augmente parallèlement la taille efficace de la population (entre autres *via* l'effet Fisher-Muller décrit plus haut). Mais l'allofécondation force aussi les populations à payer les coûts du sexe déjà mentionnés plus haut. La balance entre coûts et bénéfices peut être étudiée en comparant des lignées allofécondantes à des lignées autofécondantes, dans lesquelles des hermaphrodites s'autoféconde pour produire d'autres hermaphrodites. L'évolution expérimentale de lignées autofécondantes et allofécondantes a été réalisée chez le nématode *Caenorhabditis elegans* par Morran *et al.* (2009). Les populations sauvages de *C. elegans* sont composées de mâles et d'hermaphrodites (androdïoicie), qui se reproduisent par autofécondation dans 95 % des cas et allofécondation avec les mâles dans les 5 % restant. Morran *et al.* (2009) ont introduit deux mutations dans le génome du ver, produisant des lignées complètement autofécondantes (mutation *fog-2*) ou complètement allofécondantes (mutation *xol-1*). Ils ont ensuite soumis ces différentes lignées à des pressions de sélection fortes : l'exposition à un mutagène (et en les obligeant à franchir une barrière physique pour accéder à de la nourriture, leur rendant ainsi la vie doublement difficile) ou à une bactérie pathogène. La valeur sélective des lignées autofécondantes a diminué en présence du mutagène et même dans un témoin sans mutagène, et il n'y a pas eu d'adaptation face au pathogène. Quant aux lignées allofécondantes, elles se sont adaptées à toutes les situations. En fait les taux d'allofécondation ont même augmenté de façon transitoire chez les lignées sauvages soumises à ces pressions de sélection (voir aussi Becks et Agrawal 2009, 2012 pour des résultats semblables). Morran *et al.* (2011) ont par la suite montré que c'est lorsque les nématodes peuvent coévoluer avec les bactéries pathogènes que les plus forts taux d'allofécondation apparaissent. Cette observation vient montrer combien le processus Fisher-Muller peut favoriser une augmentation du taux de sexe en quelques dizaines de générations. Les lignées autofécondantes dans cette dernière étude se sont toutes éteintes face à la sélection par les pathogènes, venant illustrer l'attendu énoncé par Van Valen (1973) d'une capacité, dans les conditions naturelles, de pressions de sélection intenses appliquées à des lignées asexuées de mener à l'extinction. Les sauvetages évolutifs permis par la reproduction sexuée ont aussi été étudiés en détail par Lachapelle et Bell (2012) chez l'algue unicellulaire *Chlamydomonas reinhardtii*.

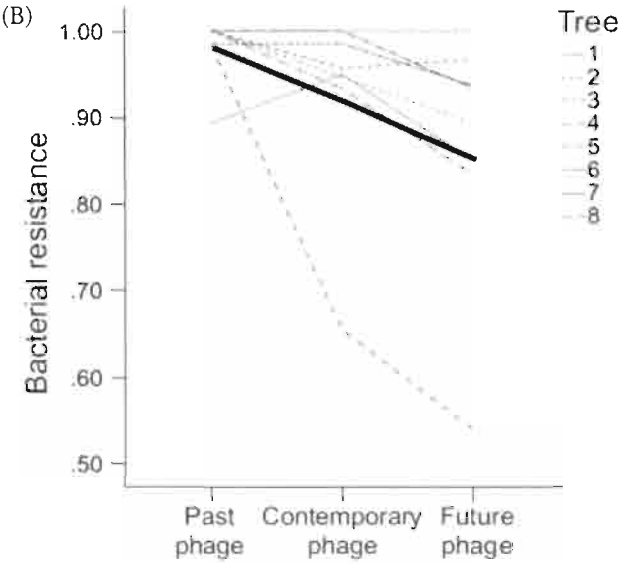
En général, les expériences comparant des lignées avec et sans recombinaison montrent clairement qu'il existe un avantage à la reproduction sexuée allofécondante lorsque les lignées sont confrontées à une pression de sélection nécessitant une adaptation rapide et d'envergure. Cet avantage qui découle du processus de Fisher-Muller, intègre la réponse face à une sélection directionnelle. C'est probablement la raison pour laquelle les expériences démontrant un avantage du sexe démarraient toutes de souches maladaptées (Goddard *et al.* 2005 ; Morran *et al.* 2009 ; Becks et Agrawal 2012), ou plaçaient les populations dans un environnement hétérogène (Grimberg et Zeyl 2005 ; Becks et Agrawal 2009), ou en présence d'un pathogène coévoluant (Morran *et al.* 2011).



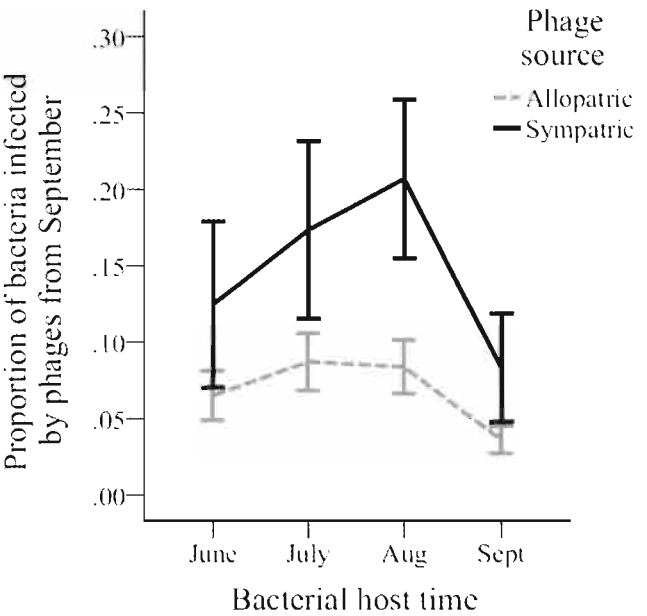
(A) Prédictions des trajectoires d'adaptation observés chez le parasite en fonction de deux scénarios évolutifs : en haut une adaptation fréquence dépendante négative et en bas un simple balayage sélectif. Le gros point noir est l'infectivité moyenne du parasite contre l'hôte contemporain et les petits points noires contre les hôtes ancestraux (Gaba et Ebert 2009).



(C) Variation entre les saisons de la capacité d'infection des phages (Koskella *et al.* 2013). Il semble que la capacité des phages à infecter les bactéries diminuent au cours de la saison.



(B) Taux d'infestation des bactéries par les phages lorsque les bactéries sont infestées par des phages contemporains, du passé ou de la génération future (Koskella *et al.* 2013). Le patron observé suggère un mécanisme fréquence dépendant négative. Mais on observe des variations en fonction de la de l'arbre (adaptation locale).



(D) L'adaptation se fait à la fois spatialement et temporellement (Koskella *et al.* 2014). La proportion d'hôtes infectés est systématiquement supérieure chez les hôtes sympatrique. Elle est optimale chez l'hôte juste précédent d'un point de vue temporelle (juin à août) et est inférieur pour les hôtes contemporains (septembre).

Figure 4 Coévolution hôte-parasite. Prédiction théorique et analyses expérimentales des trajectoires adaptatives dans le temps et l'espace. A d'après Gaba et Ebert 2009 TREE ; B et C d'après Koskella 2013 Current Biology ; D d'après Koskella 2014 AmNat

3. EVOLUTION DES TRAITS D'HISTOIRE DE VIE

Les traits d'histoire de vie peuvent être définis comme l'ensemble des caractères d'un organisme ayant un impact direct sur sa survie et sa reproduction (voir chapitre 9). Chaque espèce présente une certaine combinaison de valeurs pour l'ensemble de ces caractères, ce qui va définir une 'stratégie de vie' dont peuvent s'éloigner plus ou moins les individus.

Les traits d'histoire de vie sont le plus souvent des caractères quantitatifs. En tant que composants de la valeur sélective, ils subissent l'influence directe de la sélection naturelle et leurs variations sont d'ailleurs souvent expliquées par l'existence d'un équilibre entre mutation et sélection dans les populations (Stearns 1992). Toutefois, l'étude de leur évolution est complexe compte tenu de l'énorme diversité des stratégies de vie possibles. Les traits d'histoire de vie n'évoluent pas de manière indépendante les uns des autres. Spor *et al.* (2014) ont par exemple étudié l'évolution conjointe de plusieurs traits chez la levure. On peut distinguer les effets d'interaction (pléiotropie) qui s'expriment chez l'individu porteur de deux traits plus ou moins compatibles, des phénomènes de compensation à l'échelle du pool génique d'une population qui favorisent les combinaisons de traits les plus favorables dans l'environnement occupé (la niche écologique). Il est ainsi difficile d'établir si leurs variations conjointes sont la résultante de contraintes génétiques, environnementales ou purement aléatoires. Dans ce cadre complexe, les expériences d'évolution expérimentale ont ouvert de grandes voies dans la compréhension de l'évolution des traits d'histoire de vie et des caractères quantitatifs en général. Elles ont permis d'étudier les bases génétiques et environnementales des traits d'histoire de vie et des règles susceptibles de gouverner leurs corrélations.

3.1 Base génétique et réponse à la sélection des traits d'histoire de vie et de leurs corrélations

3.1.2 Exemples choisis

Compromis entre le taux de croissance et le rendement métabolique

Des ressources limitées doivent-elles être exploitées rapidement ou efficacement ? La réponse n'est pas aisée car on peut à la fois imaginer qu'il y aura un bénéfice à s'accaparer rapidement une proportion la plus importante d'une denrée rare, mais aussi à bien en tirer tout le profit possible en optimisant son assimilation, puisque tôt ou tard la denrée manquera. Éviter le gaspillage d'une ressource induit un coût en temps, en stockage et en voies métaboliques à mobiliser pour accroitre l'efficience de l'assimilation. Comme on suppose qu'on ne peut généralement pas faire *'vite et bien'*, il existerait un compromis entre les taux d'exploitation des ressources et le rendement en biomasse. Dans le détail ce compromis émergera en grande partie de l'investissement énergétique requis pour accélérer le métabolisme anabolique des cellules, ce qui diminue la biomasse produite par unité d'énergie consommée (comme pour les voitures qui sont plus énergivores à grande vitesse). Au delà de comprendre le phénomène, il y a aussi quelques implications finalisées pour les industriels qui souhaiteraient obtenir rapidement une biomasse élevée dans leurs fermenteurs.

Quelle stratégie les organismes devraient-ils adopter sur le continuum du compromis entre le taux et le rendement métaboliques ? Des travaux théoriques ont montré comment la structure spatiale affectant les interactions est un déterminant majeur de ce trait d'histoire de vie (Pfeiffer *et al.* 2001 ; Frank 2010). Dans les populations où les individus dispersent dans des environnements dépourvus de compétiteurs, la sélection naturelle autorise une croissance lente à rendement élevé. À l'inverse, la compétition entre individus non-apparentés exacerbe les besoins de croissance rapide même si cela se fait au détriment de la productivité. Ces hypothèses ont été testées par des expériences élégantes avec la levure *Saccharomyces cerevisiae* par Maclean et Gudelj (2006). La levure peut respirer ou fermenter le glucose, sa source d'énergie principale. La respiration (phosphorylation oxydative) produit jusqu'à 32 molécules d'ATP par molécule de glucose, alors que la fermentation ne produit que 2 ATP par glucose via la glycolyse. À moins que son milieu ne soit très pauvre en glucose, la levure utilise ces deux stratégies simultanément, et leur importance relative est en partie contrôlée par le taux auquel le glucose entre dans les cellules. Des déterminants génétiques de ce taux, les transporteurs d'hexoses de la famille Hxt, ont été modifiés génétiquement par Ottersdedt *et al.* (2004) afin de produire des souches qui canalisent le glucose uniquement vers la voie de la respiration (mutant TM6). En apparente contradiction avec le compromis évolutif théorique, les expériences de compétition entre souches sauvage fermentatrice et TM6 réalisées par Maclean et Gudelj (2006) ont montré que la coexistence des souches était possible même dans un environnement favorisant la croissance rapide. Alors que l'on attendait une victoire de la souche sauvage qui croît rapidement grâce à la fermentation, les auteurs ont pu expliquer la coexistence des deux souches par l'effet de la production d'éthanol durant la fermentation : L'éthanol diminuant plus particulièrement la croissance des cellules produisant l'éthanol, TM6 bénéfice d'un avantage sur la souche sauvage tant qu'il est rare ; ce qui conduit à la situation de coexistence.

L'existence d'un compromis entre le taux de croissance et la production de biomasse par unité de ressource a aussi été testée dans plusieurs expériences de longue durée. Les 12 populations d'*E. coli* de Richard Lenski, par exemple, ont été étudiées de trois manières après 20 000 générations de sélection. Le compromis n'est pas apparu lors de l'analyse de l'évolution du taux de croissance et du rendement au sein de chaque population au cours du temps, ni lorsque les différentes lignées étaient comparées entre elles après 20 000 générations. Par contre, une corrélation négative entre le taux de croissance et le rendement, indiquant un compromis évolutif, est observée entre clones isolés à l'intérieur d'une lignée (pour trois des quatre lignées testées). Ce compromis évolutif peut donc être à l'origine de diversité génétique dans des lignées de sélection. Un compromis taux-rendement a également été observé par Jasmin *et al.* (2012) chez des populations de levures sélectionnées durant 5 000 générations suivant un protocole similaire à celui de Richard Lenski.

La sélection naturelle exercée par la densité de population *per se* influence les traits d'histoire de vie, non seulement

parce que la sélection pour un taux de croissance rapide est d'autant plus soutenue que la taille de la population est élevée, mais aussi parce que les caractéristiques de l'environnement (quantité de ressources disponibles, concentration de métabolites) évoluent avec la densité des compétiteurs. C'est d'ailleurs parce que la densité de population affecte simultanément plusieurs pressions de sélection que les expériences jouant sur la densité de population demeurent difficiles à interpréter.

Vieillissement et mortalité

Le vieillissement peut être défini comme le déclin intrinsèque des composantes des valeurs de reproduction et survie avec l'âge. Un individu protégé de toutes sources de mortalité extrinsèque (e.g. prédation, parasitisme) et vivant dans un milieu optimal finira en général quand même par mourir : c'est la mortalité intrinsèque. Des études théoriques (Hamilton 1966) prédisent que le vieillissement est une conséquence inévitable du relâchement de la sélection s'exerçant sur les cohortes d'âge croissant. En effet, sous l'action de la mortalité extrinsèque, la force de la sélection pour maintenir l'organisme en vie tend à s'estomper car le gain potentiel d'un surplus de vie devient relativement de plus en plus faible. Dans ces conditions, l'accumulation de mutations délétères affectant ces stades avancés aura donc une incidence proche de la neutralité, ce qui rend possible leur fixation. L'accumulation de mutations affectant les stades avancés tend ainsi à accroître le taux de mortalité intrinsèque déterminé génétiquement. S'il reste suffisamment de diversité dans la réponse face au vieillissement, alors on peut tester cette hypothèse en manipulant expérimentalement les taux de mortalité extrinsèque ou la distribution de la fécondité au cours de la vie des individus, et en analysant la réponse à cette sélection.

Des travaux d'évolution expérimentale chez la mouche à fruit *Drosophila melanogaster* ont montré que la durée de vie peut facilement être doublée par sélection au laboratoire (Rose 1984 ; Luckinbill et Clare 1985 ; Santos *et al.* 1992 ; Teotonio *et al.* 2004). D'autres expériences d'évolution ont évalué les conséquences d'un changement de force de sélection sur la durée de vie et d'autres traits d'histoire de vie potentiellement corrélés (temps de développement, âge de la maturité sexuelle, taille) (Ackermann *et al.* 2007, Borash *et al.* 2007). Les résultats d'une expérience sur *D. melanogaster* s'étalant sur plusieurs années (Stearns *et al.* 1998 2000) montrent que la force de sélection a été modulée en changeant le taux de mortalité extrinsèque. Augmenter le taux de mortalité extrinsèque diminue par définition la probabilité de survie, ce qui relâche la sélection sur les gènes contrôlant le taux de mortalité intrinsèque ; de la même façon que l'absence de capacité à exploiter une ressource relâche la sélection sur les gènes permettant précisément d'exploiter cette ressource puisque les mutations les affectant seront d'impact neutre. Les lignées de Stearns ont été exposées à un taux de mortalité extrinsèque faible ou fort. Comme attendu, les drosophiles maintenues à mortalité extrinsèque élevée ont évolué un taux de mortalité intrinsèque supérieur aux drosophiles maintenues à faible mortalité extrinsèque. L'expérience de Stearns a aussi montré que d'autres traits avaient évolué de façon concomitante mais indirecte suite à la sélection causée par la mortalité extrinsèque. Un accroissement du risque de mortalité a notamment favorisé un développement et une reproduction précoce couplés à une biomasse inférieure à l'âge adulte, comme pour le compromis entre le taux de croissance et le rendement discuté précédemment.

Cet exemple reflète l'intérêt de l'approche d'évolution expérimentale pour montrer que les traits d'histoire de vie répondent à la sélection tout en restant corrélés génétiquement. De plus, cette approche permet de rechercher précisément les causes plausibles à l'origine d'un processus particulier (ici une mortalité extrinsèque plus ou moins forte comme responsable d'une dynamique de vieillissement différente). (voir aussi chapitre 9 pour des compléments sur l'analyse évolutive des raisons de la sénescence).

Mais la mortalité extrinsèque n'explique pas tout du vieillissement. Augmenter la mortalité extrinsèque peut au contraire favoriser la diminution du vieillissement, comme démontré par Chen et Maklakov (2012) chez le nématode *Caenorhabditis remanei*. Leur expérience comparait deux traitements où la mortalité extrinsèque était soit exercée aléatoirement sur la population, soit selon un critère conditionnel. Ce second traitement impliquait de tuer préférentiellement les individus en mauvaise condition physique lors de l'exposition de la population à un stress (température élevée) ; ce type de mortalité semble d'ailleurs plus réaliste que la mortalité aléatoire. Alors que la mortalité extrinsèque aléatoire a augmenté le taux de vieillissement et diminué la longévité (comme dans l'expérience de Stearns), la mortalité extrinsèque condition-dépendante a eu l'effet inverse ! Ce résultat s'explique par le déclin de la condition avec l'âge. Lorsque la mortalité extrinsèque atteint particulièrement les individus âgés, l'intensité de la sélection sur ces classes d'âge augmente, et la réponse à la sélection conduit à un vieillissement plus lent et donc une vie plus longue. Plus généralement, s'il existe une corrélation génétique positive entre la longévité et la résistance aux stress causant la mortalité extrinsèque, l'augmentation de la mortalité liée au stress produira une augmentation de la longévité. Cette prédiction a été vérifiée entre autres chez la mouche à fruit (Rose *et al.* 1992).

Le rôle de la mortalité extrinsèque condition-dépendante peut aussi expliquer les différences de longévité entre mâles et femelles. La théorie classique prédit que le sexe ayant la mortalité extrinsèque la plus élevée évoluera aussi vers la longévité la plus courte. Chez l'humain par exemple, les jeunes hommes ont un taux de mortalité extrinsèque supérieur à celui des femmes. En cohérence avec l'attendu théorique, les hommes ont aussi développé un taux de mortalité intrinsèque supérieur et vivent ainsi moins vieux que les femmes. Cette prédiction a été confirmée chez *C. remanei*, dont les mâles vivent normalement plus longtemps que les femelles, à l'inverse des humains. Chen et Maklakov (2014) ont pu sélectionner une mortalité intrinsèque similaire chez les deux sexes en augmentant la mortalité extrinsèque aléatoire des mâles. D'autre part, lorsque la mortalité extrinsèque affectait particulièrement les mâles lents et vieux (une forme de mortalité extrinsèque condition-dépendante), les populations expérimentales ont évolué un dimorphisme sexuel de longévité encore plus prononcé que dans la population ancestrale. L'étude de Chen et Maklavko (2014) a aussi démontré que les effets de la sélection sur la longévité des mâles n'étaient pas transmis aux femelles de la population,

indiquant que les gènes influençant la longévité des mâles n'avaient soit pas d'expression soit pas d'effet chez les femelles de ce nématode.

3.3 Stabilité des corrélations génétiques entre traits d'histoire de vie

3.3.1 Influence de l'environnement

Une connaissance parfaite des corrélations entre traits d'histoire de vie permettrait directement de prédire les changements des phénotypes en réponse à la sélection. Il est toutefois important de garder présent à l'esprit que ces corrélations peuvent être sensibles à l'environnement et aux génotypes choisis pour les estimer. Les populations obtenues par évolution expérimentale constituent un matériel de choix pour étudier ces phénomènes de variation des corrélations. En particulier, plusieurs approches d'évolution expérimentale se sont attelées à étudier les effets respectifs sur les phénotypes, de l'environnement, des gènes, et des interactions entre gènes et environnement. La démarche générale suivie consiste à adapter des populations à un environnement donné par évolution expérimentale puis à mesurer les corrélations résultantes entre traits pour ces populations dans cet environnement et dans d'autres environnements.

Nous illustrons ici cette approche dans le cadre d'études sur le conflit sexuel chez deux espèces de Drosophiles. Le conflit sexuel désigne le conflit génétique qui naît du fait que les allèles qui confèrent un avantage reproductif aux femelles peuvent avoir un effet délétère sur la valeur sélective des mâles (et vice-versa), en raison des rôles divergents de chacun des sexes dans la reproduction ou pour d'autres traits d'histoire de vie. Parce que chaque fils et chaque fille a nécessairement un père et une mère, les gènes sélectionnés chez les mâles et les femelles sont brassés à chaque génération et les allèles avantagés chez les mâles se retrouvent chez des filles, et vice-versa. Ces gènes, à la source du conflit génétique entre sexe, produisent une corrélation génétique intersexe positive pour la valeur des traits et négative pour la valeur sélective. Ainsi, de la même façon qu'une corrélation génétique négative entre deux traits empêche l'évolution indépendante de ces traits (comme par exemple, lorsque les gènes augmentant la durée de vie diminuent la résistance à un stress), les corrélations génétiques intersexe empêchent les mâles et les femelles de fixer les allèles qui leur sont les plus avantageux et ainsi d'évoluer vers leurs phénotypes optimaux. De nombreuses études ont démontré l'existence d'un conflit sexuel au cours des vingt dernières années par des approches de génétique quantitative (e.g. Chenoweth *et al.* 2008), de cytogénétique chez la drosophile (Chippindale et Rice 2001) et d'évolution expérimentale (Rice *et al.* 2006) ; plus récemment les chercheurs ont tenté d'établir les déterminants de l'intensité du conflit et en particulier l'influence jouée par l'environnement.

Un premier exemple est fourni par l'étude de Delcourt *et al.* (2009) qui utilisent une population de *Drosophila serrata* adaptée par évolution expérimentale à un environnement où les mouches se nourrissent de levure. Par une approche de génétique quantitative classique, ces auteurs ont mesuré les corrélations intersexe en termes de valeur sélective dans cet environnement ainsi que sur une nouvelle source de nourriture à base de maïs, à laquelle les populations expérimentales sont relativement maladaptées. Le résultat principal est qu'il existe une covariance négative intersexe dans les deux environnements qui résulte en une corrélation génétique négative significative dans le nouvel environnement couplée à une absence de corrélation dans l'environnement d'adaptation. Ce résultat indique clairement que la valeur de la corrélation intersexe pour la valeur sélective varie avec l'environnement, ce qui implique une différence de contrainte sur l'adaptation selon l'environnement. De plus, l'observation d'une corrélation génétique intersexe moins forte – reflétant un conflit moins intense – dans l'environnement de sélection (levures) suggère que la sélection à long terme est en mesure de régler au moins une partie des conflits sexuels (Boduriansky et Chenoweth 2009 ; Delcourt *et al.* 2009 ; Bedhomme *et al.* 2011).

Une des conséquences potentielles du conflit sexuel est de réduire considérablement l'efficacité de la sélection sexuelle. Imaginez que dans la théorie des « bons gènes » expliquant la sélection sexuelle (voir chapitre 7), la qualité des gènes dépende du sexe dans lequel ils s'expriment, c'est-à-dire que les bons gènes ouvrent la voie au conflit sexuel. Un mâle portant de « bons gènes », et de ce fait choisi par les femelles, tendrait donc à avoir des fils à valeur sélective élevée mais des filles à valeur sélective basse. Ce phénomène a été démontré en environnement constant par Pischedda et Chippindale (2006). Une étude récente (Long *et al.* 2012) a montré que cette relation entre valeur sélective des pères et des filles dépend en fait de l'adaptation de la population à son environnement. Pour cela, deux types de populations de *Drosophila melanogaster* ont été utilisées : des populations bien adaptées suite à une longue sélection expérimentale (dans un environnement contenant du cadmium) et des populations maladaptées produites en croisant les populations adaptées au cadmium avec des populations adaptées à l'éthanol (une molécule qui attire les drosophiles et crée parfois une dépendance chez ces mouches). L'expérience a permis d'établir que dans les populations bien adaptées, les pères à valeur sélective élevée avaient des filles à valeur sélective faible, alors que dans les populations maladaptées, les pères à valeur sélective élevée avaient aussi des filles à valeur sélective élevée. Cet exemple indique de nouveau que la corrélation génétique intersexe dépend de l'adaptation à l'environnement. Ainsi, les sélections sexuelle et naturelle allaient dans le même sens dans la population maladaptée, alors qu'elles étaient en conflit dans la population bien adaptée. Les conséquences en termes d'évolution sont importantes : l'efficacité de la sélection sexuelle et la contribution relative des sélections naturelle et sexuelle à l'évolution dépendraient donc du niveau d'adaptation des populations à leur environnement et donc aussi de la variabilité environnementale rencontrée.

3.3.2 Variation dans les arbitrages entre traits au cours du temps

Les corrélations entre traits d'histoire de vie peuvent aussi changer au cours des générations, de façon concomitante aux changements de fréquences alléliques. La compréhension de ce phénomène *via* des approches d'évolution expérimentale permet d'une part d'améliorer les prédictions de l'adaptabilité des populations et d'autre part de faire la distinction

entre deux processus conduisant à une rupture ou un changement de signe des corrélations statistiques entre caractères. Ce changement de corrélation peut-être dû (1) à la disparition statistique (ou même physique, *via* la proximité de gènes sur un chromosome) d'un déséquilibre de liaison entre gènes ayant des effets corrélés sur deux traits étudiés, ou (2) à l'accumulation de mutations ayant des effets pléiotropes sur les traits considérés. Dans la plupart des cas – dont ceux discutés ici – les causes proximales du changement des corrélations génétiques ne sont pas connues. Nous illustrons la variation des corrélations au cours des générations avec un exemple de corrélation intersexe et deux exemples de corrélations entre traits d'histoire de vie plus traditionnels.

Chez *D. melanogaster*, l'absence de recombinaison chez les mâles et l'existence d'outils de génétique classique tels que les chromosomes balanceurs (qui permettent de conserver des chromosomes entiers en évitant leur recombinaison) permettent de mener à bien une forme d'évolution expérimentale particulière dans laquelle des génomes haploïdes sont transmis systématiquement de père en fils et donc soumis uniquement à des pressions de sélection mâles. Ceci permet d'éliminer le conflit sexuel et l'impact des corrélations intersexe sur l'évolution de la valeur sélective mâle. Ce type d'évolution expérimentale limitée aux mâles a été mené tout d'abord par William Rice (1996 1998) puis par le groupe d'Adam Chippindale (Prasad *et al.* 2007 ; Jiang *et al.* 2011). Alors que la population d'origine était la même et le protocole d'évolution expérimentale aussi similaire que possible dans les deux groupes de recherche, les résultats obtenus étaient convergents pour certains traits (e.g. augmentation de la valeur sélective mâle) mais divergents pour d'autres. En effet, alors que Rice observa une augmentation de la valeur de différents traits de compétition spermatique, Jiang *et al.* (2011) n'ont identifié aucun effet de l'évolution expérimentale sur la compétition spermatique. L'explication la plus probable à cette divergence de résultat est que, bien que la population d'origine ait été la même, il s'est écoulé presque 10 ans entre les deux expériences. Cette longue période a pu modifier l'architecture génétique et les corrélations entre traits, et donc la réponse des traits spermatiques à l'évolution expérimentale.

L'étude des variations des corrélations génétiques entre traits au cours du temps, encore appelée évolution de la matrice **G**, est une thématique qui a classiquement été abordée en populations naturelles plutôt que par évolution expérimentale (encadré 2). Il existe cependant une étude récente (Dutilleul *et al.* 2014) qui combine évolution expérimentale et mesure de la matrice **G** en plusieurs points temporels de l'expérience. Dans cette expérience, des populations répliquées du nématode *Caenorhabditis elegans* ont été élevées dans des milieux contenant de fortes doses de sel, d'uranium, ou en alternance sur ces deux milieux. Ce protocole expérimental est complété par un contrôle où les vers sont cultivés dans un milieu classique permissif. Un ensemble de traits d'histoire de vie ont été mesurés toutes les 20 générations de sélection afin de suivre l'évolution de la matrice **G** au cours du temps. Les résultats principaux sont que des traits d'histoire de vie différents ont évolué dans chaque traitement, et que les variances et covariances génétiques ont diminué dans les populations s'adaptant à l'uranium alors qu'elles sont demeurées stables dans les autres environnements. Ce résultat expérimental confirme que la matrice de variance-covariance entre traits n'est pas une caractéristique fixe d'une population ou d'un organisme mais est susceptible de varier fortement dans le temps.

Enfin une série d'études a exploré comment les corrélations entre caractères pouvaient être brisées. Phelan et al. (2003 ; voir aussi Archer *et al.* 2003) ont par exemple, soumis des populations de drosophiles à deux types de stress continus : la dessiccation et la privation de nourriture. Cette sélection expérimentale a transformé les corrélations génétiques entre longévité et résistance initialement positives : alors que la résistance au stress continua d'augmenter, la longévité des individus se stabilisa puis diminua significativement. Ces auteurs ont par ailleurs pu montrer que les variations de corrélations n'étaient pas dues à des interactions génotype x environnement car les drosophiles placées dans différentes conditions environnementales ont montré des corrélations entre caractères stables et donc robustes aux changements de milieu. Cette variation de corrélations ne pouvait par ailleurs pas être expliquée par des phénomènes de consanguinité (la diminution de longévité étant bien supérieure à celle attendue en cas de dépression de consanguinité), ni par des liaisons entre les gènes influençant la résistance au stress et ceux influençant la longévité, ces caractères étant fortement polygéniques. Aussi les auteurs en sont-ils venus à privilégier l'hypothèse d'une « sélection accidentelle » pour la longévité comme effet indirect de la sélection pour la résistance au stress, cette corrélation étant rompue par l'accumulation de mutations bénéfiques pour la résistance au stress et ayant des effets pléiotropes délétères sur la longévité.

4. APPROCHE EXPÉRIMENTALE DE L'ÉVOLUTION DES INTERACTIONS

4.1 Coévolution hôte-parasite

L'extension de l'approche d'évolution expérimentale à l'étude de la coévolution a permis de tester en environnement contrôlé les concepts de base des interactions hôte - parasite (Brockhurst et Koskella 2013). En jouant sur différents facteurs, elle a permis de mettre en évidence les éléments clefs de la coévolution. En parallèle à la modélisation, ceci a conduit au développement de nouveaux modèles théoriques et ouvert la possibilité de leur test en situation expérimentale.

4.1.1 Des preuves de l'adaptation et contre adaptation dans le temps

Démontrer l'existence d'une coévolution antagoniste entre un hôte et un parasite est assez complexe puisque cela nécessite à la fois de montrer que la pression de sélection exercée par l'hôte induit des variations de fréquences alléliques au sein de la population du parasite et que la pression de sélection exercée par le parasite induit aussi des variations de fréquences alléliques au sein de la population d'hôte.

Alors que le premier sens de l'interaction est assez facile à démontrer puisque les parasites sont souvent très

dépendants de leurs hôtes (qui constituent souvent leur unique ressource), l'inverse n'est pas nécessairement vrai. En effet, certains parasites n'entrainent pas de réelle perte de valeur sélective (ou très faible) de l'hôte, qui de fait ne s'adapte pas à la présence du parasite. Dans ce genre de contexte, s'il existe des variations de fréquences alléliques de la population hôte (parce qu'elle coévolue avec une autre espèce, ou parce qu'elle s'adapte à des variables environnementales), ces variations vont elles-mêmes induire des variations de fréquences alléliques au sein de la population de parasite, sans qu'il n'y ait toutefois de coévolution entre l'hôte et le parasite considérés. Les situations dans lesquelles il existe de la coévolution, ou simplement l'adaptation d'une population de parasites aux variations des fréquences alléliques de la population hôte sont donc très proches, et il est conceptuellement essentiel de pouvoir les distinguer. L'approche expérimentale, dans laquelle une grande majorité des conditions environnementales sont contrôlées, est un bon moyen de tester rigoureusement, l'existence de la coévolution antagoniste.

Différentes études d'évolution expérimentale montrent qu'un parasite peut s'adapter spécifiquement à un nouveau génotype ou espèce d'hôte et que cette adaptation peut s'accompagner d'une réduction de performance sur d'autres hôtes, voire même sur l'hôte initial (Ebert 1998 ; Agrawal 2000 ; Turner et Elena 2000 ; Little *et al.* 2006 ; Nidelet et Kaltz 2007 ; Gallet *et al.* 2009 ; Magalhaes *et al.* 2009). Sans qu'il soit référencé comme relevant d'une approche par 'évolution expérimentale', le principe a largement été mis à profit par le secteur pharmaceutique pour fabriquer des vaccins. Le passage sur un hôte alternatif conduit à ce que le virus perde sa virulence sur son hôte initial, et c'est cette souche hypovirulente qui servira de vaccin (Ebert 1998 ; Betts *et al.* 2013 ; Plotkin 2014).

Plusieurs travaux révèlent la capacité parallèle de l'hôte à évoluer rapidement sous la pression d'un parasite (Kraaijeveld et Godfray 1997 ; Yoshida *et al.* 2003 ; Haag et Ebert 2004 ; Gallet *et al.* 2009). Cependant, l'analyse conjointe de la réponse temporelle de l'hôte et son parasite, c'est-à-dire ciblée sur le processus même de la coévolution, est moins facilement appréhendable et donc aussi moins couramment abordée (Brockhurst et Koskella 2013).

La coévolution antagoniste (par opposition aux situations de symbioses, voir chapitre 14) est souvent vue comme une 'course aux armements'. L'essentiel dans cette image est la notion d'escalade au cours du processus réciproque d'adaptation et de contre adaptation. On peut en fait distinguer deux types de scénarios à la base du processus de coévolution. Dans le premier scénario (par la suite référé comme 'scénario 1'), la sélection conduit par balayages sélectifs successifs (« *selective sweep* »,voir aussi chapitre 2) à l'apparition de parasites de plus en plus offensifs vis-à-vis d'hôtes eux-mêmes de plus en plus résistants comme dans le cas d'une course aux armements. Dans un tel système, toute diversité génétique est donc transitoire et il n'y a pas de recyclage des génotypes au cours du temps. L'autre scénario consiste en une succession de cycles coévolutifs, caractérisés par une sélection fréquence dépendante (référé par la suite comme 'scénario 2') : appliqué à un système simple de type 'gène pour gène', un 'nouvel' allèle de virulence est avantagé et augmente en fréquence dans la population parasite jusqu'à ce que la population hôte présente en réponse un allèle de résistance efficace, conduisant alors à une baisse de la fréquence des parasites portant l'allèle de virulence devenu inefficace, etc. Dans ce système, un génotype hôte rare possède un avantage sélectif par rapport aux autres génotypes plus fréquents, avantage d'autant plus important que sa fréquence est faible. En effet, à faible fréquence, les chances que ce génotype soit infecté sont réduites, il est donc protégé par sa dilution dans une population plus grande. Évidemment on peut imaginer des systèmes génétiques plus complexes qu'un système 'gène pour gène', mais les fondements restent les mêmes : au cours de ces cycles, le pool de diversité génétique est maintenu dans un état dynamiquement stable de polymorphisme par l'avantage dont bénéficient les génotypes rares (qui sont ainsi recyclés à intervalles réguliers). Les deux scénarios partagent la caractéristique d'induire un écart dans le temps de réponse de l'hôte à son parasite et ne peuvent donc pas être distingués selon ce critère.

Les premières expériences de coévolution expérimentale cherchant à démontrer l'existence de sélection réciproque ont été développées sur l'interaction entre *E. coli* et ses bactériophages T (Levin *et al.* 1977 ; Lenski et Levin 1985 ; Bohannan et Lenski 2000a). Elles ont notamment mis en évidence que la course pouvait s'arrêter pour un des deux partenaires. Alors que les résistances de la bactérie aux phages apparaissent dans toutes les coévolutions expérimentales conduites, on a pu constater que les phages n'arrivaient pas toujours à contourner ces résistances notamment lorsque la bactérie résistante n'exprime plus le récepteur reconnu par le phage. L'avantage sélectif relatif, considéré ici comme le bilan entre le coût et le bénéfice conféré par la résistance, relativement aux autres génotypes, est variable, conduisant soit au maintien du polymorphisme si cet avantage est faible (scénario 2) soit à la fixation de bactéries résistantes. Cette fixation marquera le début d'un nouveau cycle coévolutif si le phage peut contourner la résistance, ou la fin de la coévolution dans le cas contraire. Ces résultats spécifiques du modèle biologique (ici un phage ayant un génome « limité ») ont révélé la nécessité de mener d'autres expérimentations.

La première démonstration explicite de cycles d'adaptation et de contre adaptation a été fourni par Buckling et Rainey (2002). La bactérie *Pseudomonas fluorescens* et son phage SBW25ϕ2 coévoluent sur de multiples cycles avec une augmentation régulière de la résistance de l'hôte et de l'infectivité du parasite (scénario 1). En utilisant les échantillons congelés à différents moments pendant l'expérience, cette évolution est mise en évidence en comparant la performance face à l'adversaire contemporain à celle où l'adversaire provient d'une autre génération asynchrone, soit du 'passé' soit du 'futur'. Ce protocole est appelé «*time-shift assay*» (voir Blanquart et Gandon 2013). L'expérience de Buckling et Rainey a été débutée avec un seul génotype de manière à ce que la diversité génétique sur laquelle joue la sélection pour produire la coévolution soit nécessairement générée *de novo* par mutation en cours de processus. Ainsi, la coévolution antagoniste observée dans cette expérience résulte essentiellement de balayages sélectifs avec résistance de l'hôte et infectivité du parasite toutes deux accrues.

Au cours des dix dernières années, plusieurs études ont étayé expérimentalement la coévolution, dans plusieurs systèmes avec des hôtes procaryotes ou eucaryotes (Brockhurst et Koskella 2013). Néanmoins, les systèmes bactérie-virus

restent les plus étudiés (notamment *Pseudomonas fluorescens* et son bactériophage), car faciles à mener sur de nombreuses générations. Typiquement, les «*time-shift assays*» révèlent des patterns de type course aux armements (scénario 1) en début de coévolution ainsi que pour des pas de temps courts ; par contre, sur le long terme, la sélection fréquence-dépendante du scénario 2, semble alors dominer. Une interprétation de ce phénomène suggère l'emboitement d'un épuisement instantané des sources d'augmentation de la résistance ou de l'infectivité au sein de grands cycles de fluctuations des niveaux de résistance/infectivité au court du temps (Poullain *et al.* 2008 ; Hall *et al.* 2011). Cependant, Betts *et al.* (2014) détectent bien un signal de forte sélection fluctuante, même en début de processus coévolutif entre *Pseudomonas aeruginosa* et plusieurs bactériophages. Ce signal se surimpose à la dynamique de fond d'une coévolution du type « course aux armements » et cette étude souligne ainsi l'importance de conduire les comparaisons sur plusieurs points du passé et du futur pour bien quantifier les fluctuations de résistance et d'infectivité dues à la sélection fréquence-dépendante.

Certaines propriétés biologiques rendent possibles une reconstruction des processus coévolutifs au sein des populations naturelles. Ainsi, la daphnie *Daphnia magna* et son parasite, la bactérie *Pasteuria ramosa* produisent des stades dormants qui s'accumulent dans les sédiments des lacs et constituent ainsi une archive de pools de gènes du passé. La possibilité de réveiller ces stades dormants fournit l'opportunité de reconstruire les dynamiques évolutives passées puis de les manipuler. Les stades dormants de daphnies et de *P. ramosa* provenant de deux carottes sédimentaires (représentatives de 15-20 années) ont été réactivées, fournissant des populations d'hôtes et de parasites de générations différentes (Decaestecker *et al.* 2007). En utilisant l'approche de «*time-shift experiment*» (Gaba et Ebert 2009 ; Figure 4), il a été possible de comparer le succès d'infestation de *P. ramosa* en interaction avec les daphnies provenant de la même couche sédimentaire (population contemporaine), de la couche sédimentaire inférieure (population passée) et de la couche sédimentaire supérieure (population future). L'analyse de la réponse temporelle indique que le parasite s'adapte à son hôte sur une période de seulement quelques années. De plus, le succès d'infestation des parasites était d'autant plus important que les parasites étaient exposés à des hôtes contemporains comparativement à des hôtes provenant des générations passées et futures. Cette observation est cohérente avec les prédictions d'un modèle théorique qui intègre les caractéristiques de ce système biologique et qui suppose une sélection fréquence dépendante négative (scénario 2). Toutefois, on ne peut pas exclure la possibilité que les patrons observés soient le résultat de la coévolution entre les daphnies et un autre parasite présent dans le lac, les *P. ramosa* suivant simplement les fluctuations des fréquences alléliques de son hôte. Evidemment, il est difficile de démontrer l'existence de coévolution antagoniste *in natura*, du fait de la multiplicité des interactions dans une communauté naturelle.

Des résultats également en faveur d'un scénario de sélection fréquence-dépendance ont été trouvés pour des populations naturelles d'un système plante-pathogène (Thrall *et al.* 2012), ainsi que pour des microcosmes quasi-naturels de *P. fluorescens* et son phage SBW25ϕ2 (Gomez et Buckling 2011).

4.1.2 Qui mène la course aux armements ?

Une des principales idées reçues sur la coévolution est que les parasites évoluent plus vite que leur hôte et devraient donc « mener la course à l'armement ». Les raisons sous-jacentes de cette attente sont leur temps de génération généralement plus courts ainsi que leurs plus grandes tailles de population. Or, certaines expériences où les hôtes sont des bactéries viennent contredire cette attente en démontrant que c'est parfois l'hôte qui, le premier, entretient la course (Lohse *et al.* 2006 ; Morgan *et al.* 2005 ; Betts *et al.* 2014). De fait, en jouant sur le temps de génération par évolution expérimentale, Morgan et Buckling (2006) montrent par exemple, qu'augmenter le temps de génération relativement à l'autre partenaire, n'influence pas les patrons de coévolution sur le long terme. De plus, les tailles de populations de l'hôte et du parasite peuvent être équivalentes comme dans le cas de la manipulation de l'interaction entre *P. fluorescens* et son phage. Enfin, le génome est souvent plus petit chez le parasite ce qui peut, parfois, limiter son potentiel évolutif et pourrait expliquer qu'il ne soit pas toujours le premier partenaire de l'interaction à réagir.

Le rôle que pourrait jouer la recombinaison dans la vitesse de réaction évolutive a été soulevé : en créant de nouvelles associations entre allèles à différents loci, la recombinaison pourrait accélérer le potentiel évolutif d'une population (Fisher 1930). Elle serait donc favorisée chaque fois qu'il devient urgent de trouver une bonne combinaison d'allèles permettant un contournement de l'attaque, plutôt que de maintenir une combinaison particulière à laquelle le partenaire de l'interaction aurait déjà pu s'ajuster. Par coévolution expérimentale (Fischer et Schmid-Hempel 2005 ; Kerstes *et al.* 2012), il a été montré que la présence du parasite *Nosema whitei*, sélectionne chez son hôte, *Tribolium castaneum*, de plus hauts niveaux de recombinaison. Un résultat similaire a été obtenu pour *Caenorhabditis elegans*, face à la bactérie *Serratia marcescens* (Morran *et al.* 2011). Ces résultats confortent ainsi l'hypothèse faite par Hamilton (1980) du maintien de la reproduction sexuée comme moyen de lutte contre le parasitisme. Suivant le même principe, la présence de parasites peut aussi favoriser une augmentation des taux de mutation, et par conséquent modifier le potentiel évolutif de *P. fluorescens* (Pal *et al.* 2007) et de *C. elegans* (Schulte *et al.* 2012).

4.1.3 Des preuves de l'adaptation et contre-adaptation dans l'espace

La structuration spatiale a un effet important sur l'évolution des interactions hôte – parasite. Dans la nature, toutes les populations sont plus ou moins structurées en un ensemble de sous populations. Cette structuration spatiale peut augmenter la durée de l'interaction entre hôte et parasite en diminuant la probabilité de rencontre (Brockhurst *et al.* 2004) et en fournissant des refuges (Schrag et Mittler 1996; Brockhurst *et al.* 2007a, b). Cet effet existe même quand les refuges sont éphémères (Brockhurst *et al.* 2005).

La dynamique locale dans chacune des sous-populations peut amener à une divergence entre populations. Cette structuration spatiale peut faire apparaître des patrons d'adaptation locale où le parasite est plus performant sur l'hôte qu'il côtoie que sur les autres et *vice versa* (Kaltz et Shykoff 1998 ;

Greischar et Koskella 2007 ; Figure 4). Ce patron dépend cependant de la réunion de plusieurs facteurs et notamment du rapport des taux de migration respectifs des deux partenaires. La théorie prédit, sous certaines conditions, que celui de l'hôte ou du parasite qui a un taux de migration le plus important mène la course aux armements : en augmentant l'arrivée de nouveaux allèles, la migration favorise l'adaptation locale (Gandon *et al.* 1996). Quelques études en populations naturelles ont montré que les parasites et les hôtes montraient des adaptations locales. En variant le taux de migration des deux partenaires, l'évolution expérimentale permet de vérifier les prédictions du modèle. Toutefois, le patron d'adaptation peut aussi s'inverser avec l'introduction de la migration comme cela a été démontré dans le système *P. fluorescens* / bactériophage : le parasite mal adapté en absence de migration, devient localement adapté lorsqu'il migre et rencontre par chance les conditions de son succès (Morgan *et al.* 2005). D'autres expériences, en faisant varier la modalité et/ou le taux de migrants sont venues préciser l'importance de la migration sur le potentiel coévolutif et les stratégies d'exploitation d'hôte (Cuevas *et al.* 2003 ; Kerr *et al.* 2006 ; Brockhurst *et al.* 2007a ; Morgan *et al.* 2007 ; Vogwill *et al.* 2010).

Une autre facette de la structuration spatiale est l'hétérogénéité environnementale qu'elle entretient. Chacune des sous-populations peut ainsi évoluer selon des conditions environnementales qui contraignent le chemin coévolutif. On prédit en effet que, dans des conditions pauvres en ressources, la coévolution est moins intense car les tailles de populations sont plus faibles et les coûts d'investissement, dans l'attaque et la défense, plus importants (Hochberg et van Baalen 1998 ; Koella 2000). A l'extrême, la disponibilité en nourriture peut même réorienter l'évolution du parasitisme vers le mutualisme (Hochberg et van Baalen 2000). Plusieurs études expérimentales ont exploré cette question : l'apparition de phénotypes d'hôtes résistants et de parasites contournant cette résistance se faisait beaucoup plus rapidement dans des milieux riches (Bohannan et Lenski 2000b ; Forde *et al.* 2004 ; Friman et Laakso 2011 ; Lopez Pascua *et al.* 2012). Toujours en relation avec le niveau de nourriture disponible, Gallet *et al.* (2007) ont étudié l'effet des perturbations temporelles générées par dilution des cultures à différentes intensités et fréquences, sur l'interaction résultante entre *P. fluorescens* et une bactérie prédatrice, *Bdellovibrio bacteriovorus*. Ces auteurs ont pu constater que les perturbations modulent l'impact de la prédation sur la diversité des proies mais, également, que la coévolution antagoniste entre les deux partenaires ne peut exister que dans des conditions spécifiques de perturbation (Gallet *et al.* 2009). A haute fréquence de perturbation, les proies totalement résistantes à la prédation se fixent dans les populations empêchant toute coévolution, alors que la diversité et la coévolution peuvent être maintenues lorsque les populations sont peu fréquemment et peu intensément perturbées.

4.1.4 Tester l'évolution de la virulence

Afin de se multiplier et se transmettre, un parasite doit vivre sur les ressources de l'hôte qu'il exploite. Il doit toutefois prendre garde à ne pas le tuer trop tôt sous peine de mourir avec lui avant de s'être transmis. Il y a donc place pour une exploitation optimale de l'hôte par son parasite ; aussi attend-on une évolution des parasites vers une virulence intermédiaire (voir aussi chapitre 14). La théorie prédit que cet optimum va dépendre de nombreux facteurs dont le type de transmission, le taux de mortalité extrinsèque de l'hôte, qui définit l'espérance de disponibilité de cette ressource ainsi que la probabilité d'infections multiples qui conduira à devoir partager ou entrer en compétition pour garder l'accès aux ressources de l'hôte (Frank 1996).

Les expériences de manipulation des passages successifs, un des types de travaux de coévolution expérimentale les plus répandus, permet de relâcher totalement la dépendance entre transmission et virulence. Ainsi quand on transfère artificiellement un parasite d'hôte en hôte, sans que ceux-ci aient le temps de coévoluer avec le parasite, on constate dans de nombreux cas une augmentation drastique de la virulence (Ebert 1998).

Si un parasite se transmet verticalement, c'est-à-dire de son hôte aux descendants de son hôte (en passant via les œufs par exemple), il profite pleinement de la situation où il ne tue pas son hôte avant la reproduction ; l'évolution sélectionne alors des parasites peu virulents. À l'inverse, un parasite se transmettant horizontalement peut se permettre d'être plus virulent (Frank 1996). Cet effet attendu de la transmission a été confirmé chez un virus attaquant l'orge. Le virus multiplie par trois sa virulence après quatre générations de transmission purement horizontale puis la diminue de 40% pendant les trois générations de transmission verticale qui suivent (Stewart *et al.* 2005). Bull *et al.* (1991) et ensuite Messenger *et al.* (1999) ont également fait varier la fréquence de transmission verticale et horizontale lors d'une expérience de passages successifs (bactérie et phage). Conformément aux attendus théoriques, ils observent l'évolution du compromis entre virulence et transmission horizontale. Dans ces derniers exemples, un des deux modes de transmission (verticale ou horizontale) était artificiellement bloqué. Magalon *et al.* (2010) ont relâché cette contrainte et étudié l'évolution d'un parasite bactérien de *Paramecium caudatum* sous différentes conditions de croissance, *a priori* favorables soit à l'investissement du parasite dans le mode vertical, soit horizontal. Ils constatent bien qu'une forte croissance de population d'hôte se traduit par une fécondité plus importante suivie d'une augmentation des taux de transmission verticale. Plus précisément ils constatent l'augmentation de la fidélité de transmission verticale de manière concomitante à une virulence moindre, comparativement aux parasites issus d'un traitement de faible croissance. En revanche, les parasites 'haute-croissance' vont même jusqu'à perdre, sur le long terme, leur capacité à infecter les hôtes par la voie horizontale (Dusi *et al.* 2015).

Une forte mortalité va logiquement sélectionner les parasites pour une transmission précoce afin d'échapper à la mort de l'hôte et en tirer un maximum de ressources (van Baalen et Sabelis 1995). Une majorité des expériences conduites montre bien que les parasites sélectionnés pour être plus précoces sont aussi plus virulents (Elena 2001 ; Cooper *et al.* 2002 ; Nidelet *et al.* 2009). Mais Ebert et Mangin (1997) arrivent pour leur part à la conclusion d'une diminution de la virulence avec l'augmentation de la mortalité de l'hôte.

Enfin, l'effet des infections multiples (*e.g.* plusieurs génotypes d'une même espèce ou plusieurs espèces parasites exploitant un même hôte) reste encore controversé (Alizon

et al. 2013). Deux hypothèses s'opposent sur l'attendu à long terme. Selon une première hypothèse, la compétition pour un même hôte va sélectionner pour une exploitation plus importante et donc pour plus de virulence (Gandon *et al.* 2002). Cette hypothèse est notamment soutenue par le résultat de l'étude d'Ebert et Mangin (1997) qui, en réduisant la compétition intra hôte, ont vu diminuer la virulence. Certains tests de compétition intra-hôte montrent aussi un avantage sélectif des souches de parasites plus virulentes (Renault *et al.* 2006). L'autre point de vue estime qu'en cas d'infections multiples, les différents parasites pourraient facilement évoluer vers une forme de coopération qui induirait un partage de certains coûts métaboliques et une réduction de la pression exercée par le système immunitaire de l'hôte (Brown *et al.* 2002). Une expérience sur l'effet direct de l'infection multiple a montré qu'augmenter le taux d'infection multiple par des bactériophages permettait l'apparition de « tricheurs » exploitant les autres particules virales au sein de l'hôte mais produisant moins de particules libres (et donc moins virulents) (Turner et Chao 1999). Par ailleurs, Griffin *et al.* (2004) ont révélé que la coopération entre bactéries apparentées chez *Pseudomonas aeruginosa* menait à une production élevée de sidérophores, ce qui est relié chez *P. aeruginosa* à une virulence accrue. Enfin, dans une expérience de 'passage successif' de *Bacillus thuringiensis* dans des larves de l'insecte *Plutella xylostella*, Garbutt *et al.* (2011) ont constaté que la virulence évoluait vers des niveaux plus faibles lors des passages en coinfection plutôt qu'en infection simple. Les auteurs expliquent cependant cette diminution non pas par la coopération, mais plutôt par le coût d'interférence entre les deux souches bactériennes à l'intérieur de l'hôte. En effet, dans cet exemple, la production de bactériocines (pour attaquer la souche compétitrice) impose un coût métabolique, réduisant la croissance intra-hôte et, par conséquent, la virulence.

4.1.5 Explorer les bases moléculaires de l'adaptation d'un pathogène à son hôte

L'environnement d'un pathogène est pour la majorité de son cycle de vie, son hôte. Cet environnement « hôte » reste toutefois hétérogène présentant différents types cellulaires, différentes spécificités tissulaires et lui-même en constantes modifications en réponse au déroulement de son propre cycle ainsi qu'à différents stress biotiques et abiotiques externes. Le pathogène s'est adapté pour faire face à l'hétérogénéité de son environnement hôte et cette plasticité s'est même étendue à ce que de nombreux pathogènes puissent être en mesure d'interagir avec différentes espèces hôtes. Ainsi, l'adaptation d'un pathogène à son hôte peut être vue sous l'angle du compromis entre une spécialisation assez poussée qui permette de s'ajuster à l'hôte pour mieux l'infecter et le maintien d'une capacité généraliste de réponse aux variations de son environnement dans l'hôte et éventuellement entre hôtes différents. Une connaissance des mécanismes qui sous-tendent l'interaction hôte-pathogène serait susceptible d'éclairer la manière dont le compromis est façonné par les différentes formes de sélection qui se surimposent, et même de nous informer sur le potentiel à évoluer en réponse à un changement. Grâce aux avancées des nouvelles technologies de séquençage sur les génomes complets, il est devenu possible de coupler le dispositif d'évolution expérimentale *in vivo* à l'identification des polymorphismes génétiques sous-jacents en comparant les génomes des clones parents aux génomes des clones dérivés. Après quelques généralités sur les mécanismes de défenses de plantes, qui seront explicitées dans le paragraphe suivant, deux types de travaux conduits par évolution expérimentale seront détaillés car ils illustrent les bases de l'adaptation des pathogènes à des hôtes végétaux.

Les plantes, à la différence des animaux, n'ont pas de système immunitaire adaptatif et de cellules de défense mobiles. Le système immunitaire des plantes est défini selon le modèle dit en « zig-zag » de Jones et Dangl (2006). Ce modèle propose une coévolution entre la plante et le pathogène en une superposition de différents niveaux de résistance (non spécifique puis spécifique) présents chez les plantes. Une première phase de résistance dite non spécifique (ou PTI pour PAMP Triggered Immunity) est activée lorsque les récepteurs PRR (*Pattern Recognition Receptors*) de la plante détectent des motifs moléculaires conservés chez différents organismes pathogènes (ex : la flagelline de la bactérie ou la chitine des champignons). Afin d'échapper aux mécanismes de défenses de la plante, les pathogènes disposent de molécules impliquées dans le processus infectieux (appelées les effecteurs) ayant pour fonction de contrer ou contourner les défenses de l'hôte par différents moyens d'inhibition, de leurre ou de court-circuit. L'inactivation des défenses par les effecteurs du pathogène entraine un phénotype de sensibilité de l'hôte appelé ETS (Effector Triggered Susceptibility). La détection des effecteurs se fait principalement par les récepteurs de type NBS-LRR (Nucleotide-Binding Site Leucine-Rich-Repeat) et RLK (Receptor Like Kinase) capables de les reconnaître spécifiquement. Ceci permet à la plante de déclencher une réaction immunitaire spécifique appelée ETI (Effector Triggered Immunity). En plus d'activer l'expression des gènes de défenses de la plante, l'ETI est caractérisée par l'induction de la réaction hypersensible (HR), c'est à dire le déclenchement de la mort programmée des cellules situées au niveau du site infectieux. Ce système de défense permet de priver les pathogènes (hémi)biotrophes de ressource et ainsi d'endiguer leur progression au sein du tissu végétal, menant *in fine* au confinement et même à leur mort.

4.1.5.1 Adaptation à un hôte résistant

Il existe une hypothèse stipulant que les hôtes résistants à un pathogène devraient imposer une pression de sélection plus forte sur ce dernier que les hôtes sont sensibles ou tolérants la maladie (tolérant est ici pris au sens de porteurs sains dans lesquels le pathogène peut se développer sans produire de lésions). De tels hôtes tolérants devraient ainsi gouverner et accélérer l'évolution du pathogène à travers une sélection de mutations affectant en premier lieu les gènes des effecteurs. Cette hypothèse a récemment été testée par évolution expérimentale avec la bactérie phytopathogène *Xanthomonas citri* pv. *citri* (Xcc) face à un couple comprenant une plante hôte sensible, le pamplemousse, et une plante hôte résistante au pathogène, le kumquat (Trivedi et Wang 2014). A partir d'une seule souche bactérienne parentale, les expérimentateurs ont effectué des passages successifs sur chacun des deux hôtes (lignées G1, G2 et G3 sur pamplemousse et lignées K1, K2 et K3 sur kumquat). Après 50 passages (soit environ 1800 générations bactériennes), les expérimentateurs

ont observé une perte de la capacité à induire une réaction hypersensible sur le kumquat pour deux lignées, K1 et K3. Afin d'identifier les mutations responsables de ce contournement de résistance, les génomes complets des clones évolués ont été séquencés, puis comparés à celui de la souche d'origine. Cette analyse n'a permis de révéler que de zéro à deux mutations non-synonymes dans les clones K2, G1, G2 et G3, contre 13 et 19 mutations non-synonymes affectant jusqu'à onze effecteurs dans les clones K1 et K3. Ces résultats valident ainsi l'hypothèse d'une pression de sélection plus forte pour la bactérie pathogène dans un hôte résistant ainsi qu'une sélection de mutations biaisées sur des gènes codant des effecteurs.

4.1.5.2 Mécanismes d'adaptation à des hôtes multiples, sensibles ou tolérants

La capacité d'adaptation des pathogènes à des hôtes multiples a également été étudiée par évolution expérimentale. Ici, l'objectif vise en premier lieu à mieux mesurer le coût d'une évolution du pathogène vers une stratégie spécialiste ou généraliste et d'identifier les bases moléculaires mobilisées par chacune de ces options. En effet de telles adaptations peuvent avoir des effets sur la probabilité d'émergence et la sévérité de ces maladies, ce qui représente un enjeu majeur en agriculture.

Une première étude évoquée ici, concernait l'adaptation du virus de la gravure du tabac (ou TEV pour Tobacco Etch Virus) à quatre espèces de plantes hôtes sensibles à la maladie (Bedhomme *et al.* 2012). Pour orienter l'évolution vers la sélection de souches potentiellement spécialistes ou au contraire généralistes, les expérimentateurs ont dans un cas effectué des passages successifs sur un même hôte alors qu'ils alternaient les passages successifs sur deux espèces d'hôtes dans l'autre cas. Au bout de 15 passages successifs, des adaptations à l'hôte se sont installées, les clones évolués ayant une plus forte infectivité et une plus forte virulence que le clone parental. Parmi ces clones évolués, 41% présentaient une réduction de performance sur un autre hôte, alors que les 59% restant n'ont montré aucune réduction de performance. Ainsi, l'adaptation à un hôte particulier dans ce système expérimental ne s'est pas systématiquement accompagnée d'un coût à l'adaptation sur les autres hôtes. De plus, les souches 'généralistes' sélectionnées dans ce système sont restées aussi performantes que les spécialistes sur les différents hôtes testés. Une hypothèse pour expliquer cette absence attendue de coût lié au caractère généraliste est que l'alternance entre deux espèces d'hôtes n'aurait pas été suffisamment marquée pour induire chez le virus TEV la nécessité d'un compromis entre adaptations aux particularités de chaque hôte. Les analyses des génomes ont révélé de 0 à 6 mutations par clone évolué. Seule 10 % de ces mutations sont apparues dans plus d'un clone évolué et, dans ce cas majoritairement chez des souches testées sur un même hôte donné. Ce faible recouvrement soulignerait ainsi l'existence de différentes trajectoires adaptatives possibles chez le virus TEV pour l'adaptation à un même hôte. La corrélation génotype-phénotype reste toutefois à tester par des expériences de mutagénèse dirigée dans le clone parental pour approfondir et confirmer cette explication.

Le second exemple concerne l'adaptation de la bactérie *Ralstonia solanacearum*, responsable de la maladie dite du flétrissement bactérien, à trois espèces d'hôtes sensibles et deux espèces d'hôtes tolérantes à la maladie (Guidot *et al.* 2014). Afin d'étudier les bases moléculaires de l'évolution vers une spécialisation d'hôte, les expérimentateurs ont effectué des passages successifs du clone GMI1000 pendant 300 générations bactériennes sur un hôte donné. Ces expériences ont montré l'adaptation des clones évolués à leur hôte expérimental, avec une augmentation de performance plus forte sur les hôtes tolérants que sur les hôtes sensibles. Par contre, aucun coût à l'adaptation n'a été détecté, les clones évolués étant soit aussi performants soit même plus performants que le clone parental sur l'ensemble des hôtes testés. L'analyse des génomes complets a révélé très peu de mutations dans les clones évolués (1-3 mutations par clone évolué), mais des mutations parallèles sont apparues dans le gène *efpR* pour les clones évolués sur le haricot, un hôte tolérant à la maladie. Ce gène code pour un régulateur de transcription de fonction encore inconnue. Afin d'évaluer l'importance de ces mutations dans l'adaptation au haricot, les expérimentateurs ont recréé ces mutations dans le clone parental GMI1000 par mutagénèse dirigée. Des expériences de compétition entre le clone GMI1000 sauvage et le clone GMI1000 portant les mutations *efpR* ont bien mis en évidence l'avantage sélectif des mutations *efpR* lorsque la bactérie est en croissance dans le haricot. Cette étude a ainsi permis de révéler l'importance d'un nouveau gène dans l'interaction entre *R. solanacearum* et ses hôtes.

Ces études ainsi que d'autres illustrent bien la puissance de la combinaison de l'évolution expérimentale *in vivo* et du séquençage des génomes complets des clones dérivés pour tester les attendus théoriques et identifier les bases moléculaires de l'adaptation d'un pathogène à son hôte. Cependant, le dispositif expérimental de passages successifs d'un hôte à l'autre par l'expérimentateur reste critiquable car il élimine toute pression de sélection liée à la phase de transmission lors du cycle de vie naturel du pathogène. Par exemple, les clones dérivés du virus TEV obtenus par évolution expérimentale présentent des mutations dans la partie N-terminal de la protéine HC-pro connue pour être impliquée dans la transmission par son vecteur puceron (Bedhomme *et al.* 2012). Ainsi, la prise en compte du dispositif expérimental utilisé dans l'interprétation des résultats d'analyses des séquences des génomes des clones dérivés demeure toujours nécessaire.

Les nouvelles méthodes de séquençage vont accélérer la compréhension des mécanismes et bases moléculaires intervenant dans la coévolution hôte-parasite (gène pour gène, 'matching-allèle' ou trait quantitatif ; Hall *et al.* 2011). En outre, il y aurait un intérêt générique à compléter les situations d'interactions antagonistes par autant de situations d'interactions positives. En manipulant expérimentalement l'évolution de la symbiose (Hillesland et Stahl 2010), il sera plus aisé de voir quelles parties des mécanismes, notamment de reconnaissance précoce du partenaire (permettant d'enclencher la défense ou au contraire faciliter son accueil ainsi que l'échange de ressources), ne ressortent pas comme spécifiques de l'une ou l'autre des facettes d'une interaction biotique. Enfin, il devient progressivement possible d'envisager l'étude de communautés d'espèces et donc des interactions multiples et de différentes natures (hôte-parasite, proie-prédateur, compétition ...). Ce type d'étude devrait permettre

de tester par exemple comment la dynamique coévolutive entre deux espèces est susceptible d'être modulée par la présence d'un troisième partenaire. Des compromis adaptatifs entre traits impliqués dans les différentes interactions inter-espèces devraient en effet logiquement en découler (Friman et Buckling 2013) et ouvrir potentiellement sur de nouvelles méthodes de lutte ayant recours à l'ajout d'un partenaire 'protecteur'.

4.2 Interactions sociales : Coopération et compétition

4.2.1 Evolution de la coopération

La coopération, qui s'oppose à la compétition, est une forme d'organisation sociale où les individus travaillent ou fonctionnent dans un « intérêt général » dont peuvent profiter tous les acteurs. La coopération est avantageuse pour la population ou l'espèce mais potentiellement coûteuse pour l'individu qui utilise une part de son énergie au bénéfice des autres et ne récolte pas nécessairement un retour supérieur à la dépense sur cet investissement. A l'échelle individuelle, on envisage donc facilement que des individus égoïstes « tricheurs », qui ne coopèrent pas mais bénéficient de la coopération des autres, puissent apparaître et envahir la population (Velicer 2003 ; Travisano et Velicer 2004) (voir aussi chapitre 13). A la fois l'émergence mais aussi le maintien de la coopération posent donc des questions fondamentales en biologie évolutive : pourquoi un individu aiderait-il les autres alors que ce comportement peut lui être coûteux? Quelles conditions réunir qui soient favorables à l'émergence et/ou au maintien de la coopération sans invasion possible par des tricheurs ? Les conditions favorables à l'émergence de la coopération sont-elles les mêmes que celles limitant l'apparition de tricheurs ?

La théorie la plus souvent avancée pour expliquer l'évolution de la coopération est la théorie d'Hamilton de la sélection de parentèle : en aidant un parent à se reproduire, ses propres gènes sont transmis indirectement (mais parfois très efficacement) à la génération suivante (Hamilton 1964). Ainsi, cette théorie stipule que la coopération peut être stable si elle procure un bénéfice indirect à l'individu supérieur au bénéfice direct qu'il pourrait retirer d'une attitude plus égoïste et individuelle. La coopération peut également facilement se maintenir quand elle apporte un bénéfice direct et mutuel aux individus. Enfin, l'évolution de la coopération dépend d'autres facteurs. Par exemple, la structure et la démographie des populations déterminent les contacts et la densité entre individus plus ou moins apparentés et, par là, jouent sur les possibilités de coopération. De même, les conditions environnementales sont plus ou moins limitantes et vont influencer la capacité à partager.

D'un point de vue expérimental, la coopération est souvent étudiée en populations naturelles chez les insectes sociaux ou chez les mammifères. Les expériences d'évolution expérimentale ont, quant à elles, contribué à révéler l'intérêt à étendre l'étude de la coopération aux micro-organismes (Shapiro 1998 ; Crespi 2001 ; Henke et Bassler 2004). En effet les micro-organismes peuvent communiquer et coopérer à travers la formation de biofilm, c'est-à-dire un maillage composite plus ou moins plan de communautés microbiennes, apportant une valeur ajoutée bénéfique soit en terme de protection globale contre les aléas de l'environnement, soit en terme de rapprochement dans des entités quasi physiques des organismes ayant des propriétés fonctionnelles complémentaires notamment de dégradation d'un substrat complexe. Ces communications et coopérations reposent sur la production de signaux chimiques (signaux du « quorum-sensing » pour la communication de cellule à cellule, synthèse de molécules pour faciliter l'acquisition de nutriments, destructeurs d'antibiotiques, surfactants facilitant la motilité,...) ou encore le suicide au bénéfice d'autres cellules (cf. revue dans West *et al.* 2006). Par exemple, chez *Pseudomonas fluorescens*, des formes ancestrales dites « lisses » se diversifient en formes « ridées » qui viennent coloniser la surface des cultures liquides. Le succès de ce type « ridé » pourrait venir de la coopération : ce type envahit la surface des cultures malgré une valeur sélective relative inférieure à l'intérieur du milieu liquide, et son succès pourrait provenir de la synthèse d'un polymère qui facilite le lien entre cellules, la colonisation de la surface et donc l'accès à l'oxygène. On observe aussi des formes de coopération chez les bactéries comme *P. aeruginosa* où le fer est un facteur limitant pour la croissance. Chez ces bactéries, la production de sidérophores, qui libérés dans l'environnement se lient au fer et le rendent disponible au métabolisme bactérien, est un trait coopératif (West et Buckling 2003 ; Buckling *et al.* 2007). Enfin citons *Dictyostelium discoideum*, chez qui certaines cellules deviennent des spores alors que d'autres se 'sacrifient' pour donner des cellules de stockage. L'exploration des propriétés de ces espèces ainsi que d'autres modèles microbiens, a permis et continue à permettre d'étudier l'évolution de la coopération dans une gamme élargie de conditions des milieux naturels au laboratoire.

Encore peu d'expériences d'évolution expérimentale explorent ce domaine ; en voici quelques résultats marquants. Dans un milieu constant, en population isolée, des coopérateurs comme des tricheurs émergent, et ceci au cours de différentes expériences d'évolution et sur différents modèles biologiques (Velicer *et al.* 1998 ; Turner et Chao 1999 ; Rainey et Rainey 2003 ; Velicer et Yu 2003 ; Fiegna *et al.* 2006 ; Buckling *et al.* 2007 ; Diggle *et al.* 2007). Une mutation responsable de la transition d'un tricheur vers un coopérateur a même été identifiée (Velicer *et al.* 2006). Cependant, dans une large gamme de conditions, la coopération peut être perdue du fait de la suprématie des tricheurs sur les coopérateurs. En lien avec la théorie qui stipule que la coopération sera d'autant plus favorisée que les relations de parenté seront fortes, une majorité de situations expérimentales ne se placent pas dans des conditions favorables au maintien de la coopération au-delà d'une phase transitoire : non seulement la taille réduite des expérimentations laisse peu de marge pour de la sélection de groupe mais une situation de compétition locale exacerbée vient aussi s'opposer à une sélection positive en faveur de la coopération (Griffin *et al.* 2004).

Ainsi, la mise en place de la coopération entre individus dépend de nombreux paramètres, dont l'intensité et l'échelle à laquelle s'exerce la compétition, la densité de la population et le degré de perturbation du milieu (Brockhurst *et al.* 2007c ; Buckling *et al.* 2007). Le bénéfice de la coopération partagé au sein d'une petite population ne suffirait

généralement pas à compenser différentes sources de coût et des études dans ce domaine sont à mener pour voir si la coopération peut plus facilement se maintenir de façon stable à des échelles plus larges d'organisation.

4.3 L'évolution expérimentale à l'échelle des communautés

Les approches d'évolution expérimentale s'attachent de plus en plus fréquemment à l'étude de l'évolution et de l'adaptation des communautés.

Dans ce cas de figure, l'objet ciblé par l'évolution expérimentale devient non pas la recherche d'une réponse évolutive au sein d'un taxon mais la mise en évidence de règles qui prévalent à l'assemblage de différents taxons au sein d'une communauté ainsi que les propriétés émergentes qui en résultent. Des questions variées sont posées, par exemple sur la nature des interactions entre espèces et leur rôle dans l'évolution de la communauté, sur l'impact du niveau de diversité sur les capacités d'adaptation ou sur la résilience des communautés à différents facteurs internes ou externes. Un problème scientifique sous-jacent est de savoir s'il est possible, en exerçant une pression de sélection particulière, d'amener une communauté à exprimer une capacité particulière appropriée en retour et ceci sur la seule base des propriétés émergentes résultant des interactions entre taxons composant la communauté en place. Ayant valeur d'exemples précurseurs, on peut reprendre ici sommairement les travaux réalisés sous la direction conjointe de Swenson et Wilson sur la sélection artificielle des propriétés de microflores telluriques ou aquatiques.

Dans leur système, les organismes analysés appartiennent à des communautés complexes constituées i) de plusieurs millions d'individus appartenant à des centaines de taxons dont beaucoup sont inconnus, ii) aux pourtours flous (du fait par exemple des transferts horizontaux d'informations génétiques entre espèces bactériennes différentes) et iii) de surcroît dont on ne sait pas toujours mener la multiplication artificielle isolée dans des conditions de laboratoire. Pour autant, ils entreprennent d'imaginer la sélection de cette flore microbienne non pas de manière directe, mais de manière indirecte via son effet sur le phénotype résultant pour un autre organisme présent dans le milieu.

Ainsi, à partir d'une même matrice initiale et en sélectionnant sur la performance de l'accession *Landsberg* d'*Arabidopsis thaliana* mesurée à travers la production de semences, Swenson *et al.* (2000a) sélectionnent dans un système disruptif des flores microbiennes plus ou moins favorables au développement de la plante. Ils réalisent une série de 15 générations où les communautés issues des meilleures ou des moins bonnes terrines cultivées en serre servent à ensemencer les sols stériles pour une nouvelle génération recevant de nouveaux lots de graines d'*Arabidopsis*. Ils mettent ainsi en évidence un effet hautement significatif de la sélection indirecte qu'ils ont pratiquée sur la teneur finale du sol en éléments minéraux au rang desquels NH_4^+ dont la communauté tellurique a pu favoriser l'appropriation accrue par la plante (Swenson *et al.* 2000a).

Deux autres expérimentations similaires ont été conduites : une où le pH d'une solution sert de critère ; l'autre où la rapidité de dégradation d'une molécule chimique ouvre sur les possibilités de bioremédiation et de son optimisation (Swenson *et al.* 2000b). Ainsi, via cette série d'expériences, cette équipe confirme que l'on peut attribuer à une communauté une certaine forme de variation phénotypique et d'héritabilité permettant de faire évoluer un écosystème.

Ces auteurs ont toutefois été confrontés à une critique qui était que la sélection opérée à une échelle large n'interdisait pas pour autant que la réponse vienne d'une sélection s'appliquant à une échelle d'organisation inférieure : sélection à un locus (inconnu) au sein d'une espèce ou sélection des meilleurs variants phénotypiques au sein ou entre espèces. Les auteurs suggéraient que pour la réalisation d'une tache complexe, il y avait cependant fort à parier que l'association de différents organismes chacun avec sa capacité à réaliser une partie du processus avait plus de chance de réaliser l'ensemble du processus qu'un sous ensemble pris isolément. Cependant pour répondre de manière plus construite à cette critique, d'autres auteurs dont Williams et Lenton (2007) ont complété leur travail expérimental par une approche par modélisation. Leur étude confirme que différents niveaux d'organisation peuvent être conjointement impliqués ; que si un organisme peut réaliser à lui tout seul l'ensemble de la tâche demandée alors il a une forte probabilité d'être sélectionné, conduisant à une communauté simplifiée réduite ou fortement dominée ; et que dans tous les autres cas, une part non négligeable de la réponse venait bien d'une interaction entre membres différents de la communauté.

5. CONCLUSION : L'ÉVOLUTION EXPÉRIMENTALE À L'ABORDAGE DE LA SPÉCIATION ?

L'hétérogénéité des écosystèmes a été suggérée comme une condition suffisante mais pas obligatoirement nécessaire, pour l'évolution de polymorphismes génétiques et écologiques, en procurant des opportunités de divergence écologique (Kassen et Rainey 2004). En accord avec cette vision, plusieurs expériences d'évolution en laboratoire ont montré que des variations spatiales et temporelles de sources nutritives conduisent à l'établissement de populations polymorphes (Reboud et Bell 1997 ; Habets *et al.* 2006 ; Rainey *et al.* 2000). Cependant, même dans des environnements homogènes lors d'expériences d'évolution, des bactéries peuvent évoluer vers une différenciation écologique (Rosenzweig *et al.* 1994 ; Rozen *et al.* 2005), ce qui contraste avec les attendus de modèles, sans doute simplistes, qui prédisent le maintien de populations monomorphes au sein desquelles la sélection périodique de mutants de plus en plus adaptés (balayage sélectif) purge régulièrement la diversité génétique. Lors de la plus longue expérience d'évolution en cours conduite par Lenski (2004) sur *E. coli*, il a même été détecté ce qui peut être considéré comme la première étape d'un évènement de spéciation (Rozen *et al.* 2005). En effet, deux écotypes bactériens phénotypiquement différenciés ont émergé à partir d'un ancêtre commun et co-existent depuis plusieurs dizaines de milliers de générations (Rozen et Lenski 2000). Il a été reconnu que ces deux écotypes remplissaient les critères minimum pour être considérés comme deux espèces différentes, ce qui impliquerait bien un évènement de spéciation dans ces populations.

En effet, selon Cohan (2002), la définition conceptuelle d'espèces asexuées est liée à la divergence écotypique permettant la coexistence de clades monophylétiques. De plus, selon Cohan, cette divergence doit être suffisamment forte pour que chaque clade (« espèce ») présente des évènements de sélection périodique, sans pour autant être capable d'éliminer l'autre clade (« espèce »). Ces critères d'espèces asexuées sont précisément ceux caractérisant les deux écotypes bactériens ayant évolué au sein de cette population (Rozen *et al.* 2005). L'évolution expérimentale nous ouvre les moyens de détecter et de mesurer la dynamique de l'évolution : des archives fossiles sont disponibles, et même bien mieux puisque ces fossiles peuvent parfois être ressuscités et comparés. Les mécanismes écologiques ainsi que les bases moléculaires qui sous-tendent la diversification adaptative, voire d'un évènement de spéciation, peuvent être appréhendés.

En dressant dans ce chapitre un panorama de quelques expérimentations parmi les plus fameuses, le lecteur aura constaté que l'évolution expérimentale relève plus d'une approche des questions de biologie que d'une discipline particulière développant ses propres standards. Elle s'est cependant avérée très efficace pour progresser dans quelques domaines ciblés ou étendre les attendus théoriques tout particulièrement aux populations microbiennes. Les stratégies d'évolution expérimentale jouent sur la possibilité de réduire la complexité des écosystèmes de par la propagation de lignées dans des environnements très contrôlés. La disponibilité de l'ancêtre, ainsi que de tous les intermédiaires de l'évolution, et le contrôle écologique sur l'environnement permettent des analyses fines, quantifiables et d'interprétation aisée des théories fondamentales de l'évolution. Ainsi, les expériences d'évolution en laboratoire ont en particulier contribué à mettre en lumière les forces et les mécanismes gouvernant l'émergence de la diversité et son maintien sur de longues périodes.

Nous avons vu qu'il était possible de faire évoluer conjointement deux espèces sur une longue période. D'autres scientifiques tentent d'aller plus loin en essayant d'inventer les conditions permettant de construire et faire évoluer un microcosme complexe dans toute sa diversité. Certains ont même envisagé de réunir les organismes susceptibles d'assurer l'ensemble des phases des cycles biogéochimiques afin de les laisser évoluer en autarcie complète. D'autres, enfin, exploitent l'évolution en action dans des écosystèmes réels, en utilisant les outils de la génomique. Manipulant à des degrés divers l'environnement ou les organismes en présence, ils comblent un continuum entre évolution expérimentale et autres approches d'observation *in natura*.

En fait, une nouvelle dimension à l'évolution expérimentale a été permise par le développement de l'informatique, la conception et l'étude d'algorithmes, qui par bien des aspects reprennent les grandes fonctions biologiques de reproduction, recombinaison, mutation, voire de compétition (pour l'espace mémoire d'un ordinateur, considéré comme une ressource, par exemple) et de parasitisme certains algorithmes incomplets dépendant d'autres parties de programme pour assurer leur multiplication (Cho et Ray 1995). Cette révolution dans les approches souligne bien la position intermédiaire qu'occupe l'évolution expérimentale entre expérimentation et modélisation. Elle conserve l'avantage sur la modélisation de mettre une théorie à l'épreuve des faits biologiques et de rester ouverte à des solutions inattendues. Toutefois, en manipulant le milieu et les organismes, elle ne s'en éloigne finalement pas tellement.

La fascination qu'exerce l'évolution expérimentale réside sans doute avant tout dans la prouesse technique de conduire des longues séries, à même de rendre compte de l'accumulation d'effets restreints chacun hors d'atteinte par une observation instantanée, ou à intégrer les phénomènes accidentels rares comme les mutations. Mais une autre source de fascination viendrait aussi de l'imagination dont ont fait preuve les équipes pour monter des protocoles qui étonnent souvent par leur simplicité au regard des effets observés.

Ainsi, de plus en plus, l'évolution expérimentale fait partie du panel d'approches que les équipes mettent en place pour traiter à fond une question scientifique. L'évolution expérimentale peut alors revêtir le rôle de preuve venant en complément des modèles théoriques.

Toutefois, pris au sens strict l'évolution expérimentale a probablement encore de beaux jours devant elle pour atteindre l'objectif ultime pour lequel elle pourrait être légitimement attendue : celui d'intégrer l'échelle macroévolutive de la spéciation. Idéalement on rêverait d'une expérimentation où en partant d'une espèce, on finit avec deux. Quelques tentatives ont été faites en ce sens mais pour l'instant sans réellement atteindre le succès escompté.

REFERENCES

AGRAWAL, A. A. 2000. Host-range evolution: Adaptation and trade-offs in fitness of mites on alternative hosts. *Ecology* **81**:500-508.

ARCHER, M. A., J. P. PHELAN, K. A. BECKMAN, et M. R. ROSE. 2003. Breakdown in correlations during laboratory evolution. II. Selection on stress resistance in *Drosophila* populations. *Evolution* **57**:536-43.

ATWOOD, K. C., L. K. SCHNEIDER, et F. J. RYAN. 1951. Periodic Selection in *Escherichia coli*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **37**:146-155.

BARRICK, J. E., et R. E. LENSKI. 2013. Genome dynamics during experimental evolution. *Nature Reviews Genetics* **14**:827–839.

BARRICK, J. E., D. S. YU, S. H. YOON, H. JEONG, T. K. OH, D. SCHNEIDER, R. E. LENSKI, et J. F. KIM. 2009. Genome evolution and adaptation in a long-term experiment with *Escherichia coli*. *Nature* **461**:1243–1247.

BATAILLON, T. 2000. Estimation of spontaneous genome-wide mutation rate parameters: whither beneficial mutations? *Heredity* **84**:497-501.

BATAILLON, T., et S. F. BAILEY. 2014. Effects of new mutations on fitness: insights from models and data. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1320**:76–92.

BATEMAN, A. J. 1959. The viability of near normal irradiated chromosomes. *International Journal of Radiation Biology* **2**:170-80.

BECKS, L., et A. F. AGRAWAL. 2012. The evolution of sex is favoured during adaptation to new environments. *PLOS Biology*. **10**:e1001317.

Bedhomme, S., Chippindale, A.K., Prasad, N.G., Delcourt, M., Abbott, J.K., Mallet, M.A., et Rundle, H.D. 2011. Male-limited evolution suggests no extant intralocus sexual conflict over the sexually dimorphic cuticular hydrocarbons of *Drosophila melanogaster*. *Journal of Heredity* **90**:443-452.

Bedhomme, S., Lafforgue, G. et Elena, S.F. 2012. Multihost Experimental Evolution of a Plant RNA Virus Reveals Local Adaptation and Host-Specific Mutations. *Molecular Biology and Evolution* **29**:1481–1492.

Bedhomme, S., G. Lafforgue, et S. F. Elena. 2013. Genotypic but not phenotypic historical contingency revealed by viral experimental evolution. *BMC Evolutionary Biology* **13**:46.

Bell G. 1988. Recombination and the immortality of the germ line. *Journal of Evolutionary Biology* **1**:67-82(19X

Bell, G. 2005. Experimental sexual selection in *Chlamydomonas*. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:722–734.

Bell, G. 2013. Evolutionary rescue of a green alga kept in the dark. *Biology Letters* **9**:20120823.

Bell, G., et A. Gonzalez. 2011. Adaptation and Evolutionary Rescue in Metapopulations Experiencing Environmental Deterioration. *Science* **332**:1327–1330.

Betts A., Kaltz O. et Hochberg M.E. 2014. Contrasted coevolutionary dynamics between a bacterial pathogen and its bacteriophages. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **111**:11109-14.

Betts A., Vasse M., Kaltz O. et Hochberg M.E. 2013. Back to the future: evolving bacteriophages to increase their effectiveness against the pathogen *Pseudomonas aeruginosa* PAO1. *Evolutionary Applications* **6**:1054-1063.

Blanquart F. et Gandon S. 2013. Time-shift experiments and patterns of adaptation across time and space. *Ecology Letters* **16**:31-38.

Bohannan, B. J. M., et R. E. Lenski. 2000a. Linking genetic change to community evolution: insights from studies of bacteria and bacteriophage. *Ecology Letters* **3**:362-377.

Bohannan, B. J. M., et R. E. Lenski. 2000b. The Relative Importance of Competition and Predation Varies with Productivity in a Model Community. *American Naturalist* **156**:329-340.

Bondurianskv, R., et Chenoweth, S.F. 2009. Intralocus sexual conflict. *Trends in Ecology and Evolution* **24**:280-288.

Borash, D. J., M. R. Rose, et L. D. Mueller. 2007. Mutation accumulation affects male virility in *Drosophila* selected for later reproduction. *Physiological and Biochemical Zoology* **80**:461-72.

Brockhurst M.A. et Koskella B. 2013. Experimental coevolution of species interactions. *Trends in Ecology and Evolution* **28**:367-75.

Brockhurst, M. A., P. B. Rainey, et A. Buckling. 2004. The effect of spatial heterogeneity and parasites on the evolution of host diversity. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **271**:107-11.

Brockhurst, M. A., A. Buckling et P. B. Rainey. 2005. The effect of a bacteriophage on diversification of the opportunistic bacterial pathogen, *Pseudomonas aeruginosa*. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **272**:1385-91.

Brockhurst, M. A., A. Buckling, V. Poullain, et M. E. Hochberg. 2007a. The impact of migration from parasite-free patches on antagonistic host-parasite coevolution. *Evolution* **61**:1238-43.

Brockhurst, M. A., A. D. Morgan, A. Fenton, et A. Buckling. 2007b. Experimental coevolution with bacteria and phage. The *Pseudomonas fluorescens*–Phi2 model system. *Infection, Genetics and Evolution* **7**:547-52.

Brockhurst, M. A., A. Buckling, et A. Gardner. 2007c. Cooperation peaks at intermediate disturbance. *Current Biology* **17**:761-5.

Brown, S. P., M. E. Hochberg, et B. T. Grenfell. 2002. Does multiple infection select for raised virulence? *Trends in Microbiology* **10**:401-5.

Buckling, A., F. Harrison, M. Vos, M. A. Brockhurst, A. Gardner, S. A. West, et A. Griffin. 2007. Siderophore-mediated cooperation and virulence in *Pseudomonas aeruginosa*. FEMS *Microbial Ecology* **62**:135-41.

Burke MK, Dunham JP, Shahrestani P, Thornton KR, Rose MR, Long AD. 2010. Genome-wide analysis of a long-term evolution experiment with *Drosophila*. *Nature* **467**:587–590.

Burke, M. K., G. Liti, et A. D. Long. 2014. Standing genetic variation drives repeatable experimental evolution in outcrossing populations of *Saccharomyces cerevisiae*. *Molecular Biology and Evolution* **31**:3228–3239.

Bull J.J., Molineux I.J. et Rice W.R. 1991. Selection of benevolence in a host-parasite system. *Evolution* **45**:875-882.

Chan Y.F., Jones F.C., McConnell E., Bryk J., Buenger L., Tautz D. 2012. Parallel selection mapping using artificially selected mice reveals body weight control loci. *Current Biology*. **22**:794-800.

Chao, L. 1990. Fitness of RNA virus decreased by Muller's ratchet. *Nature* **348**:454–455.

Chao, L., et E. C. Cox. 1983. Competition between high and low mutating strains of *Escherichia coli*. *Evolution* **37**:125-134.

Chao, L., C. Vargas, B. B. Spear, et E. C. Cox. 1983. Transposable elements as mutator genes in evolution. *Nature* **303**:633-5.

Chao, L., T. T. Tran, et T. T. Tran. 1997. The advantage of sex in the RNA virus ϕ6. *Genetics* **147**:953-959.

Chen, H.-Y., et A. A. Maklakov. 2012. Longer life span evolves under high rates of condition-dependent mortality. *Current Biology* **22**:2140–2143.

Chenoweth, S. F., H. D. Rundle, et M. W. Blows. 2008. Genetic constraints and the evolution of display trait sexual dimorphism by natural and sexual selection. *American Naturalist* **171**:22–34.

Chippindale, A. K., et W. R. Rice. 2001. Y chromosome polymorphism is a strong determinant of male fitness in *Drosophila melanogaster*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:5677–5682.

Cho, S.B., et T. S. Ray. 1995. An evolutionary approach to program transformation and synthesis. Int. J Software engineering and knowledge engineering. **5**:179-192.

Cohan, F. M. 2002. What are bacterial species? *Annual Review of Microbiology* **56**:457-487.

Collins, S., et J. De Meaux. 2009. Adaptation to Different Rates of Environmental Change in *Chlamydomonas*. *Evolution* **63**:2952–2965.

Cooper, T. F. 2007. Recombination speeds adaptation by reducing competition between beneficial mutations in populations of *Escherichia coli*. *PLOS Biology*. **5**:e225.

Cooper, V. S., et R. E. Lenski. 2000. The population genetics of ecological specialization in evolving *Escherichia coli* populations. *Nature* **407**:736-9.

Cooper, V. S., M. H. Reiskind, J. A. Miller, K. A. Shelton, B. A. Walther, J. S. Elkinton, et P. W. Ewald. 2002. Timing of transmission and the evolution of virulence of an insect virus. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **269**:1161-5.

Cooper, T. F., S. K. Remold, R. E. Lenski et D. Schneider. 2008. Expression profiles reveal parallel evolution of epistatic interactions involving the CRP regulon in *Escherichia coli*. *PLoS Genetics*. **4**: e35.

Crespi, B. J. 2001. The evolution of social behavior in microorganisms. *Trends in Ecology and Evolution*. **16**:178-183.

Crow, J. F., et M. Kimura. 1965. Evolution in sexual and asexual populations. *The American Naturalist* **99**:439-450.

Cuevas, J. M., A. Moya, et S. F. Elena. 2003. Evolution of RNA virus in spatially structured heterogeneous environments. *Journal of Evolutionary Biology* **16**:456-66.

DALLINGER, W. 1878. On the life-history of a minute septic organism: with an account of experiments made to determine its thermal death point. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences.* **27**:332-350.

DARWIN, C. 1859. On the Origin of Species by Means of Natural Selection or the Preservation of Favored Races in the Struggle for Life. J. Murray, London.

DECAESTECKER, E., S. GABA, J. RAEYMAEKERS, R. STOKS, D. EBERT et L. DE MEESTER. 2007. Host-parasite Red Queen dynamics archived in pond sediment. *Nature,* **450**:870-872.

DELCOURT, M., M. W. BLOWS, et H. D. RUNDLE. 2009. Sexually antagonistic genetic variance for fitness in an ancestral and a novel environment. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **276**:2009–2014.

DE VISSER, J. A. 2002. The fate of microbial mutators. *Microbiology* **148**:1247-52.

DE VISSER, J. A., C. W. ZEYL, P. J. GERRISH, J. L. BLANCHARD, et R. E. LENSKI. 1999. Diminishing Returns from Mutation Supply Rate in Asexual Populations. *Science* **283**:404–406.

DIGGLE, S. P., A. S. GRIFFIN, G. S. CAMPBELL, et S. A. WEST. 2007. Cooperation and conflict in quorum-sensing bacterial populations. *Nature* **450**:411-414.

DOBZHANSKY, D. T., B. SPASSKY, et N. A. SPASSKY. 1952. Comparative Study of Mutation Rates in Two Ecologically Diverse Species of *Drosophila. Genetics* **37**:650–664.

DUTILLEUL, M., J.-M. BONZOM, C. LECOMTE, B. GOUSSEN, F. DAIAN, S. GALAS, et D. RÉALE. 2014. Rapid evolutionary responses of life history traits to different experimentally-induced pollutions in *Caenorhabditis elegans. BMC Evolutionary Biology* **14**:252.

DUSI, E., C. GOUGAT-BARBERA, T.U. BERENDONK et O. KALTZ. 2015. Long-term selection experiment produces breakdown of gorizontal transmissibility in parasite with mixed transmission mode. *Evolution* **69**:1069-76.

EBERT, D. 1998. Experimental evolution of parasites. *Science* **282**:1432-5.

EBERT, D., et K. L. MANGIN. 1997. The influence of host demography on the evolution of virulence of a microsporidian gut parasite. *Evolution* **51**:1828-1837.

ELENA, S. F. 2001. Evolutionary history conditions the timing of transmission in vesicular stomatitis virus. *Infection, Genetics and Evolution* **1**:151-159.

ELENA, S. F. et R. E. LENSKI. 2001. Epistasis between new mutations and genetic background and a test of genetic canalization. *Evolution* **55**:1746-1752.

ELENA, S. F., L. EKUNWE, N. HAJELA, S. A. ODEN, et R. E. LENSKI. 1998. Distribution of fitness effects caused by random insertion mutations in *Escherichia coli. Genetica* **102-103**:349-58.

FIEGNA, F., Y. T. YU, S. V. KADAM, et G. J. VELICER. 2006. Evolution of an obligate social cheater to a superior cooperator. *Nature* **441**:310-314.

FISCHER, O., et P. SCHMID-HEMPEL. 2005. Selection by parasites may increase host recombination frequency. *Biology Letters* **1**:193-195.

FISHER, R. A. 1930. The genetical theory of natural selection. Oxford University Press, Oxford.

FORDE, S. E., J. N. THOMPSON, et B. J. BOHANNAN. 2004. Adaptation varies through space and time in a coevolving host-parasitoid interaction. *Nature* **431**:841-4.

FRANK, S. A. 1996. Models of parasite virulence. The Quarterly *Review of Biology* **71**:37-77.

FRANK, S. A. 2010. The trade-off between rate and yield in the design of microbial metabolism. *Journal of Evolutionary Biology* **23**:609–613.

FRIMAN V.P. et LAAKSO J. 2011. Pulsed-resource dynamics constrain the evolution of predator-prey interactions. *American Naturalist* **177**:334-45.

FRIMAN V.P. et BUCKLING A. 2013. Effects of predation on real-time host-parasite coevolutionary dynamics. *Ecology Letters* **16**:39-46.

FULLER, R. C., C. F. BAER, et J. TRAVIS. 2005. How and when selection experiments might actually be useful. *Integrative and Comparative Biology* **45**:391-404.

FUNCHAIN, P., A. YEUNG, J. L. STEWART, R. LIN, M. M. SLUPSKA, et J. H. MILLER. 2000. The consequences of growth of a mutator strain of *Escherichia coli* as measured by loss of function among multiple gene targets and loss of fitness. *Genetics* **154**:959-70.

GABA, S., EBERT D. 2009 Time-shift experiments as a tool to study antagonistic coevolution. *Trends in Ecology and Evolution* 24:226-232.

GALLET, R., S. ALIZON, P.-A. COMPTE, A. GUTIERREZ, E. MICHEL, F. DEPAULIS, M. VAN BAALEN, et C. D. M. MÜLLER-GRAF. 2007. Predation and disturbance interact to shape prey species diversity. *American Naturalist* **141**:351-371.

GALLET R., TULLY T., EVANS M.E.K. 2009. Ecological conditions affect evolutionary trajectory in a predator-prey system. *Evolution* **63-3**: 641–651

GALTON, R. 1877 "Typical laws of heredity", *Proceedings of the Meetings of the Members of the Royal Institution of Great Britain* **8**:282-301

GANDON, S., Y. CAPOWIEZ, Y. DUBOIS, Y. MICHALAKIS, et I. OLIVIERI. 1996. Local adaptation and gene-for-gene coevolution in a metapopulation model. *Proceedings of the Royal Society of London* B **263**:1003-1009.

GANDON, S., M. VAN BAALEN, et V. A. A. JANSEN. 2002. The Evolution of Parasite Virulence, Superinfection, and Host Resistance. *American Naturalist* **159**:658-669.

GIFFORD, D. R., S. E. SCHOUSTRA, et R. KASSEN. 2011. The Length of Adaptive Walks Is Insensitive to Starting Fitness in *Aspergillus Nidulans. Evolution* **65**:3070–3078.

GIRAUD, A., I. MATIC, O. TENAILLON, A. CLARA, M. RADMAN, M. FONS, et F. TADDEI. 2001. Costs and benefits of high mutation rates: adaptive evolution of bacteria in the mouse gut. *Science* **291**:2606-8.

GODDARD, M. R., H. C. GODFRAY, et A. BURT. 2005. Sex increases the efficacy of natural selection in experimental yeast populations. *Nature* **434**:636-40.

GOLDRINGER, I., C. PROUIN, M. ROUSSET, N. GALIC, et I. BONNIN. 2006. Rapid differentiation of experimental populations of wheat for heading-time in response to local climatic conditions. *Annals of Botany* **98**:805-817.

GOMEZ P. et BUCKLING A. 2011. Bacteria-phage antagonistic coevolution in soil. *Science* **332**: 106-109

GREISCHAR, M. A., et B. KOSKELLA. 2007. A synthesis of experimental work on parasite local adaptation. *Ecology Letters* **10**:418-34.

GRIFFIN, A. S., S. A. WEST, et A. BUCKLING. 2004. Cooperation and competition in pathogenic bacteria. *Nature* **430**:1024-7.

GRIMBERG, B., et C. ZEYL. 2005. The effects of sex and mutation rate on adaptation in test tubes and to mouse hosts by Saccharomyces cerevisiae. *Evolution* **59**:431-438.

GUIDOT, A., JIANG, W., FERDY, J.-B., THÉBAUD, C., BARBERIS, P., GOUZY, J. et GENIN, S. 2014. Multihost Experimental Evolution of the Pathogen *Ralstonia solanacearum* Unveils Genes Involved in Adaptation to Plants. *Molecular Biology and Evolution* **31**:2913–2928.

HAAG, C. R., et D. EBERT. 2004. Parasite-mediated selection in experimental metapopulations of *Daphnia magna. Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences.* **271**:2149-55.

HAAG-LIAUTARD, C., M. DORRIS, X. MASIDE, S. MACASKILL, D. L. HALLIGAN, B. CHARLESWORTH, et P. D. KEIGHTLEY. 2007. Direct estimation of per nucleotide and genomic deleterious mutation rates in *Drosophila. Nature* **445**:82-5.

HAAS, J.W. 2000. The reverend Dr William Henry Dallinger, F.R.S. (1839–1909) ; *Notes and Records of The Royal Society* **54**: 53–65.

HABETS, M., D. E. ROZEN, R. F. HOEKSTRA, et J. DE VISSER. 2006. The effect of population structure on the adaptive radiation of microbial populations evolving in spatially structured environments. *Ecology Letters* **9**: 1041-1048.

HALL A.R., SCANLAN P.D., MORGAN A.D. et BUCKLING A. 2011. Host-parasite coevolutionary arms races give way to fluctuating selection. *Ecology Letters* **14**:635-642.

HALL, A. R., P. D. SCANLAN, H. C. LEGGETT, et A. BUCKLING. 2012. Multiplicity of infection does not accelerate infectivity evolution of viral parasites in laboratory microcosms. *Journal of Evolutionary Biology* **25**:409-415.

HALLIGAN, D. L., et P. D. KEIGHTLEY. 2009. Spontaneous Mutation Accumulation Studies in Evolutionary Genetics. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **40**:151–172.

HAMILTON, W. D. 1964. The genetic evolution of social behavior. *Journal of Theoretical Biology* 7:1-16.

HAMILTON, W. D. 1966. The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology*. **12**:12–45.

HAMILTON, W. D. 1980. Sex versus non-sex versus parasite. *Oikos* 35:282-290.

HILLESLAND K.L. et STAHL D.A. 2010. Rapid evolution of stability and productivity at the origin of a microbial mutualism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**:2124-9.

HENKE, J. M., et B. L. BASSLER. 2004. Bacterial social engagements. *Trends Cell Biol.* **14**:648-656.

HERRON, M. D., et M. DOEBELI. 2013. Parallel Evolutionary Dynamics of Adaptive Diversification in *Escherichia coli*. *PLOS Biology* **11**:e1001490.

HOCHBERG, M. E., et M. VAN BAALEN. 1998. Antagonistic coevolution over productivity gradients. *American Naturalist* **152**:620-634.

HOCHBERG, M. E., et M. VAN BAALEN. 2000. A geographical perspective of virulence. Pp. 81-96 in R. Poulin, S. Morand et A. Skorping, eds. Evolutionary biology of host-parasite relationships: Theory meets reality. Elsevier Science.

JASMIN, J. N., et R. KASSEN. 2007. On the experimental evolution of specialization and diversity in heterogeneous environments. *Ecology Letters*. **10**:272-81.

JASMIN, J.-N., et C. ZEYL. 2012. Life-history evolution and density-dependent growth in experimental populations of yeast. *Evolution* **66**:3789–3802.

JIANG, P.-P., S. BEDHOMME, N. G. PRASAD, et A. CHIPPINDALE. 2011. Sperm competition and mate harm unresponsive to male-limited selection in *Drosophila*: an evolving genetic architecture under domestication. *Evolution* **65**:2448–2460.

JONES, J.D.G.et DANGL, J.L. 2006. The plant immune system. *Nature* **444**:323–329.

KALTZ, O., et G. BELL. 2002. The Ecology and Genetics of Fitness in *Chlamydomonas*. Repeated sexual episodes increase rates of adaptation to novel environments. *Evolution* **56**:1743-1753.

KALTZ, O., et J. A. SHYKOFF. 1998. Local adaptation in host-parasite systems. *Heredity* **81**:361-370.

KASSEN. R. 2014. Experimental evolution and the nature of biodiversity. Roberts et Company. Colorado.

KASSEN, R., et T. BATAILLON. 2006. Distribution of fitness effects among beneficial mutations before selection in experimental populations of bacteria. *Nature Genetics* **38**:484-8.

KASSEN, R., et P. B. RAINEY. 2004. The ecology and genetics of microbial diversity. *Annual Review of Microbiology* **58**:207-231.

KERR, B., C. NEUHAUSER, B. J. BOHANNAN, et A. M. DEAN. 2006. Local migration promotes competitive restraint in a host-pathogen 'tragedy of the commons'. *Nature* **442**:75-78

KERSTES, N., C. BÉRÉNOS, P. SCHMID-HEMPEL et K. M. WEGNER. 2012. Antagonistic experimental coevolution with a parasite increases host recombination frequency. *BMC Evolutionary Biology* 12:18

KOELLA, J. C. 2000. Coevolution of parasite life cycles and host life-histories. in Poulin, R. Morand S. et Skopring A., (Eds). *Evolutionary biology of host-parasite relationships: Theory meets reality*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam. pp. 185-200

KONDRASHOV, A. S. 1988. Deleterious mutations and the evolution of sexual reproduction. *Nature* **336**:435-40.

KOUYOS, R. D., O. K. SILANDER, et S. BONHOEFFER. 2007. Epistasis between deleterious mutations and the evolution of recombination. *Trends in Ecology and Evolution* **22**:308-15.

KRAAIJEVELD, A. R., et H. C. GODFRAY. 1997. Trade-off between parasitoid resistance and larval competitive ability in *Drosophila melanogaster*. *Nature* **389**:278-80.

KOSKELLA, B. 2013. Phage-mediated selection on microbiota of a long-lived host. *Current Biology* **23**(13), 1256-1260.

KOSKELLA, B. 2014. Bacteria-phage interactions across time and space: Merging local adaptation and time-shift experiments to understand phage evolution. *American Naturalist* **184**: S9-S21.

LACHAPELLE, J., et G. BELL. 2012. Evolutionary rescue of sexual and asexual populations in a deteriorating environment. *Evolution* **66**:3508-3518.

LANDE, R. 1979. Quantitative genetic analysis of multivariate evolution, applied to brain:body size allometry. *Evolution* **33**:402-416.

LANDE, R., et S. J. ARNOLD. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

LANG, G. I., D. P. RICE, M. J. HICKMAN, E. SODERGREN, G. M. WEINSTOCK, D. BOTSTEIN, et M. M. DESAI. 2013. Pervasive genetic hitchhiking and clonal interference in forty evolving yeast populations. *Nature* **500**:571–574.

LAVIGNE, C., X. REBOUD, M. LEFRANC, E. PORCHER, F. ROUX, I. OLIVIERI, et B. GODELLE. 2001. Evolution of genetic diversity in metapopulations: *Arabidopsis thaliana* as an experimental model. in *Genetics selection evolution*. EDP Sciences. pp. S399–S423

LENSKI, R. E. 2004. Phenotypic and genomic evolution during a 20,000-generation experiment with the bacterium *Escherichia coli*. *Plant Breeding Reviews* **24**:225-265.

LENSKI, R. E., et B. R. LEVIN. 1985. Constraints on the coevolution of bacteria and virulent phage: A model, some experiments and predictions for natural communities. *American Naturalist* **125**:585-602.

LENSKI, R. E., et M. TRAVISANO. 1994. Dynamics of adaptation and diversification: a 10,000-generation experiment with bacterial populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **91**:6808-14.

LEHTONEN, J., M. D. JENNIONS, et H. KOKKO. 2012. The many costs of sex. *Trends in Ecology and Evolution* **27**:172-178.

LEVIN, B. R., F. M. STEWART, et L. CHAO. 1977. Resource-Limited Growth, Competition, and Predation: A Model and Experimental Studies with Bacteria and Bacteriophage. *American Naturalist* **111**:3-24.

LITTLE, T. J., K. WATT, et D. EBERT. 2006. Parasite-host specificity: experimental studies on the basis of parasite adaptation. *Evolution ; International Journal of Organic Evolution* **60**:31-8.

LOHSE, K., A. GUTIERREZ, et O. KALTZ. 2006. Experimental evolution of resistance in Paramecium caudatum against the bacterial parasite *Holospora undulata*. *Evolution* **60**:1177-1186.

LONG, T. A. F., A. F. AGRAWAL, et L. ROWE. 2012. The effect of sexual selection on offspring fitness depends on the nature of genetic variation. *Current Biology* **22**:204–208.

LOPEZ PASCUA L., GANDON S. et BUCKLING A. 2012. Abiotic heterogeneity drives parasite local adaptation in coevolving bacteria and phages. *Journal of Evolutionary Biology* **25**:187-95.

LUCKINBILL, L. S. 1978. r and K selection in experimental populations of *Escherichia coli*. *Science* **202**:1201-1203.

LUCKINBILL, L. S. et M. J. CLARE. 1985. Selection for life span in *Drosophila melanogaster*. *Heredity* **55**: 9-18.

LURIA, S. E., et M. DELBRÜCK. 1943. Mutations of Bacteria from Virus Sensitivity to Virus Resistance. *Genetics* **28**:491–511.

MACLEAN, R. C., et I. GUDELJ. 2006. Resource competition and social conflict in experimental populations of yeast. *Nature* **441**:498–501.

MAGALHAES S., BLANCHET E., EGAS M. et OLIVIERI I. 2009. Are adaptation costs necessary to build up a local adaptation pattern? *BMC Evolutionary Biology* **9**:182.

MALMBERG, R. L. 1977. The evolution of epistasis and the advantage of recombination in populations of bacteriophage T4. *Genetics* **86**:607-621.

MALMBERG, R. L. et R MAURICIO 2005. QTL-based evidence for the role of epistasis in evolution. *Genetical Research* **86**: 89-95.

MAO, E. F., L. LANE, J. LEE, et J. H. MILLER. 1997. Proliferation of mutators in A cell population. *Journal of Bacteriology* **179**:417-22.

MARTIN, G., S. F. ELENA et T. LENORMAND. 2007. Distributions of epistasis in microbes fit predictions from a fitness landscape model. *Nature Genetics* **39**:555-560

MARTIN, G., et T. LENORMAND. 2006a. The fitness effect of mutations across environments: a survey in light of fitness landscape models. *Evolution* **60**:2413-27.

MARTIN, G., et T. LENORMAND. 2006b. A general multivariate extension of Fisher's geometrical model and the distribution of mutation fitness effects across species. *Evolution* **60**:893-907.

MATIC, I., M. RADMAN, F. TADDEI, B. PICARD, C. DOIT, E. BINGEN, E. DENAMUR, et J. ELION. 1997. Highly variable mutation rates in commensal and pathogenic *Escherichia coli*. *Science* **277**:1833-4.

MAYNARD SMITH, J. 1978. The evolution of sex. Cambridge University Press, Cambridge.

MESSENGER, S. L., I. J. MOLINEUX, et J. J. BULL. 1999. Virulence evolution in a virus obeys a trade-off. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*. **266**:397-404.

MILLER, J. H. 1996. The relevance of bacterial mutators to understanding human cancer. *Cancer surveys* **28**:141-53.

MILLER CR, JOYCE P, WICHMAN HA. 2011. Mutational effects and population dynamics during viral adaptation challenge current models. *Genetics* **187**:185–202.

MONOD, J. 1949. The Growth of Bacterial Cultures. *Annual Review of Microbiology* **3**:371–394.

MORRAN, L. T., M. D. PARMENTER, et P. C. PHILLIPS. 2009. Mutation load and rapid adaptation favour outcrossing over self-fertilization. *Nature* **462**:350-352.

MORRAN, L. T., O. G. SCHMIDT, I. A. GELARDEN, R. C. PARRISH II, et C. M. LIVELY. 2011. Running with the Red Queen: host-parasite coevolution selects for biparental sex. *Science* **333**:216-218.

MORGAN, A. D., et A. BUCKLING. 2006. Relative number of generations of hosts and parasites does not influence parasite local adaptation in coevolving populations of bacteria and phages. *Journal of Evolutionary Biology* **19**:1956-63.

MORGAN, A. D., S. GANDON, et A. BUCKLING. 2005. The effect of migration on local adaptation in a coevolving host-parasite system. *Nature* **437**:253-256.

MORGAN, A. D., M. A. BROCKHURST, L. D. LOPEZ-PASCUA, C. PAL, et A. BUCKLING. 2007. Differential impact of simultaneous migration on coevolving hosts and parasites. *BMC Evolutionary Biology* **7**:1.

MORGAN, A.D., R.W. NESS, P.D. KEIGHTLEY P.D. Spontaneus mutation accumulation in multiple strains of the green alga, chlamydomonas reinhardtii. *Evolution*. **68**:2589-2602.

MUKAI, T. 1964. The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. I. Spontaneous mutation rate of polygenes controlling viability *Genetics* **50**:1–1.

MULLER, H. J. 1932. Some genetic aspects of sex. *American Naturalist* **8**:118-138.

NIDELET T., KOELLA J.C. et KALTZ O. 2009. Effects of shortened host life span on the evolution of parasite life history and virulence in a microbial host-parasite system. *BMC Evolutionary Biology* **9**:65.

NIDELET, T., et O. KALTZ. 2007. Direct and correlated responses to selection in a host-parasite system: testing for the emergence of genotype specificity. *Evolution* **61**:1803-11.

NOVICK, A., et L. SZILARD. 1950. Description of the chemostat. *Science* **112**:715-716.

ORR, H. A. et M. TURELLI. 2001. The evolution of postzygotic isolation: accumulating Dobzhansky-Muller incompatibilities. *Evolution* **55**:1085-1094.

OSSOWSKI, S., K. SCHNEEBERGER, J. I. LUCAS-LLEDÓ, N. WARTHMANN, R. M. CLARK, R. G. SHAW, D. WEIGEL, et M. LYNCH. 2010. The Rate and Molecular Spectrum of Spontaneous Mutations in Arabidopsis thaliana. *Science* **327**:92–94.

OTTERSTEDT, K., C. LARSSON, R. M. BILL, A. STÅHLBERG, E. BOLES, S. HOHMANN, et L. GUSTAFSSON. 2004. Switching the mode of metabolism in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. EMBO Reports **5**:532–537.

PAILLARD, S., I. GOLDRINGER, J. ENJALBERT, G. DOUSSINAULT, C. DE VALLAVIEILLE-POPE, et P. BRABANT. 2000a. Evolution of resistance against powdery mildew in winter wheat populations conducted under dynamic management. I- Is specific seedling resistance selected ? *Theoretical and Applied Genetics* **101**:449-456.

PAILLARD, S., I. GOLDRINGER, J. ENJALBERT, M. TROTTET, J. L. DAVID, C. DE VALLAVIEILLE-POPE, et P. BRABANT. 2000b. Evolution of resistance against powdery mildew in winter wheat populations conducted under dynamic management. II- Adult resistance. *Theoretical and Applied Genetics* **101**:457-462.

PAL, C., M. D. MACIA, A. OLIVER, I. SCHACHAR, A. BUCKLING, *et al.* (2007) Coevolution with viruses drives the evolution of bacterial mutation rates. *Nature* **450**:1079-1081

PERFEITO, L., A. SOUSA, T. BATAILLON, et I. GORDO. 2014. Rates of Fitness Decline and Rebound Suggest Pervasive Epistasis. *Evolution* **68**:150–162.

PFEIFFER, T., S. SCHUSTER, et S. BONHOEFFER. 2001. Cooperation and competition in the evolution of ATP-producing pathways. *Science* 292:504–507.

PHELAN, J. P., M. A. ARCHER, K. A. BECKMAN, A. K. CHIPPINDALE, T. J. NUSBAUM, et M. R. ROSE. 2003. Breakdown in correlations during laboratory evolution. I. Comparative analyses of *Drosophila* populations. *Evolution* **57**:527-35.

PISCHEDDA, A., et A. K. CHIPPINDALE. 2006. Intralocus sexual conflict diminishes the benefits of sexual selection. *PLOS Biology*. **4**:e356.

PHILIPPE, N., E. CROZAT, R. E. LENSKI, et D. SCHNEIDER. 2007. Evolution of global regulatory networks during a long-term experiment with *Escherichia coli*. *Bioessays* 29:846-60.

PLOTKIN S. 2014. History of vaccination. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **111**:12283-7.

PORCHER, E., T. GIRAUD, I. GOLDRINGER, et C. LAVIGNE. 2004. Experimental demonstration of a causal relationship between heterogeneity of selection and genetic differentiation in quantitative traits. *Evolution* **58**:1434-45.

POULLAIN V., GANDON S., BROCKHURST M.A., BUCKLING A. et HOCHBERG M.E. 2008. The evolution of specificity in evolving and coevolving antagonistic interactions between a bacteria and its phage. *Evolution* **62**:1-11.

Poon, A., et L. Chao. 2004. Drift increases the advantage of sex in RNA bacteriophage ϕ 6. *Genetics* **166**:19-24.

Prasad, N. G., S. Bedhomme, T. Day, et A. K. Chippindale. 2007. An evolutionary cost of separate genders revealed by male-limited evolution. *American Naturalist* **169**:29–37.

Quandt, E. M., D. E. Deatherage, A. D. Ellington, G. Georgiou, et J. E. Barrick. 2014. Recursive genomewide recombination and sequencing reveals a key refinement step in the evolution of a metabolic innovation in *Escherichia coli*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **111**:2217–2222.

Rainey, P. B., et K. Rainey. 2003. Evolution of cooperation and conflict in experimental bacterial populations. *Nature* **425**:72-74.

Rainey, P. B., A. Buckling, R. Kassen, et M. Travisano. 2000. The emergence and maintenance of diversity: insights from experimental bacterial populations. *Trends in Ecology and Evolution* **15**: 243-247.

Raynes, Y., M. R. Gazzara, et P. D. Sniegowski. 2011. Mutator dynamics in sexual and asexual experimental populations of yeast. *BMC Evolutionary Biology* **11**:158.

Reboud, X., et G. Bell. 1997. Experimental evolution in Chlamydomonas. III. Evolution of specialist and generalist types in environments that vary in space and time. *International Journal of Human Genetics*.

Remold, S. et R. E. Lenski. 2004. Pervasive joint influence of epistasis and plasticity on mutational effects in *Escherichia coli*. *Nature Genetics* **36**:423-426.

Renault, S., T. Replansky, A. Heppleston, et G. Bell. 2006. The ecology and genetics of fitness in *Chlamydomonas*. XIII. Fitness of long-term sexual and asexual populations in benign environments. *Evolution* **60**:2272-2279.

Rice, W.R. 1996. Sexually antagonistic male adaptation triggered by experimental arrest of female evolution. *Nature* **381**:232-234.

Rice, W. R. 1998. Male fitness increases when females are eliminated from gene pool: implications for the Y chromosome. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:6217–6221.

Rice, W. R., et A. K. Chippindale. 2001. Sexual recombination and the power of natural selection. *Science* **294**:555-9.

Rice, W. R., A. D. Stewart, E. H. Morrow, J. E. Linder, N. Orteiza, et P. G. Byrne. 2006. Assessing sexual conflict in the *Drosophila melanogaster* laboratory model system. Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. **361**:287–299.

Rhoné, B., C. Remoué, N. Galic, I. Goldringer et I. Bonnin. 2008. Insight into the genetic bases of climatic adaptation in experimentally evolving wheat populations. *Molecular Ecology* **17**:930-43

Rose, M. R. 1984. Laboratory evolution of postponed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* **38**:1004-1010

Rose, M. R., L. N. Vu, S. U. Park, et J. L. Graves. 1992. Selection on stress resistance increases longevity in *Drosophila melanogaster*. *Experimental Gerontology* **27**:241–250.

Rose, M. R., H. B. Passananti, et M. Matos. 2004. Methuselah Flies: A Case Study in the Evolution of Aging. *World Scientific Publishing*, Singapore

Rosenzweig, R. F., R. R. Sharp, D. S. Treves, et J. Adams. 1994. Microbial evolution in a simple unstructured environment – Genetic differentiation in *Escherichia coli*. *Genetics* **137**: 903-917.

Ross-Ibarra, J. 2004. The evolution of recombination under domestication: a test of two hypotheses. *American Naturalist* **163**:105-12.

Rozen, D. E., et R. E. Lenski. 2000. Long-term experimental evolution in *Escherichia coli*. VIII. Dynamics of a balanced polymorphism. *American Naturalist* **155**: 24-35.

Rozen, D.E., D. Schneider, et R. E. Lenski. 2005. Long-term experimental evolution in *Escherichia coli*. XIII. Phylogenetic history of a balanced polymorphism. *Journal of Molecular Evolution* **61**:171-180.

Samani, P., et G. Bell. 2010. Adaptation of experimental yeast populations to stressful conditions in relation to population size. *Journal of Evolutionary Biology* **23**:791–796.

Sanjuan, R., A. Moya, et S. F. Elena. 2004. The distribution of fitness effects caused by single-nucleotide substitutions in an RNA virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:8396-401.

Santos, M., K. Fowler, et L. Partridge. 1992. On the use of tester stocks to predict the competitive ability of genotypes. *Heredity* **69**:489-95.

Scanlan, P. D., A. R. Hall, L. D. C. Lopez-Pascua, et A. Buckling. 2011. Genetic basis of infectivity evolution in a bacteriophage. *Molecular Ecology* **20**:981–989.

Schoustra, S. E., A. J. M. Debets, M. Slakhorst, et R. F. Hoekstra. 2007. Mitotic recombination accelerates adaptation in the fungus *Aspergillus nidulans*. *PLOS Genetics* **3**:e68.

Schrag, S. J., et J. E. Mittler. 1996. Host-Parasite Coexistence: The Role of Spatial Refuges in Stabilizing Bacteria-Phage Interactions. *American Naturalist* **148**:348-377.

Schulte R.D., Makus C., Hasert B., Michiels N.K. et Schulenburg H. 2010. Multiple reciprocal adaptations and rapid gentic change upon experimental coevolution of an animal host and its microbial parasite. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**:7359-7364.

Shapiro, J. A. 1998. Thinking about bacterial populations as multicellular organisms. *Annual Review of Microbiology* **52**:81-104.

Shaver, A. C., P. G. Dombrowski, J. Y. Sweeney, T. Treis, R. M. Zappala, et P. D. Sniegowski. 2002. Fitness evolution and the rise of mutator alleles in experimental *Escherichia coli* populations. *Genetics* **162**:557-66.

Silander, O.K., O. Tenaillon, et L. Chao. 2007. Understanding the evolutionary fate of finite populations: the dynamics of mutational effects. *PLOS Biology* **5**: e94

Sniegowski, P. D., P. J. Gerrish, et R. E. Lenski. 1997. Evolution of high mutation rates in experimental populations of *Escherichia coli*. *Nature* **387**:703-5.

Spor, A., D. J. Kvitek, T. Nidelet, J. Martin, J. Legrand, C. Dillmann, A. Bourgais, D. de Vienne, G. Sherlock, et D. Sicard. 2014. Phenotypic and Genotypic Convergences Are Influenced by Historical Contingency and Environment in Yeast. *Evolution* **68**:772–790.

Stearns, S. C. 1992. The evolution of life histories. Oxford University Press, New York.

Stearns, S. C., M. Ackermann, et M. Doebeli. 1998. The experimental evolution of aging in fruitflies. *Experimental Gerontology* **33**:785-92.

Stearns, S. C., M. Ackermann, M. Doebeli, et M. Kaiser. 2000. Experimental evolution of aging, growth, and reproduction in fruitflies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97**:3309-13.

Stephens, D. 1991. Change, regularity, and value in the evolution of animal learning. *Behavioural Ecology* **2**:77-89.

Stewart, A. D., J. M. Logsdon, Jr., et S. E. Kelley. 2005. An empirical study of the evolution of virulence under both horizontal and vertical transmission. *Evolution* **59**:730-9.

Swenson, W., J. Arendt, et D. S. Wilson. 2000a. Artificial selection of microbial ecosystems for 3-chloroaniline biodegradation *Environmental Microbiology* **2**:564-571.

Swenson, W., D. S. Wilson, et R. Elias. 2000b. Artificial ecosystem selection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. **97**:9110-4.

Taddei, F., M. Radman, J. Maynard-Smith, B. Toupance, P. H. Gouyon et B. Godelle. 1997. Role of mutator alleles in adaptive evolution. *Nature* **387**: 700-702.

TENAILLON, O., A. RODRÍGUEZ-VERDUGO, R. L. GAUT, P. MCDONALD, A. F. BENNETT, A. D. LONG, et B. S. GAUT. 2012. The molecular diversity of adaptive convergence. *Science* **335**:457–461.

TEOTONIO, H., M. MATOS, et M. R. ROSE. 2004. Quantitative genetics of functional characters in *Drosophila melanogaster* populations subjected to laboratory selection. *Journal of Genetics* **83**:265-77.

THRALL P.H., LAINE A.L., RAVENSDALE M., NEMRI A., DODDS P.N., BARRETT L.G. et BURDON J.J. 2012. Rapid genetic change underpins antagonistic coevolution in a natural host-pathogen metapopulation. *Ecology letters* **15**:425-35.

TONG, A. H., G. LESAGE, G.D. BADER, H. DING, H. XU, X. XIN, J. YOUNG, G. F. BERRIZ, R.L. BROST, M. CHANG, *et al* 2004. Global mapping of the yeast genetic interaction network. *Science* **303**:808-813.

TRAVISANO, M., et G. J. *Velicer*. 2004. Strategies of microbial cheater control. *Trends in Microbiology* **12**:72-78.

TRIVEDI, P. et WANG, N. 2014. Host immune responses accelerate pathogen evolution. ISME J. **8**:727–731.

TURNER, P. E., et S. F. ELENA. 2000. Cost of host radiation in an RNA virus. *Genetics* **156**:1465-70.

TURNER, P. E., et L. CHAO. 1998. Sex and the evolution of intrahost competition in RNA virus phi6. *Genetics* **150**:523–532.

TURNER, P. E., et L. CHAO. 1999. Prisoner's dilemma in an RNA virus. *Nature* **398**:441–443.

TURNER TL, et MILLER PM. 2012. Investigating natural variation in Drosophila courtship song by the evolve and resequence approach. *Genetics* **191**:633–642.

VAN BAALEN, M., et M. W. SABELIS. 1995. Dynamics of multiple infection and the evolution of virulence. *American Naturalist* **146**:881-910.

VAN DOORSLAER, W., R. STOKS, E. JEPPESEN, et L. DE MEESTER. 2007. Adaptive microevolutionary responses to simulated global warming in Simocephalus vetulus: a mesocosm study. *Global Change Biology* **13**:878-886.

VASILAKIS, N., E. R. DEARDORFF, J. L. KENNEY, S. L. ROSSI, K. A. HANLEY, et S. C. WEAVER. 2009. Mosquitoes Put the Brake on Arbovirus Evolution: Experimental Evolution Reveals Slower Mutation Accumulation in Mosquito Than Vertebrate Cells. *PLOS Pathogens* **5**:e1000467.

VELICER, G. J. 2003. Social strife in the microbial world. *Trends in Microbiology* **11**:330-337.

VELICER, G. J., L. KROOS, et R. E. LENSKI. 1998. Loss of social behaviors by myxococcus xanthus during evolution in an unstructured habitat. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. **95**:12376-80.

VELICER, G. J., et Y. T. YU. 2003. Evolution of novel cooperative swarming in the bacterium *Myxococcus xanthus*. *Nature* **425**:75-78.

VELICER, G. J., G. RADDATZ, H. KELLER, S. DEISS, C. LANZ, I. DINKELACKER, et S. C. SCHUSTER. 2006. Comprehensive mutation identification in an evolved bacterial cooperator and its cheating ancestor. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. **103**:8107-12.

VOGWILL T., FENTON A. et BROCKHURST M.A. 2010. How does spatial dispersal network affect the evolution of parasite local adaptation? *Evolution* **64**:1795-801.

WEST, S. A., et A. BUCKLING. 2003. Cooperation, virulence and siderophore production in bacterial parasites. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **270**:37-44.

WEST, S. A., A. S. GRIFFIN, A. GARDNER, et S. P. DIGGLE. 2006. Social evolution theory for microorganisms. *Nature Review Microbiology*. **4**:597-607.

WILLIAMS, H., et M. LENTON. 2007. Artificial selection of simulated microbial ecosystems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:8921-8923.

WISER, M. J., N. RIBECK, et R. E. LENSKI. 2013. Long-Term Dynamics of Adaptation in Asexual Populations. *Science* **342**:1364–1367.

WONG, A., N. RODRIGUE, et R. KASSEN. 2012. Genomics of Adaptation during Experimental Evolution of the Opportunistic Pathogen *Pseudomonas aeruginosa*. PLOS Genetics **8**:e1002928.

WOODS, R., D. SCHNEIDER, C. L. WINKWORTH, M. A. RILEY, et R. E. LENSKI. 2006. Tests of parallel molecular evolution in a long-term experiment with *Escherichia coli*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:9107-12.

WRIGHT, S. 1931. Evolution in mendelian populations. *Genetics* **16**: 97-159.

WRIGHT, S. 1932. The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution. *Proceedings of the Sixth International Congress of Genetics* **1**:356-366.

YOSHIDA, T., L. E. JONES, S. P. ELLNER, G. F. FUSSMANN, et N. G. HAIRSTON, Jr. 2003. Rapid evolution drives ecological dynamics in a predator-prey system. *Nature* **424**:303-6.

ZEYL, C., et G. BELL. 1997. The advantage of sex in evolving yeast populations. *Nature* **388**:465-8.

ZEYL, C., et J. A. G. M. DEVISSER. 2001. Estimates of the rate and distribution of fitness effects of spontaneous mutation in *Saccharomyces cerevisiae*. *Genetics* **157**:53-61.

ZEYL, C., M. MIZESKO et J. A. G. M. DEVISSER. 2001. Mutational meltdown in laboratory yeast populations. *Evolution* **55**: 909-917.

20

Biologie évolutive humaine

Avec la participation de :
P. Adriaens [2]
A. Alvergne [3]
J.-B. André [1]
N. Baumard [4]
D. Caillaud [5]
C. Coupe [6]
A. Courtiol [17]
B. Godelle [1]
E. Heyer [7]
E. Huchard [16]
V. Lummaa [9]
O. Mascaro [10]
H. Mercier [11]
A.P. Møller [12]
O. Morin [10]
C. Moyse-Faurie [13]
P. Pasquet [7]
S. Pavard [8]
A. Tognetti [14]
C. Wyart [15]

Sous la direction de : Charlotte FAURIE [1] & Michel RAYMOND [1]

[1] *Biologie Évolutive Humaine, Institut des Sciences de l'Évolution (UMR 5554), CNRS — Université de Montpellier, France*
[2] *Institut Supérieur de Philosophie, Université de Leuven, Belgique*
[3] *Département d'Anthropologie, Université d'Oxford, Royaume-Uni*
[4] *Institut Jean-Nicod (CNRS-ENS-EHESS), Paris, France.*
[5] *Dian Fossey Gorilla Fund International, Atlanta, United States*
[6] *Laboratoire Dynamique du Langage (UMR 5596), CNRS — Université de Lyon, France*
[7] *Anthropologie évolutive, Département Hommes, Natures, Sociétés (UMR 7206), CNRS — Muséum National d'Histoire Naturelle — Université Paris-Diderot, France*
[8] *Anthropologie et écologie humaine, Département Hommes, Natures, Sociétés (UMR 7206), CNRS — Muséum National d'Histoire Naturelle — Université Paris-Diderot, France*
[9] *Human Life History Project, Département de Biologie Animale et Végétale, Université de Sheffield, Royaume-Uni*
[10] *Institut Jean Nicod, École Normale Supérieure, Paris, France*
[11] *Université de Neuchâtel, Neuchâtel, Suisse*
[12] *Laboratoire Écologie, Systématique et Évolution, Université Paris-Sud XI, Orsay, France*
[13] *Laboratoire de Langues et Civilisations à Tradition Orale (UMR 7107), CNRS, France*
[14] *Institute for Advanced Study in Toulouse, Université Capitole 1, Toulouse, France*
[15] *Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière, Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris, France.*
[16] *Centre d'Ecologie Fonctionnelle et Evolutive, Montpellier, France.*
[17] *Department of Evolutionary Genetics, Leibniz Institute for Zoo and Wildlife Research, Berlin, Allemagne.*

1 DÉFINITION, HISTORIQUE

L'extension de la biologie évolutive à l'espèce humaine est relativement récente. En France, les sciences humaines et la biologie sont enseignées dans des universités distinctes, les institutions régissant ces champs scientifiques sont eux aussi distincts. L'étude intégrée des interactions entre les aspects biologiques et culturels de l'homme n'est donc pas chose aisée. Il en résulte un malaise, encore apparent aujourd'hui, entre biologie et sciences humaines.

Pour une raison que l'histoire des sciences éclairera sans doute un jour, les sciences humaines, jusqu'à la fin du XX^{e} siècle, ont soigneusement écarté toute notion d'évolution. Les raisons de ce refus de considérer les processus évolutifs sont en partie idéologiques : beaucoup ont du mal à accepter que leurs comportements et leurs choix puissent être influencés par leurs gènes. Ils attribuent à l'homme un statut à part, différent de celui des animaux : il se serait « extrait » de la sélection naturelle grâce à sa culture et à sa morale. On trouve les premières traces de ce phénomène dans l'article 1 des statuts de la société de linguistique de Paris (1876), qui précise qu'il est interdit d'étudier l'origine des langues. La tendance à considérer que l'on pouvait expliquer les comportements humains en ignorant les processus évolutifs a culminé avec le structuralisme durant le XX^{e} siècle, qui a touché pratiquement l'ensemble des sciences humaines, depuis l'anthropologie structurale de Levi-Strauss, jusqu'à la grammaire générative de Chomsky, en passant par la génétique épistémologique de Piaget, l'analyse synthétique des peintures paléolithiques de Leroi-Gourhan, l'approche comparative des religions d'Éliade, etc. On peut inclure à cette liste le freudisme, qui est antérieur aux mouvements se disant structuralistes, mais qui en montre tous les symptômes. Toutes ces sciences ont un point commun : elles cherchent à expliquer les phénomènes observés en se basant sur des structures supposées lier les différents objets étudiés. En aucun cas l'histoire évolutive réelle des objets étudiés n'est prise en compte, ce qui aboutit à des théories qui ont certes une cohérence interne, et parfois un raffinement intellectuel avancé, mais qui n'ont généralement aucune valeur réellement explicative ni prédictive. Actuellement, la plupart des approches structuralistes sont abandonnées et remplacées par des approches évolutionnistes.

La séparation entre les aspects biologiques et culturels n'est pas scientifiquement fondée. L'homme est un animal et les aspects biologiques ne peuvent pas être ignorés. Il est aussi un animal social, avec une culture développée : les aspects culturels sont évidemment primordiaux. Mais les aspects biologiques et culturels sont en constante interaction : ce n'est qu'en considérant les deux simultanément que l'on peut avancer dans la compréhension des comportements humains.

La biologie évolutive humaine consiste à utiliser les outils et les concepts de la biologie évolutive pour comprendre les adaptations présentes dans l'espèce humaine, qu'elles soient d'ordre biologique ou culturel. Elle propose ainsi un cadre général pour expliquer les comportements humains.

2 DU GÈNE À L'INDIVIDU

2.1 Des adaptations physiologiques

2.1.1 La vie en montagne : adaptations à l'altitude

La majorité des populations humaines vivent à une altitude comprise entre 0 et 1 000 m. À des altitudes supérieures, par exemple au-dessus de 3 500 m, la pression partielle d'oxygène est insuffisante pour une saturation normale de l'hémoglobine : le voyageur d'altitude va s'essouffler, la quantité d'oxygène transportée devenant insuffisante. Diverses réponses physiologiques (ce qui correspond à de la plasticité phénotypique, voir chapitre 11) vont se mettre en place, comme une augmentation de la concentration de globules rouges, avec des risques concomitants (par exemple : thrombose, œdème pulmonaire).

Plusieurs régions d'altitude ont été colonisées indépendamment par l'homme, dont les Andes et le plateau tibétain. Dans ces deux cas, une adaptation spécifique s'est mise en place. Dans les Andes, c'est une augmentation de la concentration en hémoglobine qui compense la sous-saturation en oxygène des molécules d'hémoglobine (Beall 2006). Sur le plateau tibétain, c'est un flux sanguin plus élevé qui permet de réaliser un apport suffisant d'oxygène dans les cellules (Erzurum *et al.* 2007). Dans les deux cas, on n'observe pas les effets délétères observés chez le voyageur d'altitude : l'Andain n'a pas plus de thrombose, ni le Tibétain d'hypertension, que les individus vivant habituellement en basse altitude. De plus, dans les populations tibétaines, il a été montré que des facteurs génétiques permettant d'augmenter la saturation de l'hémoglobine en oxygène sont actuellement sous sélection (Beall *et al.* 2004, Strohl 2008, Simonson *et al.* 2010). Il est possible qu'un troisième type d'adaptation à la vie en altitude existe, dans les hautes montagnes éthiopiennes (massif du Semien) : en effet, l'hémoglobine des populations vivant dans ces montagnes ne présente pas de sous-saturation. Le mécanisme responsable de cette augmentation de l'affinité pour l'oxygène n'est cependant pas encore identifié (Beall 2006, Beall *et al.* 2002).

Ces exemples montrent que dans des conditions similaires (ici l'altitude élevée), des adaptations différentes peuvent être sélectionnées. En effet, la sélection retient, dans une population, les mutants qui sont adaptés au changement d'environnement — à condition qu'ils existent — sachant que les mutations, elles, se font au hasard.

2.1.2 La tolérance au lactose et autres exemples d'adaptation bio-culturelle

La lactase, l'enzyme intestinale qui permet de digérer le lactose dans le lait, est en général inactivée chez les mammifères après le sevrage. Pourtant, dans certaines populations humaines, 80 % des adultes ont une lactase active. On parle de « tolérance au lactose ». Depuis les années 1970, il est connu que la fréquence élevée de la persistance de la lactase à l'âge adulte se retrouve dans les populations d'éleveurs qui consomment beaucoup de lait frais.

Le scénario admis est que, dans ces populations, le changement alimentaire induit par la domestication a créé un nouvel « environnement », conférant un avantage sélectif

aux individus qui pouvaient digérer le lait. La nature de cet avantage est encore débattue, les hypothèses courantes étant : une meilleure absorption de calcium, une résistance à la déshydratation, une meilleure alimentation durant les périodes de disette.

La fréquence du phénotype « tolérance au lactose » varie de 90 % au Nord de l'Europe à 50 % au Sud, elle est faible dans les populations non pastorales en Asie et en Afrique (1 % en Chine, 5-20 % chez les agriculteurs de l'Afrique de l'Ouest). Elle atteint des fréquences élevées en Afrique chez les pasteurs-éleveurs (90 % chez les Tutsi, 50 % chez les Peuls) (Holden et Mace 1997, Swallow 2003).

Il existe aussi des populations pastorales avec une faible fréquence de « tolérance au lactose », c'est le cas par exemple chez les populations pastorales d'Asie Centrale où la fréquence n'est que de 25 % (Heyer *et al.* 2011).

La persistance de la lactase est un trait mendélien dominant, l'expression du gène est contrôlée par un élément régulateur en *cis* (Hollox *et al.* 1999). Récemment, différents travaux ont démontré qu'une mutation située à ~14 kb en amont du gène, dans l'élément régulateur (C/T 13910) est responsable de la tolérance au lactose à l'âge adulte dans les populations européennes (Enattah *et al.* 2002).

Mais cette mutation n'est pas retrouvée dans les populations africaines qui ont pourtant une forte fréquence de tolérance au lactose. En 2006, une étude intensive des populations d'Afrique de l'Est a permis d'identifier trois nouvelles mutations : G/C-14010 fréquente au Kénya et en Tanzanie, T/G-13915 fréquente au Kénya et C/G-13907 dans une population du Nord Soudan (Ingram *et al.* 2007, Tishkoff *et al.* 2007). Il existe donc plusieurs mutations indépendantes qui ont créé le même phénotype. C'est un exemple d'évolution convergente.

De plus, les nouveaux outils de la génétique des populations ont permis de dater le moment où cette mutation a commencé à augmenter en fréquence : pour la mutation européenne, cet âge est estimé à 8000-9000 ans (intervalle de confiance à 95 % : 2200-19200 ans Bersaglieri *et al.* 2004) ; pour l'allèle le plus fréquent en Afrique (G/C-14010) l'âge estimé est de 2700-6800 ans (intervalle de confiance à 95 % : 1200-23000 ans Tishkoff *et al.* 2007). Ces dates sont cohérentes avec ce que l'on connaît en archéologie de la domestication des animaux d'élevage (Beja-Pereira *et al.* 2003, voir aussi Chapitre 22). Avec les mêmes outils, il est possible aussi d'estimer l'intensité de la sélection : les coefficients de sélection varient entre 3 et 20 % (Bersaglieri *et al.* 2004). Cette intensité est très forte, à tel point que dans les études sur l'ensemble du génome humain, les polymorphismes de ce gène sont parmi ceux qui sont soumis à la sélection naturelle la plus forte (Tishkoff *et al.* 2007). En parallèle, une étude génétique sur les bovins a démontré qu'en Europe, les zones de forte fréquence de la tolérance au lactose sont les mêmes que les zones de forte diversité génétique des protéines du lait et que cette diversité s'expliquerait par les pratiques d'élevage (Beja-Pereira *et al.* 2003). On a donc aussi une coévolution homme-animal.

La tolérance au lactose est un des exemples les mieux documentés d'évolution bio-culturelle : c'est un changement culturel, ici la pratique de l'élevage, qui induit un changement biologique en modifiant l'environnement sélectif de certains gènes. Il démontre bien l'importance dans notre évolution des pratiques culturelles et la grande vitesse à laquelle ces changements peuvent induire des modifications biologiques.

La consommation du manioc nous offre aussi un exemple d'évolution bio-culturelle. Ce tubercule intervient à la fois directement et indirectement sur la structure génétique des populations qui le consomment par l'intermédiaire des glycosides cyanogéniques résiduels qu'il contient (Jackson 1991). La consommation des glycosides cyanogéniques augmente la viabilité des porteurs à l'état hétérozygote de l'allèle HbS. Cet allèle code pour l'hémoglobine S, présente dans l'anémie falciforme et rapidement létale à l'état homozygote. La consommation de manioc, en inhibant la déformation des globules rouges, permet le maintien de l'allèle HbS dans la population. De plus, l'hémoglobine S inhibe la croissance du parasite *Plasmodium falciparum*, responsable du paludisme. L'allèle HbS est donc maintenu à la fois par la pression de sélection qu'exerce la malaria et par la pratique culturelle qui consiste à consommer du manioc.

Par ailleurs, l'archéologie nous enseigne que la fève est une source importante de nourriture depuis le Néolithique sur le pourtour du bassin méditerranéen. On sait que la consommation de fèves est particulièrement toxique (favisme) pour les sujets porteurs d'une mutation génétique particulière, qui se traduit par une déficience en une enzyme impliquée dans le métabolisme des glucides : la glucose-6-phosphate-déshydrogénase (G6PD). Ce gène est localisé sur le chromosome X ; tous les hommes porteurs de la mutation sont donc déficients pour cette enzyme, ainsi que les femmes homozygotes. Ces sujets réagissent fortement aux puissants effets hémolytiques des composés oxydants qui se trouvent dans la fève qui, lorsqu'elle est consommée, provoque un rapide épisode toxique anémique pouvant conduire au décès : le favisme. Or la fréquence du gène G6PD est très élevée autour de la méditerranée (5 à 30 %), zone pourtant consommatrice de fève. Pour expliquer ce paradoxe, on a alors émis l'hypothèse (Katz 1979) que la consommation des fèves par les femmes possédant le gène codant pour la déficience en G6PD à l'état hétérozygote, non affectées par leurs effets toxiques, les rende plus résistantes au paludisme, grâce aux constituants oxydants de la légumineuse. Ceci a été démontré *in vitro* (Golenser *et al.* 1983). Cet avantage pour les femmes hétérozygotes expliquerait le maintien de cette mutation dans les zones à paludisme, comme c'est le cas autour de la méditerranée, où le paludisme a longtemps persisté de manière saisonnière.

Enfin, des recherches montrent une sélection sur le nombre de copies du gène de l'amylase, en fonction de la quantité d'amidon dans le régime alimentaire (Perry *et al.* 2007). Il existe aussi une sélection datant du Néolithique sur certains des gènes impliqués dans le diabète de type II (Ségurel *et al.* 2013). Ces quelques exemples montrent bien l'interaction entre des pratiques culturelles, ici des choix alimentaires, et notre génome.

2.2 Gènes et comportement

2.2.1 Traits comportementaux et déterminisme génétique

Dans quelle mesure les gènes expliquent-ils la variation des comportements humains ? Il était classique, tout au long du

XX[e] siècle, de considérer que les gènes n'expliquent pas la grande variation des comportements chez l'homme, celle-ci étant expliquée principalement par des facteurs sociaux ou familiaux. C'est une position extrême qui est devenue intenable, étant donné le développement des connaissances scientifiques.

A condition qu'ils soient héritables, les comportements et les préférences peuvent évoluer selon les principes de la sélection naturelle s'ils modifient le nombre de descendants de ceux qui les expriment (et/ou les chances de survie et de reproduction de ces descendants).

Or, les recherches ont mis en évidence le caractère héritable (transmission des parents aux enfants) de nombreux comportements et préférences, y compris dans l'espèce humaine. En comparant les similitudes entre des jumeaux mono- et di-zygotiques, et en étudiant des enfants adoptés et leurs parents biologiques, les recherches ont permis d'établir que l'héritabilité des comportements, des traits de personnalité, des compétences cognitives, et des préférences, est en grande partie d'ordre génétique (Bouchard 2004).

Ainsi, certaines préférences alimentaires sont génétiques. Par exemple, suivant son génotype de la région régulatrice du gène de la lactase, l'adulte aura ou non une aversion au lait (voir Paragraphe 2.1.2). Certains individus, pour des raisons génétiques, seront plus ou moins sensibles à la capsaïcine, un composé secondaire du piment, mais dont on trouve des formes voisines dans d'autres plantes. Ainsi, les enfants les plus sensibles à la capsaïcine ne supportent pas le piment, ainsi que la moutarde, le curry, le poivre et le pamplemousse (Nabhan 2004).

Les femmes daltoniennes sont très rares, contrairement aux hommes, du fait de la localisation du gène de la vision des couleurs sur le chromosome X, dont l'homme n'a qu'un exemplaire. Évidemment, ces aptitudes génétiquement déterminées procurent des comportements différents : les hommes daltoniens sont avantagés dans la détection d'objets camouflés et ont une vision plus précise (Saito *et al.* 2006), ce qui pourrait expliquer leur forte représentation parmi les tireurs d'élite. La femme ayant deux copies, une sur chaque chromosome X, il sera très rare que deux copies défectueuses s'y rencontrent. Par contre, deux copies fonctionnelles différentes pourront parfois s'y rencontrer, et générer une femme possédant quatre récepteurs différents, la rendant ainsi fonctionnellement tétra-chromate (Jameson *et al.* 2001, Neitz et Neitz 1998). On ne connaît pas encore les conséquences comportementales de cette configuration génétique.

On découvre chaque année des facteurs génétiques influençant des comportements. Par exemple, le fait de contribuer plus ou moins à l'élaboration d'un bien commun, dans un groupe, est associé aux variations du gène de la monoamine oxydase A (Mertins *et al.* 2011). De même, la propension d'un individu à prendre des risques semble dépendre en partie des allèles qu'il possède pour le gène du récepteur DRD4 de la dopamine (Jiang *et al.* 2013).

Évidemment, de nombreuses différences comportementales ne sont pas d'ordre génétique et relèvent plutôt d'influences culturelles et environnementales. Par exemple, notre personnalité est déterminée en partie par un facteur familial, notre rang de naissance (aîné, benjamin, cadet, etc.), comme cela a été démontré dans les sociétés occidentales (Sulloway 1996a).

À l'heure actuelle, il est montré que de nombreuses variations comportementales sont liées à des facteurs génétiques, dont certains ont été découverts, et que pour d'autres ce sont des facteurs familiaux ou sociaux qui interviennent. Il reste cependant de nombreux traits de personnalité et comportements dont on ne connaît pas encore le déterminisme exact. En effet, pour chaque trait, il y a souvent de nombreux gènes impliqués, qui interagissent ensemble et avec les facteurs sociaux ou environnementaux, de façon extrêmement complexe.

2.2.2 Hormones et comportements

Les hormones sont des molécules-messagers au sein de l'organisme : synthétisées par un organe, elles circulent dans le sang et véhiculent des informations vers un ou plusieurs autres organes dont elles régulent ainsi l'activité.

La testostérone, par exemple, est une hormone impliquée dans le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires chez les mâles de nombreuses espèces, ainsi que dans la modulation de leur comportement (Mazur et Booth 1998). Dans l'espèce humaine, la testostérone est principalement produite par les cellules de Leydig des testicules chez les hommes et par les ovaires chez les femmes, mais aussi, pour les deux sexes, par les glandes surrénales (Apicella *et al.* 2008, Coates et Herbert 2008, Mazur et Booth 1998). La concentration moyenne en testostérone chez un homme adulte est d'environ 10 ng/ml de sang, ce qui est environ 7 fois supérieur aux concentrations observées chez une femme (Southren *et al.* 1967, Mazur et Booth 1998). On peut noter que certaines régions du cerveau possèdent des récepteurs à cette hormone (Kawata 1995), ce qui rend possible son influence sur les comportements des individus (Matsudaa *et al.* 2008).

2.2.2.1 Testostérone et comportement des hommes

Les études portant sur la relation entre la testostérone et le comportement ont mis en évidence le rôle majeur de la testostérone dans la compétition intrasexuelle, dans les comportements de dominance et d'agressivité des mâles, que ce soit chez l'homme (Batrinos 2012, Mazur et Booth 1998, Wagner *et al.* 2002), ou chez d'autres animaux (pour une revue voir Giammanco *et al.* 2005, Wingfield 2005). Chez l'homme, le fait d'entrer en compétition pour l'accès à un rang de dominance est associé à des variations du niveau de testostérone. Par exemple, dans les sports comme le tennis (Booth *et al.* 1989) ou le judo (Suay *et al.* 1999), mais également lors de compétitions non-athlétiques comme les échecs (Mazur *et al.* 1992) ou les jeux sur ordinateurs (Gladue *et al.* 1989), le taux de testostérone des joueurs mâles augmente avant de commencer le jeu. Cette augmentation en prévision du match induit chez les joueurs une augmentation de leur persévérance (Andrew et Rogers 1972), de leur prise de risque (Apicella *et al.* 2008, Booth *et al.* 1999, Coates et Herbert 2008, Apicella *et al.* 2014) et de leur impulsivité (Daitzman et Zuckerman 1980), mais également une diminution de leur sentiment de peur (Hermans *et al.* 2006). Une étude menée chez des courtiers en bourse, de sexe masculin a montré que le taux de testostérone basal des courtiers le matin est significativement et positivement corrélé avec les profits nets qu'ils réalisent au cours de la journée (Coates et

Herbert 2008), ce qui semble confirmer l'influence de la testostérone, positive sur la prise de risque, et négative sur la sensation de peur. Plusieurs études ont montré que la présence de femmes induit une élévation du taux de testostérone des hommes (Flinn *et al.* 2012, Roney *et al.* 2003), de leur résistance à la douleur (Melton 2002), et de leur propension à prendre des risques physiques (Roney et Von Hippel 2010).

Dans les sports, après la compétition, le taux de testostérone continue à augmenter chez les gagnants, mais diminue chez les perdants (Booth *et al.* 1989, Gladue *et al.* 1989, Mazur *et al.* 1992). Le taux de testostérone augmente également chez les joueurs qui regardent une vidéo d'un match durant lequel ils ont gagné, mais reste stable quand ils regardent un match durant lequel ils ont perdu (Carré et Putman 2010). Il augmente également chez les spectateurs regardant leur équipe favorite gagner, et diminue pour les spectateurs de l'équipe perdante (Bernhardt *et al.* 1998). Des exceptions ont toutefois été observées, par exemple au basket-ball et au judo (Filaire *et al.* 2001, Gonzalez-Bono *et al.* 1999, Salvadore *et al.* 1987). De plus, le taux de testostérone ne dépend pas uniquement de l'issue du match, il varie également en fonction de facteurs psychologiques et émotionnels (Chichinadze *et al.* 2012 ; Salvador et Costa 2009) : en effet, sa variation au cours d'une compétition (en prévision de l'épreuve, à la fin de l'épreuve) est moins probable si les individus ne perçoivent pas l'évènement et ses enjeux comme importants (Salvadore *et al.* 1987), si leur motivation est faible (Filaire *et al.* 2001), s'ils sont certains de l'issue de la compétition (Bateup *et al.* 2002, Mazur et Booth 1998, Mazur *et al.* 1992) ou s'ils considèrent que leur contribution personnelle (objective et/ou perçue) est faible (Gonzalez-Bono *et al.* 1999). L'influence de ces facteurs psychologiques et émotionnels pourrait ainsi expliquer, en partie, le fait que les équipes sportives tendent à gagner plus souvent lorsqu'elles jouent à domicile plutôt qu'à l'extérieur et que le taux de testostérone des joueurs augmente en prévision d'un match uniquement lorsque ceux-ci jouent à domicile (Neave et Wolfson 2003 ; Carré 2009 ; Gleason *et al.* 2009).

D'autre part, des études suggèrent fortement que la testostérone est impliquée dans la mise en route et l'expression de l'investissement paternel. Chez l'homme, des symptômes de « couvade » (symptômes physiques et psychosomatiques observés chez les hommes lors de la naissance de leurs enfants, comme la sensation des douleurs de l'accouchement, des restrictions alimentaires, etc.), présents dans tous les types de sociétés, sont associés à des changements hormonaux (Elwood et Mason 1994). Par exemple, les pères exprimant les symptômes de couvade les plus importants sont aussi ceux qui ont la plus importante diminution du taux de testostérone à la naissance de l'enfant (Storey *et al.* 2000). De même, les hommes en couple et/ou impliqués dans des soins paternels produisent moins de testostérone que ceux qui sont célibataires (Alvergne *et al.* 2009a, Gettler *et al.* 2011). Ce faible taux de testostérone serait associé à une diminution de la probabilité pour un homme de s'engager dans un comportement de compétition et/ou de recherche de nouvelles partenaires, ce qui, en retour, lui permettrait de consacrer une quantité plus importante de ressources aux soins parentaux (Burnham *et al.* 2003, Gray 2002, Gray *et al.* 2007).

Enfin, le taux de testostérone semble refléter la variabilité interindividuelle du niveau du compromis entre l'investissement dans l'accès aux partenaires sexuels et l'investissement parental (voir Paragraphe 3.1.1) (Gray 2002, Archer 2006, Alvergne *et al.* 2009, Muller *et al.* 2009). Dans les sociétés occidentales, les hommes qui produisent une grande quantité de testostérone sont perçus comme physiquement plus attractifs (Johnston *et al.* 2001, Valentine *et al.* 2014), ont plus de partenaires sexuels (Peters *et al.* 2008, Van Anders et Watson 2007) et s'engagent moins souvent dans des relations stables (Booth et Dabbs 1993). Parmi les hommes mariés, ceux qui produisent beaucoup de testostérone ont, en moyenne, plus de relations hors-couple et de conflits maritaux, ainsi qu'un risque plus important de divorcer (Booth et Dabbs 1993, Mazur et Booth 1998). À l'inverse, leur niveau de testostérone est négativement corrélé au degré de soutien moral et financier qu'ils apportent à leur partenaire (Gray 2002), et les hommes produisant peu de testostérone, expriment en moyenne plus de sympathie en réponse à des cris d'enfants, qu'ils soient pères ou non (Fleming *et al.* 2002). Il est important de noter que le taux de production de testostérone est plus similaire entre jumeaux homozygotes qu'entre jumeaux dizygotes, ce qui suggère que ce trait est en partie héritable (environ 60 % de la variance du taux de testostérone chez les hommes adolescents, mais non chez les adultes, est héritable — des facteurs génétiques différents pourraient s'exprimer pendant l'adolescence et pendant l'âge adulte — ainsi que 40 % de la variance chez les adolescentes et chez les femmes adultes) (Harris *et al.* 1998). Enfin, il est important de noter que certaines hormones co-régulent nos comportements. C'est le cas du cortisol, dont le taux semble moduler l'influence de la testostérone sur les comportements. Par exemple, il a été montré récemment que les individus produisant beaucoup de testostérone et peu de cortisol semblent plus compétitifs, agressifs et dominants, alors que chez les individus produisant beaucoup de testostérone mais aussi beaucoup de cortisol, l'effet opposé est observé (Mehta et Josephs 2010, Pfattheicher *et al.* 2013, Popma *et al.* 2007). L'étude des interactions entre hormones et de leur influence conjointe sur les comportements reste nécessaire afin d'affiner notre compréhension des mécanismes hormonaux régulant l'expression de nos comportements.

2.2.2.2 Testostérone et comportement des femmes

Bien que l'influence de la testostérone sur le comportement des hommes ait fait l'objet de nombreuses études, le rôle de cette hormone sur le comportement des femmes est peu documenté (Bateup *et al.* 2002, Mazur et Booth 1998). Bateup *et al.* (2002) ont étudié la variation du taux de testostérone chez 17 sportives d'une équipe de rugby. Comme chez les hommes, le taux de testostérone augmente en prévision de la compétition, et le taux de testostérone en fin de match est supérieur à celui mesuré au début. Cette augmentation est, de plus, positivement associée à l'agressivité et à la concentration. On peut cependant noter que, contrairement aux hommes, la variation du niveau de testostérone chez les femmes ne semble être reliée ni au résultat du match ni à l'évaluation de la performance personnelle.

D'une manière plus générale, la testostérone semble être associée aux mêmes traits de personnalité chez les hommes et chez les femmes. Dabbs *et al.* (1988) ont montré que le taux de testostérone est plus important chez les femmes emprisonnées pour avoir été violentes de façon injustifiée, que chez les femmes enfermées à cause d'acte violent produit après

avoir été agressées physiquement. D'après l'étude d'Harris *et al.* (1996) sur 300 étudiants des deux sexes, le taux de testostérone est positivement corrélé aux actes agressifs qu'ils relatent, et négativement corrélé aux caractéristiques pro-sociales de leurs personnalités, telles que l'empathie et le soutien affectif. Le taux de testostérone, chez les étudiantes, est positivement corrélé avec leur statut de dominance lorsque ce statut est évalué par elles-mêmes, mais négativement corrélé lors de son évaluation par des tiers (Cashdan 1995). D'autre part, les étudiantes qui produisent beaucoup de testostérone sont celles qui ont le plus de partenaires sexuels.

Il existe de nombreuses autres hormones agissant sur le comportement. Ainsi, par exemple une inhalation d'oxytocine favorise les comportements coopératifs, aussi bien chez les hommes que chez les femmes (Kosfeld *et al.* 2005).

2.2.2.3 Ocytocine et comportement

L'ocytocine apparaît jouer un rôle important dans le lien affectif mère-enfant (Galbally *et al.*, 2011). De plus, une augmentation d'ocytocine est associée à des comportements coopératifs incluant la loyauté et la réciprocité (Morhenn *et al.*, 2008 ; Zak, 2005 ; Zak *et al.*, 2005). L'administration d'ocytocine par voie nasale augmente également la confiance accordée aux autres et la générosité (Barraza *et al.*, 2011 ; Kosfeld *et al.*, 2005 ; Mikolajczak *et al.*, 2010 ; Zak, 2005 ; Zak *et al.*, 2005 ; Zak *et al.*, 2007).

2.2.3 Des phéromones chez l'homme ?

Les phéromones ont été décrites chez l'animal comme des signaux chimiques volatiles, libérés par des individus d'une espèce, et qui modifient d'une façon stéréotypée le comportement ou l'équilibre endocrinien d'autres individus de la même espèce (voir les revues de Brennan et Zufall 2006, Stowers et Marton 2005). Elles jouent ainsi un rôle dans divers aspects de la communication animale.

L'existence de phéromones chez l'homme a été l'objet d'un vif débat (Wysocki et Preti 2004). Deux problèmes se posent : (1) un problème expérimental, qui vient du fait qu'il est difficile de maintenir des sujets humains dans un environnement contrôlé, au niveau des odeurs comme de leur humeur et (2) un problème conceptuel, qui vient du fait que l'homme est capable d'opérer un contrôle conscient sur son comportement. Ainsi, il semble difficile que l'homme puisse montrer, suite à une exposition à des molécules corporelles d'autres individus de son espèce, des comportements aussi stéréotypés que ceux observés chez certains animaux.

Néanmoins, plusieurs indices, publiés dans les 10 dernières années, sous-tendent l'existence de chémo-signaux modulateurs de l'humeur ou de la physiologie chez l'homme. Une étude a montré que le cycle menstruel pouvait être accéléré/ralenti par l'exposition des sujets à la sueur d'autres femmes, à différents moments de leur cycle (Stern et McClintock 1998). Cependant, aucun composé de la sueur féminine n'a été pour l'instant identifié comme responsable de ce phénomène. Toutefois, on sait que l'exposition de femmes à des extraits de sueur module le pic de l'hormone lutéinisante, qui déclenche l'ovulation (Preti *et al.* 2003).

D'autres approches ont permis de montrer que certains composés dérivés d'androgènes ou d'œstrogènes, et présents dans toutes les sécrétions corporelles, sont capables de moduler l'humeur. En particulier, l'androstadienone (4,16-androstadien-3-one), présente dans la sueur masculine, a une action sur l'humeur et la physiologie des femmes (Grosser *et al.* 2000), en régulant en particulier l'équilibre endocrinien (Wyart *et al.* 2007). Cette action est sexe-spécifique (Bensafi *et al.* 2004, Bensafi *et al.* 2003, Bensafi *et al.* 2004b) et dépendante de l'orientation sexuelle (Savic *et al.* 2001, Savic *et al.* 2005).

Les mécanismes d'action de ces modulateurs d'humeur n'ont pas été élucidés. Des études utilisant les techniques d'imagerie fonctionnelle nucléaire (tomographie à émission de positron) suggèrent que l'exposition des sujets à ces molécules entraîne une activation dans la zone de l'hypothalamus (Savic *et al.* 2001). Néanmoins, la résolution est telle (~ 1 cm) qu'elle ne permet pas de confirmer que le signal provient vraiment de l'hypothalamus. Récemment, un pas majeur vient d'être franchi : un gène codant pour un récepteur sensible à l'androstadienone a été isolé. Des mutations de ce gène modifient le seuil de détection et la qualité de perception de cette molécule (Keller *et al.* 2007). Les recherches continuent sur les mécanismes d'action des signaux chimiques volatiles sur le comportement.

2.3 Les polymorphismes : maintien de la diversité au sein des populations. Exemple de la latéralité manuelle

Le corps humain montre de légères asymétries morphologiques externes (par exemple pour les pieds, les testicules et les empreintes digitales) et d'importantes asymétries internes (disposition des organes). Les hémisphères du cerveau ne sont pas identiques. Chez la majorité des individus, l'hémisphère gauche est impliqué dans le langage, la syntaxe, la logique, le rythme et les mouvements complexes, tandis que l'hémisphère droit est impliqué dans la perception, le sens de la mélodie, la vision dans l'espace, la connaissance de l'environnement, l'attention, l'humour. Il existe également des asymétries du comportement. Ainsi, pour une activité manuelle donnée, certains individus préfèrent utiliser leur main gauche et d'autres leur main droite : c'est la latéralité manuelle. Bien que l'écriture soit l'activité qui a été le plus souvent utilisée pour caractériser un gaucher ou un droitier, de nombreuses personnes n'utilisent pas la même main pour toutes les activités manuelles. D'autres formes de latéralité existent chez l'homme : par exemple la dominance oculaire.

Des comportements asymétriques ont été observés chez de très nombreuses espèces animales. Les corbeaux calédoniens, par exemple, sont fortement latéralisés. Ils fabriquent des outils avec des feuilles de Pandanus et les utilisent pour attraper des larves d'insectes. Pour l'utilisation des outils, les deux côtés de dominance sont observés en proportions égales dans la population (Weir *et al.* 2004), mais pour la fabrication d'outils, la majorité des individus préfèrent le côté droit (Hunt 2000). Chez les poissons qui vivent en banc, la majorité des individus tournent dans la même direction lors d'une attaque par un prédateur, ce qui leur permet de rester en groupe et d'être ainsi protégé. Il existe cependant une minorité d'individus qui tournent dans l'autre direction lorsqu'ils sont attaqués. Ces individus, par leur comportement imprévisible, parviennent à surprendre les prédateurs qui ne sont pas habitués à ce comportement rare. La fréquence de ces

deux comportements, dans la population, est le résultat de l'équilibre entre leurs coûts et leurs bénéfices. Avec l'évolution vers la position debout chez les grands singes et chez l'homme, les mains se sont développées pour constituer un système hautement sophistiqué qui est utilisé pour des activités telles que la fabrication et l'utilisation d'outils, l'acquisition et la préparation de la nourriture, la communication gestuelle. Chez les chimpanzés, de fortes préférences manuelles ont été mises en évidence, en particulier pour de nombreuses activités impliquant des outils.

Le débat sur les causes de la coexistence des gauchers et des droitiers reste ouvert. Toutefois, le fait d'être latéralisé représente un avantage clair : cela permet de spécialiser un côté dans une activité donnée, ce qui améliore les performances (efficacité, puissance, rapidité). De plus, cela évite les répétitions inutiles de fonctions dans les deux hémisphères du cerveau. Des expériences chez les chats et les macaques (Warren 1980) ont montré que, dans un environnement où l'action d'une patte (ou main) est nécessaire pour obtenir de la nourriture, tous les individus, avec l'expérience, se spécialisent progressivement pour un côté, même si l'environnement est symétrique et que la nourriture peut être obtenue aussi bien avec les deux pattes (ou mains). D'autres expériences ont montré que les chats latéralisés sont plus rapides pour attraper une proie que les chats qui ne montrent pas de préférence pour l'utilisation d'une patte ou de l'autre (Fabre-Thorpe *et al.* 1991). De même, chez les chimpanzés, le succès à la pêche aux termites est supérieur chez les individus latéralisés, indépendamment de la direction (McGrew et Marchant 1999). Enfin, chez l'homme, des études ont montré que les indices d'intelligence générale sont plus faibles chez les individus qui ont des performances égales avec les deux mains, et sont d'autant plus élevées que les individus sont latéralisés, quelle que soit la direction (Crow *et al.* 1998, Leask et Crow 2001, Nettle 2003).

La latéralisation représente donc un atout, mais l'énigme vient du fait que certains individus préfèrent le côté droit et d'autres le gauche : il existe un polymorphisme de latéralité manuelle. En fait, ce polymorphisme est sans doute un phénomène très ancien, puisqu'il est observé chez de nombreuses espèces de primates. Des données datant de -200 000 ans montrent que les gauchers étaient déjà minoritaires chez les *Homo neanderthalensis*, et des données datant de -10 000 à -30 000 ans montrent que les gauchers étaient également minoritaires chez les *Homo sapiens* (Faurie et Raymond 2004, Steele et Uomini 2005).

La latéralité manuelle est héritable, ce qui signifie que les parents gauchers produisent plus d'enfants gauchers que les parents droitiers. Les études sur les jumeaux monozygotiques *versus* dizygotiques, ainsi que les études sur les enfants adoptés, ont montré qu'il existe indubitablement une part génétique au déterminisme de latéralité (Sicotte *et al.* 1999). Plusieurs études de génétique moléculaire ont été réalisées récemment, visant à isoler une région chromosomique différant de façon systématique entre gauchers et droitiers. De telles régions chromosomiques ont été trouvées, tout d'abord sur le chromosome X (Laval *et al.* 1998), puis sur les chromosomes 2, 10, 12, et 17 (Francks *et al.* 2003, Francks *et al.* 2002, Van Agtmael *et al.* 2003, Warren *et al.* 2006). Ainsi, il est très probable que la latéralité ait un déterminisme complexe impliquant de nombreux gènes. D'autre part, la transmission s'explique aussi en partie par les phénomènes d'apprentissage et autres influences environnementales (Bryden *et al.* 1993, Coren 1992). La proportion de gauchers peut varier selon le sexe, au cours du temps, et selon les cultures. Dans les sociétés occidentales, ils constituent environ 10 % de la population, avec une fréquence un peu plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Leur proportion varie de 3 % à 27 % dans les cultures qui ont été étudiées (Faurie *et al.* 2005).

Vis-à-vis de la sélection naturelle, les gauchers sont désavantagés par certains aspects. Leur poids à la naissance est en moyenne plus faible, ce qui est corrélé à une santé plus fragile, ils sont plus fréquemment sujets à des maladies des systèmes immunitaire et nerveux, et leur longévité semble réduite, ceci étant en partie dû à un risque d'accidents qui semble plus élevé (Aggleton *et al.* 1993, Coren et Halpern 1991, Porac et Coren 1981). Ainsi, il existe des forces de sélection agissant négativement sur la proportion de gauchers, ce qui aurait dû aboutir à leur disparition au cours des générations. Le polymorphisme de latéralité a pourtant été maintenu, ce qui requiert une explication.

2.3.1 Avantage stratégique dans les combats (réels et ritualisés)

Tout d'abord, un avantage du rare dans les affrontements physiques a été invoqué pour expliquer le maintien du polymorphisme. Les gauchers étant moins fréquents que les droitiers, un individu quelconque a plus de chance d'être confronté à un droitier lors d'un combat. Les gauchers sont par conséquent plus habitués aux opposants droitiers que l'inverse : ils bénéficient donc d'un avantage stratégique lorsqu'ils sont rares. Les interactions agressives sont responsables de pressions de sélection qui ont certainement eu une grande importance au cours de l'évolution des primates et de l'homme. Une telle supériorité des gauchers dans les affrontements physiques leur conférerait des avantages de façon directe (en augmentant leurs chances de survie), mais également de façon indirecte. En effet, les combats ritualisés et les compétitions sur les aptitudes physiques existent dans la plupart des sociétés humaines, et la réussite dans ce domaine semble avoir un effet positif sur le statut social, l'attractivité et le succès reproducteur (Chagnon 1988, Faurie *et al.* 2004, Kaplan et Hill 1985, Llaurens *et al.* 2009).

L'idée d'un avantage des gauchers dans les combats est fortement soutenue par l'étude des sports interactifs (*e.g.* tennis, boxe), qui peuvent être considérés comme une forme particulière de combat. En effet, les gauchers sont significativement plus fréquents parmi les sportifs de haut niveau dans ces disciplines que dans la population générale ou dans les disciplines non-interactives (Raymond *et al.* 1996, Grouios *et al.* 2000). Un moyen direct d'évaluer l'influence de cet avantage est d'étudier la relation entre la fréquence des gauchers et le niveau de violence prévalant dans les différentes cultures. Comme les taux d'agression physique varient selon les cultures, et que l'avantage des gauchers dans les combats devrait être plus fort dans un contexte plus violent, une corrélation positive entre la fréquence de gauchers et le niveau de violence est attendue (Billiard *et al.* 2005). Le cas des sociétés occidentales ou occidentalisées est à considérer avec précaution, car le type de violence a considérablement changé : les guerres se manifestent par l'utilisation prédominante d'armes puissantes et de longue portée. Dans ce contexte, il n'existe probablement plus d'avantage pour les gauchers. C'est

pourquoi le lien entre polymorphisme de latéralité et violence doit être testé dans les sociétés traditionnelles ou peu industrialisées. Il existe bien une corrélation positive et significative entre le taux d'homicides et la fréquence des gauchers (Faurie et Raymond 2005, 2013). Ces résultats renforcent donc l'hypothèse d'un rôle important de l'avantage des gauchers dans les combats pour le maintien du polymorphisme de latéralité chez l'homme. De plus, les données de latéralité et de « taux d'homicides » obtenues chez les chimpanzés et chez les singes capucins s'y conforment relativement bien : il est ainsi possible que cette relation soit assez générale, au moins chez les primates.

Les compétitions sur des critères d'aptitudes physiques ont existé et existent dans toutes les cultures. En particulier, les combats ritualisés sont très répandus et servent à montrer une capacité à se battre réellement. Dans les sociétés modernes, les sports peuvent également servir d'indices de l'aptitude aux combats, car ils demandent de bonnes compétences visio-spatiales, de la vitesse, de l'endurance et de la force. Le niveau qu'un individu atteint dans les compétitions sportives est donc un signal honnête de sa condition physique, et d'autres aspects de sa qualité phénotypique en général. Les sports interactifs, en particulier, tels que la boxe, le judo, l'escrime, et même le tennis, peuvent être considérés comme des combats ritualisés et réglementés, et ils transmettent des informations sur les compétences dans les combats réels. Par conséquent, le fait de s'investir dans les sports pourrait permettre de faciliter l'accès aux partenaires pour la reproduction. Ainsi, les étudiants en filière sportive ont plus de partenaires sexuels du sexe opposé que les étudiants en filière non sportive, et d'autant plus que leur niveau sportif est élevé (Faurie *et al.* 2004). Dans d'autres pays, on trouve aussi un avantage reproductif des sportifs, comme par exemple pour ceux qui pratiquent la lutte sérère au Sénégal (Llaurens *et al.* 2009). Étant donné l'avantage du rare des gauchers dans les sports interactifs, leur proportion est significativement plus élevée dans ces sports que dans la population générale. Les gauchers pourraient donc bénéficier ainsi d'un avantage indirect par la sélection sexuelle, *via* leur forte représentation parmi les sportifs.

2.3.2 Avantage socio-économique

Il existe entre droitiers et gauchers des différences d'organisation du cerveau. Par exemple, 95 % des droitiers ont l'hémisphère gauche dominant pour le langage, tandis que chez les gauchers, 70 % ont l'hémisphère gauche dominant pour le langage et 30 % ont l'hémisphère droit dominant ou une codominance (Annett 1985, Geschwind 1970). De plus, certaines études suggèrent un transfert inter-hémisphérique plus actif chez les gauchers, *via* le *corpus callosum* qui est plus développé (Witelson 1985).

De nombreux chercheurs se sont penchés sur les relations entre latéralité et capacités cognitives. Les gauchers sont plus fréquents dans des groupes particuliers d'individus ayant des scores soit extrêmement faibles, soit extrêmement élevés aux tests de QI (Annett et Turner 1974, Benbow 1986, Hicks et Dusek 1980, Netley et Rovet 1984, Nettle 2003, Porac et Coren 1980). Ils semblent donc constituer un groupe très hétérogène. De nombreuses mesures de l'intelligence ont été utilisées pour comparer gauchers et droitiers dans la population générale (tests verbaux, tests symboliques, tests de mémoire, exercices de manipulation visuelle, tests de lecture, de dessin, d'arithmétique, tests de langues étrangères). Il semblerait que les gauchers et les droitiers diffèrent non pas par leurs capacités cognitives globales, mais plutôt par leurs styles cognitifs : ils auraient des formes différentes d'intelligence. Par exemple, les gauchers seraient en moyenne supérieurs pour la mémoire épisodique et inférieurs pour la mémoire implicite (Christman et Propper 2001). Certaines études suggèrent que les gauchers ont de plus grandes facultés d'innovation et de créativité (Coren 1995, Newland 1981). Des différences socio-économiques pourraient également résulter de choix professionnels différents : plusieurs études ont trouvé que les gauchers sont plus fréquents dans certains domaines professionnels, tels que les arts (Mebert et Michel 1980, Peterson 1979), la musique (Aggleton *et al.* 1994, Byrne 1974, Hassler et Gupta 1993), les mathématiques (Annett et Manning 1990, Casey *et al.* 1992, Peters 1991) et l'architecture (Peterson et Lansky 1974). Ces différences se retrouvent également au niveau des salaires : en France, les gauchers (hommes et femmes) ont en moyenne un salaire plus élevé que les droitiers (Faurie *et al.* 2008). Il en est de même en Ouzbékistan (Faurie *et al.* 2012). On retrouve le même phénomène, restreint aux hommes, aux États-Unis (Ruebeck *et al.* 2007), ainsi qu'au Royaume Uni (Denny et O'Sullivan 2007).

3 L'ÉVOLUTION DE LA FAMILLE

3.1 L'investissement parental

3.1.1 Différentes stratégies de reproduction

La famille humaine est caractérisée par un investissement biparental à long terme. Pourtant, l'investissement parental initial est plus important pour les femmes (taille de gamète, gestation, lactation) que pour les hommes, et cet investissement différentiel se poursuit tout au long de la période juvénile, dans la plupart des sociétés. L'effort de reproduction d'un individu présente deux aspects : la recherche de partenaires sexuels et l'investissement parental (Waynforth 1998). Il existe un compromis entre ces deux composantes, et les différences entre hommes et femmes quand à l'allocation de l'investissement entre ces deux composantes conduit à l'évolution de stratégies de reproduction différentes : le sexe qui investit le plus sera le plus discriminatif dans son choix de partenaires, tandis que le sexe qui investit le moins sera le plus en situation de compétition pour l'accès au sexe opposé (voir Chapitre 7). Hommes et femmes doivent donc résoudre des problèmes adaptatifs différents, dépendants des contextes individuels (facteurs génétiques, sociaux et écologiques), ce qui conduit à une coexistence de plusieurs stratégies de reproduction dans la population. Des traits physiques et psychologiques ont donc probablement évolué pour permettre aux individus d'exprimer des préférences et des aptitudes compétitrices en réponse aux problèmes adaptatifs auxquels ils sont confrontés.

3.1.2 Importance pour la survie et la valeur reproductive

Dans de nombreuses espèces, la production d'enfants n'est que la première étape de la reproduction : le développement

et la survie d'un enfant dépendent également d'un investissement parental post-natal (Clutton-Brock 1991). Par rapport aux autres primates, le nouveau-né humain est particulièrement dépendant de cet investissement parental (en termes de temps et d'énergie, mais aussi de protection, d'éducation et d'affection ; Geary 2005, Mace 2000, Smith et Tompkins 1995). Il est dit très « altricial » à la naissance.

L'investissement parental dans l'espèce humaine a quelques particularités : i) les acteurs de l'investissement post-natal peuvent être nombreux (parents, grands-parents, frères et sœurs plus âgés, famille élargie et même communauté dans son ensemble), ii) cet investissement est non seulement nécessaire au développement physiologique de l'enfant, mais également à son développement psychologique et à son éducation, iii) ces « transmissions » affectives, culturelles, économiques et sociales entre les générations présentent deux composantes, leurs coûts pour les parents et le bénéfice qu'en retirent les enfants, iv) l'investissement parental peut aussi affecter la fécondité de l'enfant et sa survie une fois adulte et v) les acteurs et les caractéristiques de cet investissement sont très variables selon les sociétés.

De nombreuses études démographiques ont estimé l'importance de l'investissement maternel sur la survie de l'enfant dans le cas de populations pré-industrielles ou de populations contemporaines non industrialisées (p. ex. Voland 1987). Le décès de la mère est associé à une plus forte mortalité de l'enfant. Par exemple, parmi les enfants dont la mère décède dans l'année qui suit leur naissance, seulement 40 à 50 % survivent jusqu'à l'âge adulte (population pré-industrielle suédoise : Andersson *et al.* 1996 ; population contemporaine du Burkina Faso : Becher *et al.* 2004). Bien que cet effet diminue avec l'âge de l'enfant lorsque survient le décès de sa mère, il persiste longtemps après celui-ci et demeure significatif durant toute l'enfance, du sevrage jusqu'à la maturité (Pavard *et al.* 2005).

Alors que la mère est souvent celle qui prodigue en premier lieu les soins à l'enfant, l'investissement des autres apparentés (père, grands-parents paternels ou maternels, frères et sœurs plus âgés, voir Sear et Mace 2008) varie selon les sociétés (taille et structure spatiale des familles, systèmes de filiation, règles matrimoniales, etc.) et selon l'histoire de chaque famille (histoire reproductive de la mère, rang de naissance de l'enfant, statut matrimonial des parents, etc.) En outre, même lorsque l'investissement des autres apparentés est de moindre importance pour la survie de l'enfant lorsque la mère est vivante, il devient crucial si la mère décède (Pavard *et al.* 2007).

Jusqu'à récemment, l'évolution de l'investissement parental a essentiellement été étudiée par des approches d'optimisation. Ces approches cherchent la stratégie optimale (en termes de valeur reproductive) entre le bénéfice de l'investissement parental (une meilleure « qualité » des enfants) et son coût (une diminution du nombre d'enfants produits, Clutton-Brock 1991). Mais de nouvelles approches voient le jour. Lee (2003) puis Chu et Lee (2006) ont développé un modèle démographique intégrant une relation complexe entre production, partage et consommation de ressources d'une part et entre consommation de ressources et paramètres démographiques d'autre part. Les adultes, en produisant plus de ressources qu'ils n'en consomment, dégagent l'excèdent de ressources nécessaire aux pré-adultes pour survivre. La taille optimale de la population ainsi que sa structuration par classe d'âge est alors déterminée par la relation entre la dynamique de la population (dont dépend la proportion d'adultes et de pré-adultes dans la population) et la stratégie de transfert de ressources entre les générations. Pavard *et al.* (2007) ont établi un modèle démographique permettant de calculer la probabilité de survie d'un enfant selon la probabilité de survie de sa mère dans les années qui suivent sa naissance. Cette relation entre survie de la mère et survie de l'enfant modifie non seulement la dynamique de la population (croissance, temps de génération et structuration par classe d'âge), mais aussi la force de la sélection sur la survie des adultes. L'investissement parental affecte donc non seulement la valeur reproductive d'un individu (Voland 1990), mais modifie également la force de la sélection sur les traits d'histoire de vie et la dynamique des populations (et de ce fait l'environnement dans lequel opère la sélection, Coulson *et al.* 2006).

3.1.3 La compétition entre frères et sœurs pour l'investissement parental

Les stratégies d'allocation de l'investissement parental sont cruciales autant pour les parents que pour les descendants (Clutton-Brock 1991). D'une part, le coût que représente cette ressource peut avoir des conséquences négatives sur le succès reproducteur ultérieur des parents (voir Paragraphe 3.4.2). D'autre part, l'investissement parental a un impact important sur la survie des descendants, ainsi que sur leur développement physique, comportemental et social, et sur leur succès reproducteur (voir Paragraphes 3.1.2 et 3.2.2). Les parents doivent donc ajuster leur investissement dans chaque enfant en fonction du bilan des coûts et des bénéfices.

Ainsi, il existe des conflits d'intérêt entre les membres d'une famille, même s'ils ont des intérêts communs puisqu'ils partagent une proportion importante de leurs gènes (voir Chapitre 13). Il existe plusieurs types de conflits :

- entre les deux parents pour les populations où l'investissement est biparental (chacun tend à investir moins si cela conduit l'autre à investir plus) (Trivers 1972) ;
- entre les parents et leurs descendants (les parents ont intérêt à répartir leurs ressources entre leurs différents descendants présents et futurs, ce qui n'est pas dans l'intérêt d'un descendant donné) (Trivers 1974) ;
- entre les descendants (compétition intense pour l'investissement) (Sulloway 2001).

Les frères et sœurs d'une famille n'ont pas toujours accès à la même quantité de ressources. Ceci peut résulter de la compétition directe entre eux et/ou du fait que les parents investissent différemment, en fonction des besoins réels des enfants ou des demandes qu'ils expriment (Godfray 1991, Kilner et Johnstone 1997, Mock et Parker 1997, Slagsvold 1997). La valeur reproductive des parents dépend en effet non seulement de la quantité de ressources qu'ils allouent aux soins parentaux, mais aussi de la façon dont ces ressources sont réparties (Glazier 2002, Trivers 1974). Peu d'études permettent de distinguer la part liée aux différences de compétitivité entre enfants de la part liée aux stratégies

d'allocation de ressources des parents (Clutton-Brock 1991), et il existe des interactions entre les deux (Barrett *et al.* 2002).

Chez l'homme, des différences importantes entre les individus en fonction de leur rang de naissance (aînés, benjamins, cadets) ont été observées pour des traits psychologiques, cognitifs, sociaux et pour des traits d'histoire de vie (Hertwig *et al.* 2002, Sulloway 1996b). Elles sont interprétées comme les conséquences de la compétition au sein de la fratrie.

3.2 L'investissement du père et l'incertitude de paternité

3.2.1 L'investissement paternel chez les primates

Bien que l'investissement paternel dans le soin aux jeunes soit un comportement rare chez les mammifères (~4-6 % des espèces, Clutton-Brock 1991), on l'observe chez environ 40 % d'espèces de primates (Smuts et Gubernick 1992). Au sein de ces espèces, il existe une forte variation de la participation active des mâles au soin des jeunes (protection, épouillage). Chez certains singes du nouveau monde (Platyrhiniens), comme les singes de nuit (genre *Aotus*), les singes titi (genre *Callicebus*), les marmosets ou les tamarins (genre *Callithrix*), les mâles investissent de manière conséquente dans le soin direct aux enfants. Chez les tamarins par exemple, le soin du mâle est effectif dès la naissance des jeunes et le mâle investit autant ou plus de ressources que la mère (Ziegler 1996). On dit alors que l'investissement du mâle est « obligatoire », c'est-à-dire qu'il est indispensable pour la survie de la progéniture, et la sélection peut éventuellement favoriser un niveau très élevé d'investissement paternel. Chez les singes de l'ancien monde (Catarhiniens), on n'observe pas, ou rarement, d'investissement direct du mâle dans le soin aux jeunes, bien que des études récentes suggèrent que le niveau d'investissement du mâle est probablement plus important que ce qu'on pensait jusque-là chez le babouin (Buchan 2003, Charpentier *et al.* 2008), le langur (Borries *et al.* 1999), le chimpanzé (Lehman *et al.* 2007). Le niveau d'investissement paternel chez l'homme se situe entre ces deux extrêmes : il est généralement moins important que l'investissement de la mère dans toutes les sociétés, et il est exprimé de façon « facultative », c'est-à-dire qu'il n'est pas toujours essentiel à la survie des enfants. On s'attend à ce que la sélection ait favorisé un niveau d'investissement paternel optimal pour les conditions socio-écologiques locales. Une caractéristique notable de l'investissement paternel chez l'homme est sa grande variabilité entre les populations humaines (Draper et Harpending 1988, Geary 2000). Ceci offre des possibilités intéressantes pour comprendre quels sont les facteurs socio-écologiques, ou pressions de sélection, associés à l'expression de l'investissement paternel dans les populations humaines et, par extension, chez les autres animaux.

3.2.2 Importance de l'investissement paternel chez l'homme

L'investissement du père a un effet variable sur la valeur sélective de l'enfant, suivant les conditions écologiques locales. Chez les Ache du Venezuela, où le taux de mortalité est très important (40 à 65 %), la probabilité de mourir de maladies avant l'âge de 15 ans est 2,6 fois plus importante lorsque le père est mort au cours des 5 premières années de la vie de l'enfant (Hurtado et Hill 1992). L'importance du père pour la survie de l'enfant a aussi été mise en évidence à partir de données historiques sur des sociétés industrielles, au Québec et au Japon (Sear et Mace 2008). L'effet de la présence du père pour la survie de l'enfant n'est pourtant pas systématique : sur 15 populations comparées, il n'est observé que dans 8 cas (Sear et Mace 2008).

Des études en sociétés occidentales ont montré que le niveau d'investissement du père est associé à une augmentation du bien-être physique et des compétences sociales de l'enfant (Geary 2000). Par exemple, le niveau d'interaction du père, notamment par le jeu, est associé chez l'enfant à une augmentation des capacités cognitives et à une diminution des risques de maladies psychiques (voir Flouri et Buchanan 2003, Geary 2005). Une autre étude a montré que l'investissement financier et la proportion du temps du père passé avec l'enfant sont corrélés à de meilleures performances scolaires chez l'enfant, et à un meilleur statut social à l'âge adulte (Kaplan *et al.* 1998, Kaplan *et al.* 1995). De même, une corrélation positive entre le niveau d'investissement paternel et le quotient intellectuel des enfants à l'âge de 11 ans a été observée pour une population du Royaume-Uni, ainsi qu'un lien entre le niveau d'implication du père dans le développement des enfants et la mobilité sociale à l'âge adulte (Nettle 2008). Or les compétences sociales, en facilitant l'accès à un statut social élevé, ne sont pas indépendantes des perspectives futures de reproduction (voir Paragraphe 4.6). Un lien entre la présence/absence du père, pris comme indicateur de l'investissement paternel, et le nombre de petits-enfants, indicateur de valeur reproductive, n'a pourtant pas été observé dans les sociétés occidentales étudiées (Alvergne *et al.* 2008, Nettle 2008). Il est toutefois probable que l'absence/présence du père soit un indicateur imparfait si certains pères, bien que présents, ne s'investissent pas.

3.2.3 L'incertitude de paternité et ses conséquences

Chez de nombreuses espèces où le mâle investit des ressources dans sa progéniture, les femelles s'accouplent avec plusieurs mâles au cours d'une même saison de reproduction et, lorsque le mâle ne surveille pas constamment sa partenaire, il ne peut pas s'attribuer la paternité de façon certaine (Clutton-Brock 1991). Ceci a d'importantes implications pour l'expression de l'investissement paternel. En effet, pour que l'investissement paternel soit favorisé par la sélection, les coûts doivent être moins importants que les bénéfices. Or l'investissement paternel n'est associé à des bénéfices que si l'individu envers qui il est dirigé est apparenté à celui qui l'exprime, c'est-à-dire si deux individus ont une probabilité non nulle d'avoir en commun la part héritable de ce comportement (voir Chapitre 13, règle de Hamilton pour l'évolution d'un comportement altruiste : bénéfice pondéré par la probabilité d'apparentement supérieur au coût, Hamilton 1964). Ainsi, les théories évolutionnistes prédisent que l'investissement paternel a été favorisé s'il était préférentiellement dirigé envers des jeunes apparentés (Hamilton 1964, Trivers 1972).

L'infidélité sexuelle est connue dans toutes les sociétés humaines (Baker et Bellis 1995, Davis et Daly 1997). Il a

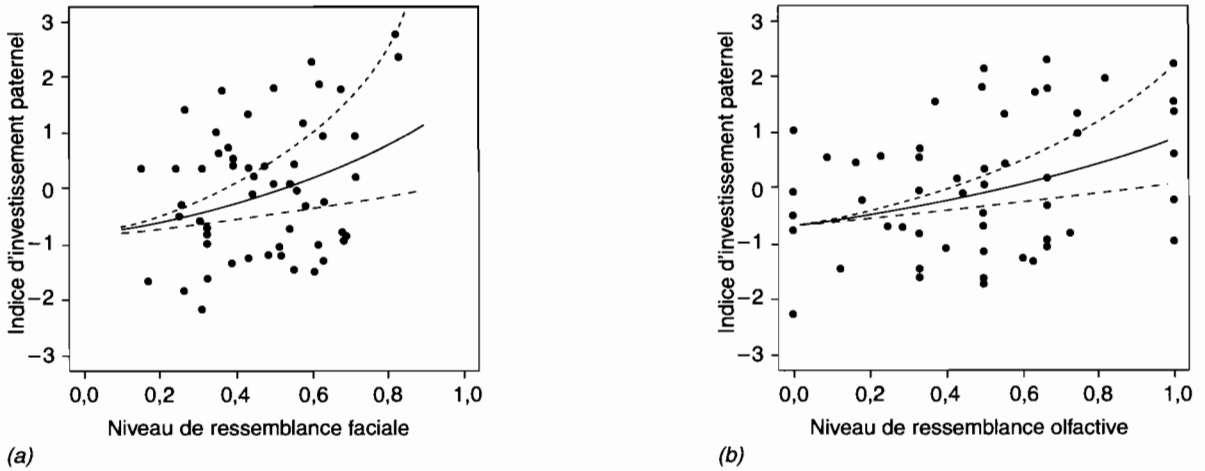


Figure 1 Niveau d'investissement paternel en fonction du niveau de ressemblance « réelle » (détectée par les tests avec les juges extérieurs à la famille) au père : (a) des visages, (b) des odeurs.

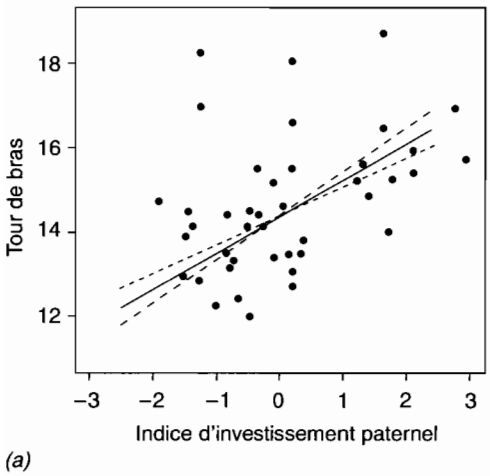
été montré que les femmes ont davantage tendance à s'engager dans des relations hors-couples lorsqu'elles sont dans la phase fertile de leur cycle menstruel (Thornhill et Gangestad 2003). La proportion d'enfants issus de relations hors-couple a été estimée à 1 % en moyenne (Anderson 2006, Greeff et Erasmus 2015), avec des variations (Baker et Bellis 1995, Bellis *et al.* 2005, Cerda-Flores *et al.* 1999, Sasse *et al.* 1994). Au niveau de la famille, l'incertitude de paternité entraîne une probabilité d'apparentement plus faible pour les apparentés paternels que pour les apparentés maternels, et on s'attend à une variation d'investissement entre ces deux types de réseau. Ainsi, il a été montré à plusieurs reprises que les grands-parents maternels s'investissent plus que les grands-parents paternels (Euler et Weitzel 1996, Gibson et Mace 2005, Laham *et al.* 2005). La différence d'investissement suivant la branche paternelle ou maternelle varie aussi en fonction du degré d'incertitude de paternité au niveau de la population : une forte incertitude est associée au mode de transmission avunculaire, dans lequel un homme transmet ses biens aux enfants de sa sœur plutôt qu'à ses propres enfants (Hartung 1985, Holden *et al.* 2003). L'incertitude de paternité entraîne aussi de graves conséquences sur les interactions familiales. La découverte ou suspicion d'infidélité de la part de la femme est la première cause de divorce et de violence conjugale à travers les cultures (Betzig 1989) et les beaux-enfants sont plus susceptibles d'être victimes de maltraitance que les enfants biologiques (Daly 1994, Daly et Wilson 1998).

Des stratégies se sont mises en place chez l'homme pour réduire cette incertitude, comme la surveillance du partenaire, plus importante au moment de la période fertile du cycle menstruel (Buss 2002, Flinn 1988). Il semble aussi que les pères utilisent des indices pour évaluer leur paternité. Une étude comparative sur 186 sociétés traditionnelles a montré que le niveau d'investissement du père est corrélé avec le niveau d'incertitude de paternité dans la population (Gaulin et Schlegel 1980), et entre les individus d'une même population (Anderson *et al.* 2007). Le risque de ne pas être le père d'un enfant est également plus grand pour les pères qui demandent un test de paternité que pour ceux qui le subissent passivement (Anderson 2006), suggérant que les pères sauraient repérer des indices de non-paternité. L'homme dispose de deux types d'indices, la perception de fidélité de son partenaire (Apicella et Marlowe 2004, Flinn 1988) et le phénotype de l'enfant. Il est possible qu'il existe chez l'homme des processus cognitifs particulièrement sensibles à ces deux types d'information (Buss 2002, Daly et Wilson 1982).

3.2.4 La ressemblance au père

L'investissement paternel peut donc être favorisé au cours de l'évolution à condition qu'il soit dirigé vers des apparentés (Trivers 1985). Il est alors probable que les pères se servent d'indices pour évaluer l'apparentement et ajuster leur comportement. Un indice qu'ils peuvent utiliser est la ressemblance phénotypique, qu'ils peuvent évaluer en comparant le phénotype de l'enfant avec leur propre phénotype, ou avec un phénotype d'un individu qui leur est apparenté de façon certaine (Hauber et Sherman 2001, Lacy et Sherman 1983). La ressemblance peut être évaluée à partir du visage, variable entre les individus, et dont la reconnaissance implique des processus cognitifs spécialisés : il existe des circuits neuronaux dont les lésions provoquent une maladie qui rend les individus incapables de reconnaître les visages (prosopagnosie, Malone *et al.* 1982). Pour évaluer la ressemblance faciale d'un enfant, le père peut utiliser la perception de son propre visage comme référent phénotypique. Le miroir est certes une invention récente, mais la réflexion de l'eau comme information sur son propre phénotype est relatée dans les légendes de nombreuses cultures (légende de Narcisse par exemple). Il est aussi possible, et probable, que les pères potentiels utilisaient un « miroir social », comme l'avis de personnes extérieures, pour s'assurer de leur paternité (Burch et Gallup Jr. 2000).

Le lien entre la perception de la ressemblance phénotypique et le niveau d'investissement a tout d'abord été étudié pour les visages et de manière expérimentale. Par exemple, dans une situation d'adoption hypothétique, les hommes sont particulièrement attentifs à la ressemblance faciale d'un enfant, tandis que les femmes sont plus concernées par son attractivité et son état de santé (Volk et Quinsey 2002, Volk 2007). Ensuite, plusieurs études ont manipulé le niveau de ressemblance faciale d'un enfant à un homme adulte



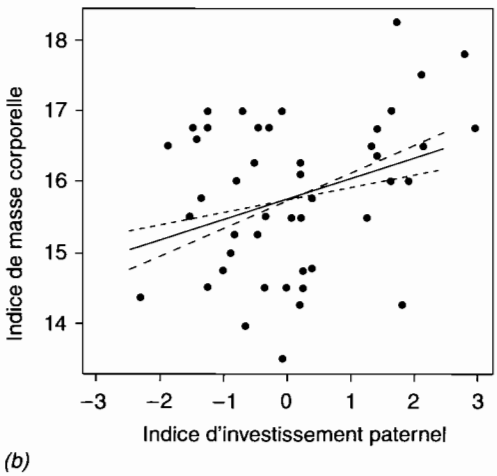


Figure 2 Condition physique de l'enfant en fonction du niveau d'investissement paternel. (a) Tour de bras. (b) Indice de masse corporelle.

en combinant informatiquement des photographies de visages. Dans une situation hypothétique d'investissement, les hommes favorisent les enfants (qu'ils ne connaissent pas) dont les visages ont été modifiés dans le but de leur ressembler, ce qui n'est pas le cas des femmes (Platek *et al.* 2002, Platek *et al.* 2004). Les visages créés sont cependant artificiels, ce qui introduit des biais non contrôlables, qui pourraient expliquer que ces résultats n'aient pas été répliqués (Bressan *et al.* 2008, DeBruine 2004). On peut alors se demander s'il existe une relation entre le niveau de ressemblance phénotypique et le niveau d'investissement du père en conditions naturelles (études basées sur de vraies familles ou couples parent-enfant). Une étude a montré que la ressemblance olfactive et la ressemblance des visages entre les pères et les enfants étaient, indépendamment l'une de l'autre, associées au niveau d'investissement paternel (Figure 1). L'investissement paternel pour chaque enfant représente dans cette étude une mesure composite de plusieurs variables de l'investissement du père, tel qu'il est perçu par la mère, notamment le temps passé par le père avec l'enfant (Alvergne *et al.* 2009). Ainsi, les enfants qui expriment une forte ressemblance phénotypique à leurs pères, quel que soit le phénotype testé (odeurs ou visages), sont aussi ceux qui reçoivent la plus grande quantité d'investissement paternel. Alors que les travaux précédents se sont focalisés sur la ressemblance des visages, cette étude suggère qu'au moins un autre trait phénotypique peut être utilisé pour évaluer la paternité, l'odeur, et il est vraisemblable que d'autres traits soient impliqués, ce qui n'a pour l'instant pas été exploré.

D'autre part, le niveau d'investissement du père est positivement corrélé à deux indices de condition physique chez l'enfant pour la population étudiée : l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille^2) et le tour de bras. Les enfants qui reçoivent une quantité importante d'investissement sont en moyenne en meilleure condition physique, indépendamment de l'âge et du sexe (Figure 2). Le résultat observé n'est pas dû à un accès aux ressources plus important chez certains pères, puisque la relation est toujours observée lorsqu'on prend en compte le statut socio-économique du père (Alvergne *et al.* 2009).

Si une plus grande quantité d'investissement paternel est associé à une meilleure condition physique, on s'attend ainsi à ce qu'il soit avantageux pour un enfant de ressembler à son père. Pourtant, si le père social (celui qui élève l'enfant) diffère du père biologique, une meilleure stratégie serait de ne pas révéler l'identité du père génétique à travers le phénotype : d'après une revue basée sur 60 sociétés traditionnelles, la perception d'une non ressemblance de l'enfant est une justification fréquente de l'infanticide (Daly et Wilson 1984), et est aussi corrélée avec l'incidence des abus sexuels et physiques lors de l'enfance, de même que la violence conjugale (Burch et Gallup Jr. 2000). Ressembler à son père présente donc des coûts pour les enfants illégitimes et des bénéfices pour les enfants légitimes, et par conséquent, le niveau de signalement de paternité optimal dans la population (e.g. révéler ou masquer) sera fortement influencé par la probabilité de rencontrer (pour le père) et ou d'être (pour l'enfant) un enfant illégitime (Johnstone 1997). Il a de plus été suggéré à partir d'études expérimentales que les enfants avaient un avantage à cacher leur paternité au moment où le risque d'infanticide est maximal (0-2 ans, Daly et Wilson 1998). En effet, au cours de cette période, les enfants ressemblent plus à leurs mères qu'à leurs pères (Alvergne *et al.* 2007, Brédart et French 1999, Bressan et Grassi 2004, McLain *et al.* 2000), ce qui est interprété comme étant de « l'anonymat adaptatif » (Bressan 2002, Pagel 1997). Cependant, de nombreux points restent à élucider, parmi lesquels le mécanisme associé à l'expression d'une stratégie de ressemblance paternelle, la quantification des avantages sélectifs associés à chaque type de stratégie de ressemblance, ainsi que des tests d'hypothèses alternatives comme les contraintes développementales.

Si les pères ont un avantage sélectif à détecter la probabilité de paternité de leurs enfants, car elle permet d'éviter d'investir sur des enfants non-apparentés, la perspective des mères est toute autre : quel que soit le statut des pères (géniteur ou non), elles ont intérêt à obtenir la quantité maximale d'investissement paternel pour chacun de leurs enfants. Elles peuvent donc éventuellement manipuler la certitude de paternité des pères. Ainsi, les mères et la famille maternelle attribuent la ressemblance des nouveaux-nés préférentiellement à leurs pères, tandis que ceux-ci sont indécis (Daly et Wilson 1982, McLain *et al.* 2000). Pourtant, les enfants ressemblent en réalité plus à leurs mères (Alvergne *et al.* 2007,

McLain *et al.* 2000). L'attribution de la ressemblance au père par la mère a été interprété comme un moyen d'augmenter la certitude de paternité perçue des pères et ainsi obtenir plus d'investissement, et dans certains cas, d'éviter les coûts associés à la révélation d'une non-paternité (Daly et Wilson 1982, Regalski et Gaulin 1993). Le lien entre les déclarations de la mère sur la ressemblance de leurs enfants et le niveau d'investissement paternel reçu par l'enfant n'est cependant pas connu, et d'autres études sont nécessaires pour déterminer si l'attribution de la ressemblance au père par la mère présente ou non un avantage sélectif.

3.3 Le choix des partenaires pour la reproduction : sélection sexuelle

3.3.1 Les facteurs qui influencent l'attractivité

Le nombre d'enfants qu'un couple produit, leurs survies et leurs fécondités dépendent largement des attributs génétiques, économiques et culturels des deux parents. Les futurs pères et mères peuvent accroître leur valeur reproductive en recherchant le partenaire dont les attributs permettront de produire plus d'enfants et/ou des enfants ayant eux-mêmes une plus forte valeur reproductive. La formation d'un couple est alors fonction des critères de choix de deux partenaires. Chaque individu évalue l'attractivité des partenaires potentiels suivant des critères variant selon son sexe, mais aussi selon d'autres caractéristiques qui lui sont propres. L'attractivité d'un individu donné, jugée par les individus du sexe opposé, a ainsi deux composantes : l'une est commune à l'ensemble des juges, tandis que l'autre dépend de caractéristiques individuelles du juge.

3.3.1.1 Facteurs influençant l'attractivité des femmes

Une étude portant sur 33 pays différents a montré que dans toutes ces cultures les hommes, en moyenne, préfèrent tous avoir une partenaire plus jeune qu'eux (Buss 1989). Ces données sont corroborées par la différence réelle d'âge observée entre époux lors des mariages (Buss 1989). L'explication de cette préférence pour les jeunes femmes réside principalement dans la corrélation négative entre âge et fertilité chez les femmes : la fertilité féminine atteint son maximum entre 20 et 30 ans, diminuant ensuite rapidement (Dunson *et al.* 2002). En choisissant des femmes plus jeunes, les hommes augmentent donc leur potentiel reproducteur. Il faut noter qu'on observe au contraire chez les chimpanzés une préférence pour les femelles plus âgées (Muller *et al.* 2006). D'ailleurs, la fertilité des femelles ne montre pas un pic lorsqu'elles sont jeunes comme celle des femmes, et reste élevée jusqu'à la fin de leur vie (Thompson *et al.* 2007).

De nombreux caractères morphologiques sont également des indicateurs directs de la fertilité. Par exemple, la féminité du visage semble refléter le taux d'œstrogène (Law Smith *et al.* 2006). Certains de ces traits varient au cours du cycle menstruel. Ils atteignent leur valeur attractive maximale lors de la phase fertile du cycle. C'est notamment le cas de l'odeur corporelle (Havlicek *et al.* 2006) et de la forme du visage (Roberts *et al.* 2004). Ces fluctuations de l'attractivité au cour du cycle menstruel peuvent cependant être réduites du fait de la prise de pilules contraceptives (Alvergne et Lummaa 2010). Un autre trait qui varie lors du cycle menstruel est le rapport du tour de la taille sur le tour des hanches (Kirchengast et Gartner 2002). Ce dernier est l'objet d'une littérature abondante. Il quantifie la courbure de la taille et caractérise la distribution du tissu adipeux entre le haut de corps et la partie inférieure. Différentes études ont pu relier la valeur de ce rapport à des indices de santé, au ratio du taux d'œstrogène sur le taux de testostérone ou à l'âge, et démontrer son influence sur le potentiel reproducteur des femmes (Singh 1993). Le rapport taille/hanche idéal semble avoir changé en occident, comme l'indique l'étude des œuvres d'art représentant un idéal de beauté comme la déesse Vénus : on constate une féminisation de ce rapport au cours des cinq derniers siècles (Bovet et Raymond, 2015). L'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille^2) est également un critère morphologique lié à la fertilité qui détermine de façon importante l'attractivité corporelle des femmes (Tovee *et al.* 1998). Les préférences concernant l'IMC semblent dépendre de la population étudiée. Par exemple, si les hommes anglais préfèrent en moyenne des femmes présentant un faible IMC (optimum = 20,85 kg.m^{-2}), les Zulus d'Afrique du Sud préfèrent les femmes dont l'IMC est plus important (optimum = 26,52 kg.m^{-2}) (Tovee *et al.* 2006). Les auteurs de cette étude suggèrent que cette différence serait liée au fait que la corrélation qui existe entre IMC et condition de santé est négative en Europe mais positive chez les Zulus.

3.3.1.2 Facteurs influençant l'attractivité des hommes

D'un point de vue évolutif, c'est-à-dire en termes de valeur sélective, le partenaire idéal pour une femme possède deux qualités principales : il investit dans les soins parentaux (s'occupe des enfants, les protège, leur fournit des ressources) et transmet de bons gènes à ses enfants (Buss 1998). L'importance relative qu'une femme accorde à ces deux qualités semble varier au cours du cycle menstruel et en fonction du type de relation recherché (court ou long terme). L'importance des traits supposés refléter une qualité génétique devient essentielle durant la deuxième semaine du cycle qui correspond au pic de fertilité de la femme, ou lors de la recherche de partenaires pour du court terme (Gangestad *et al.* 2005). On observe alors une forte corrélation de l'attractivité des partenaires potentiels avec la symétrie de leur visage et de leur corps, mesure indirecte de leur qualité génétique (cf. Chapitres 7 et 8). Menton proéminent, pommettes saillantes et voix grave, sont également des traits influençant les préférences des femmes : ils témoignent de l'imprégnation du corps en hormones androgènes au moment de l'adolescence, elle-même négativement corrélée à la fréquence des épisodes infectieux que les hommes ont rencontrés durant cette période (Penton-Voak et Perrett 2000). La taille corporelle est également un trait influençant l'attractivité avec les femmes préférant en moyenne des hommes plus grands que la taille moyenne dans la population, même si la taille précise que les femmes préfèrent dépend de leurs propres tailles (Courtiol *et al.* 2010). Enfin l'odeur corporelle masculine, porteuse d'information concernant la qualité des gènes, semble aussi influencer l'attractivité des hommes (voir Paragraphe 3.3.2). Au delà des critères d'attractivité physiques, la capacité d'investir dans les enfants détermine fortement l'attractivité des hommes dans notre espèce, chez qui l'investissement paternel est particulièrement développé en comparaison des autres mammifères (Paragraphe 3.2.2). Cette capacité dépend notamment du statut économique qui

constitue un critère important du choix des femmes, dont l'importance est d'autant plus grande que l'environnement est défavorable et que la relation envisagée est une relation à long terme (Little *et al.* 2007).

3.3.2 Le complexe majeur d'histocompatibilité

Au-delà des préférences phénotypiques comportant une composante génétique, un effet plus direct des gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) sur les choix d'accouplements a été constaté chez les vertébrés, y compris l'homme. Les molécules du CMH sont des glycoprotéines transmembranaires qui se lient à des antigènes spécifiques pour les présenter aux lymphocytes T, initiant ainsi la réaction immunitaire. Ces molécules influencent donc la résistance et la susceptibilité à un grand nombre de pathogènes et de maladies auto-immunes. Les gènes du CMH sont parmi les plus variables du génome des vertébrés (*e.g.* Janeway *et al.* 2001), avec un polymorphisme fortement sélectionné par les pressions parasitaires. Le rôle du CMH dans les choix d'accouplement a initialement été mis en évidence fortuitement sur des souris de laboratoires (Yamazaki *et al.* 1976). Plusieurs études expérimentales ont ensuite confirmé que les souris des 2 sexes préfèrent des partenaires aux allèles CMH différents des leurs et que le génotype CMH est olfactivement perceptible (revue dans Penn *et al.* 2002, Penn et Potts 1999). Des travaux plus récents ont depuis constaté des préférences d'accouplements pour des partenaires présentant un CMH plus différent qu'un individu moyen de la population dans un nombre croissant d'espèces, y compris en populations naturelles (voir Kamiya *et al.* 2014, pour une méta-analyse sur les vertébrés). L'hétérogamie sur la base du génotype CMH permettrait d'augmenter la résistance des descendants contre un nombre accru de parasites en augmentant leur hétérozygotie au niveau des locus du CMH (Apanius *et al.* 1997, Potts et Wakelnd 1990), ou d'éviter les accouplements consanguins (Brown et Eklund 1994, Potts *et al.* 1994).

Les premières études portant sur le rôle du HLA (*Human Leukocyte Antigen*, CMH de l'homme) et les préférences d'accouplement chez l'homme étaient descriptives. Un déficit d'homozygotes (relatif au HLA) a été observé pour une population isolée d'Amérique du Nord, les Huttérites (Kostyu *et al.* 1993). Des préférences d'accouplements non aléatoires pour le HLA ont été suggérées pour expliquer cette observation. Une étude menée ultérieurement sur la même population (411 couples) suggère que les Huttérites évitent de se marier avec un partenaire au génotype HLA trop proche du leur (Ober *et al.* 1997). Ces conclusions ont été remises en question car des études similaires portant sur d'autres populations humaines ne confirment pas le rôle du HLA dans les choix d'accouplements (Giphart et Damaro 1983, Hedrick et Black 1997, Nordlander *et al.* 1983, Rosenberg *et al.* 1983, Sans *et al.* 1994). Toutefois, ces contradictions sont éventuellement interprétables si on les examine en regard de la diversité génétique moyenne du génome des populations considérées : le fait de rencontrer un partenaire au génotype HLA similaire au sien est plus probable en population isolée, lorsque la diversité HLA est limitée, cas des Huttérites. Dans des populations plus hétérogènes d'un point de vue social et culturel, présentant un brassage génétique important, on peut s'attendre à ce que des facteurs autres que le HLA exercent une influence plus déterminante sur les choix d'accouplements, tels que statut social, éducation, revenus ou origines ethniques. Ces différences entre populations ont été confirmées par l'étude de données génomiques obtenues pour une population relativement fermée (la communauté mormon dans l'Utah, aux Etats-Unis) et pour une population relativement ouverte d'un point de vue démographique (population traditionnelle du Nigéria rural), qui souligne par ailleurs l'importance du CMH dans les choix d'accouplement par rapport à d'autres régions du génome (Chaix *et al.* 2008 ; Laurent *et al.* 2012, Laurent & Chaix 2012).

Une approche plus expérimentale a été employée sur des étudiants suisses pour tester l'hypothèse des préférences d'accouplements liées au HLA (Wedekind *et al.* 1995). Quarante neuf femmes devaient classer des T-shirts portés par des hommes, en termes de préférences sur la base de leur odeur. En général, les T-shirts des hommes au génotype HLA éloigné étaient préférés, et les odeurs préférées par chaque femme étaient différentes. Une seconde étude a testé ces préférences pour les deux sexes, montrant que le degré de similarité du HLA entre partenaires expliquait bien ce résultat, par opposition à des combinaisons spécifiques d'allèles (Wedekind et Furi 1997). Ces résultats suggèrent l'existence de choix d'accouplement basés sur le HLA chez l'homme, mais le protocole utilisé a été critiqué dans sa structure (notamment la préparation des candidats, qui les plaçaient dans un contexte peu réaliste) et dans son analyse statistique (Hedrick et Loeschcke 1996). D'autres études ont, depuis, testé l'importance de la ressemblance ou de la diversité au niveau du CMH en relation avec les préférences pour les odeurs, les visages ou encore les véritables patrons d'appariement chez l'Homme. Celles-ci ont été passées en revue (Havlicek et Roberts 2009 ; Winternitz & Abbate 2015) et reportent des résultats mixtes (choix d'accouplement pour des partenaires similaires ou dissimilaires, ou encore absence de choix d'accouplement), qui reflètent probablement là encore la variabilité des protocoles expérimentaux (tels que les tailles d'échantillons, mais aussi la structure génétique de la population testée, etc...) et l'importance modérée de la taille d'effet du CMH sur les choix d'accouplement en regard d'autres facteurs, notamment socio-culturels. Finalement, une étude originale a testé l'influence du HLA sur les préférences de parfums, selon que l'on souhaiterait les porter ou les voir porter par son partenaire (Milinski et Wedekind 2001). Une corrélation a été observée sur les senteurs que l'on aimerait porter, montrant que deux personnes partageant une partie de leur génotype HLA vont choisir les mêmes parfums. Cette expérience, qui montre que l'usage des parfums pourrait servir à amplifier l'odeur corporelle, pourrait éclairer cette pratique millénaire des hommes, utilisant une vaste gamme de parfums qui ont souvent traversé les civilisations.

3.3.3 Influence du statut socio-économique sur le succès reproducteur

Le statut social peut désigner, selon le contexte, le rang de dominance au sein d'un groupe hiérarchisé, le prestige lié à une activité socialement reconnue (science, etc.), ou les ressources économiques. Le statut social d'un individu doit évidemment être défini par rapport aux autres individus de sa population.

Chez les espèces animales à structure sociale hiérarchisée, le statut social des mâles influence le nombre et la qualité des partenaires auxquelles ils ont accès pour se reproduire, et détermine donc en partie le nombre de descendants. C'est le cas par exemple chez les Suricates (Clutton-Brock *et al.* 2001), les Primates (Altmann *et al.* 1996, Ellis 1995), les Hirondelles (Møller 1991). Dans l'espèce humaine, les femmes choisissent préférentiellement des hommes de statut élevé (le statut pouvant être mesuré selon les circonstances par le niveau de revenus, le succès à la chasse, etc.), comme le montrent de nombreuses études, dans des sociétés humaines très variées (Kung, Murngin, Tlingit, Yanomamo, Nuer, Tallensi, Nupe, Rajputs, Chine : Hill 1984).

De telles préférences peuvent être expliquées par la possibilité de fournir aux enfants davantage de ressources économiques, un meilleur accès aux soins de santé, une meilleure protection, etc. (Buss 1994b). Le statut social déterminait le nombre de femmes dans toutes les grandes civilisations anciennes (Betzig 1982, 1986). Il détermine également le nombre de femmes dans les sociétés polygynes contemporaines (Chagnon 1988, Mealey 1985, Turke et Betzig 1985, Voland et Chasiotis 1998). Les hommes de statut social élevé ont accès à des femmes plus jeunes et plus fertiles (Borgerhoff Mulder 1989, Turke et Betzig 1985). Le statut social influence positivement le nombre d'enfants et/ou leur chances de survivre, ainsi que le nombre de petits-enfants, dans toutes les sociétés étudiées (Chagnon 1988, Hill 1984, Josephson 1993, Roskaft *et al.* 1992).

Les sociétés occidentales modernes ne constituent pas une exception. Les hommes de statut élevé ont accès à un plus grand nombre de partenaires (Faurie *et al.* 2004, Pérusse 1993), et à des partenaires de meilleure qualité phénotypique (Elder 1969, Taylor et Glenn 1976, Udry et Eckland 1984). Les résultats contradictoires obtenus précédemment sur la corrélation entre le statut socio-économique et le nombre d'enfants étaient liés au fait que ces études excluaient de leurs analyses les individus n'ayant aucun enfant. On sait aujourd'hui qu'il est crucial de les inclure, car la proportion d'hommes n'ayant pas d'enfants est plus élevée parmi les hommes de statut socio-économique faible (Fieder et Huber 2007, Nettle et Pollet 2008). Lorsqu'un échantillon représentatif d'une population est utilisé, on trouve pour les hommes une association positive et significative entre les revenus (ou le niveau d'étude) et le nombre moyen d'enfants (Fieder et Huber 2007, Fieder *et al.* 2005, Hopcroft 2006, Nettle et Pollet 2008).

La sélection positive sur le statut socio-économique des hommes est très forte (en comparaison avec les forces de sélection mesuré chez d'autres espèces), et ubiquitaire : gradient de sélection mesuré pour 3 populations industrielles contemporaines, 3 populations historiques européennes avant l'industrialisation et 5 sociétés traditionnelles de mode de subsistance variés, *i.e.* agriculture, pastoralisme ou chasse-cueillette (Nettle et Pollet 2008).

Dans de nombreuses sociétés, le statut socio-économique est transmis d'une génération à la suivante. Celui-ci étant lié au succès reproducteur, cela entraîne une transmission culturelle du succès reproducteur. Ce type de transmission culturelle a un impact sur l'évolution du pool génétique des populations (voir Heyer *et al.*, 2005, pour une revue). Dans certaines sociétés cette transmission est surtout par voie paternelle et influence la diversité génétique de ces populations (Heyer *et al.*, 2015).

3.4 Les coûts de la reproduction

3.4.1 Compromis entre traits d'histoire de vie dans l'espèce humaine

Il n'y a pas de pression de sélection positive pour la survie au-delà de la fin de la période de reproduction, ce qui conduit à l'évolution de la sénescence (voir Chapitre 9). Il existe cependant une exception notable : les femmes survivent communément longtemps après avoir perdu la capacité de se reproduire (Hamilton 1966, Williams 1957). Il semble que cette survie prolongée soit liée à une plus grande allocation des ressources dans la maintenance et la réparation des cellules que chez les autres animaux (Hawkes 2003). Ce phénomène n'est pas un *artefact* des sociétés industrialisées. Les données historiques et l'étude des sociétés traditionnelles de chasseurs-cueilleurs montrent qu'environ 30 % des individus adultes ont plus de 45 ans (Hawkes 2004). L'âge de l'arrêt de la reproduction dans l'espèce humaine est semblable à celui des autres primates, lorsque les différences de taille corporelle sont prises en compte (Schultz 1969). Par contre, la proportion élevée, dans les populations humaines, de femmes âgées et ne se reproduisant plus est une différence fondamentale avec les autres primates. Le fait qu'un arrêt physiologique de la capacité de reproduction se produise chez les femmes autour de 45 ans (Peccei 2001b), mais qu'elles puissent continuer de vivre 25 ans de plus, est une énigme. La ménopause et la vie post-reproductive n'existerait, à part chez l'homme, que chez les Globicéphales tropicaux (*Globicephala macrorhyncus*) et quelques autres espèces de Cétacés (Marsh et Kasuzya 1984, McAuliffe et Whitehead 2005).

Une découverte-clé a été de mettre en évidence des bénéfices pour la valeur sélective associés à la vie post-reproductive des femmes. Les femmes, après la ménopause, favorisent la survie et la reproduction de leurs enfants (Lahdenperä *et al.* 2004, Tymicki 2004), ainsi que la survie de leurs petits-enfants (Gibson et Mace 2005, Hawkes 2003, Hawkes *et al.* 1997, Hawkes *et al.* 1998, Jamison *et al.* 2002, Lahdenperä *et al.* 2004, Sear *et al.* 2000, Voland et Beise 2002, Voland *et al.* 2005). Quelle que soit l'origine évolutive de ce trait d'histoire de vie énigmatique, le fait que les femmes augmentent leur valeur sélective à la fois pendant leur phase reproductive et pendant leur phase post-reproductive indique que le succès reproducteur obtenu avant la ménopause ne représente qu'une proportion de la valeur sélective totale. Ceci a des conséquences très importantes sur l'évolution des stratégies de maximisation de la valeur sélective, des taux de sénescence et de la longévité dans l'espèce humaine.

Chez l'homme, une augmentation de l'effort reproductif à un moment donné réduit non seulement le succès reproducteur futur (Lummaa 2001, Mace et Sear 1997), mais aussi la survie post-reproductive (Helle *et al.* 2002, 2004). Par conséquent, la valeur sélective, chez l'homme, est gouvernée par l'optimisation de compromis au cours de la phase reproductive, ainsi qu'entre la phase reproductive et la phase post-reproductive. Cependant, la façon dont la sélection naturelle influence ces traits d'histoire de vie ne dépend pas seulement des bénéfices et des coûts résultant de leurs variations, mais aussi des liens génétiques entre eux (Kruuk *et al.* 2000).

3.4.2 Compromis entre reproduction présente et future

L'investissement parental, qu'il soit métabolique, affectif, éducatif ou financier, est une ressource fondamentale. Un poids élevé à la naissance améliore les chances de survivre, la santé, et le succès reproducteur à l'âge adulte (Lummaa 2003, Lummaa et Clutton-Brock 2002). Les enfants de parents riches sont en général en meilleure santé, ont de meilleures chances de survivre et de se marier que ceux qui sont nés dans un environnement moins privilégié (Borgerhoff Mulder 2000). Des intervalles de naissance courts auront des conséquences négatives pour les enfants, car l'investissement des parents dans un enfant est réduit lors de la naissance du suivant (Blurton Jones 1986). Cependant, pour une mère, tout investissement dans les descendants déjà nés conduit à une réduction des ressources disponibles pour investir dans les reproductions futures et dans la maintenance de son corps. Il existe donc des compromis pour la maximisation du succès reproducteur total (Hill et Kaplan 1999, Kaplan 1996, Stearns 1992). L'investissement varie selon le nombre de descendants et, dans le cas où les coûts de production des mâles et des femelles diffèrent, selon le sex-ratio des descendants (Charnov 1982, Clutton-Brock 1991) (voir Chapitre 3).

Chez l'homme, il existe un léger dimorphisme sexuel de taille à la naissance. Les garçons ont des taux de croissance intra-utérine (Marsál *et al.* 1996) et des poids à la naissance (Hoffman *et al.* 1974, Loos *et al.* 2001) plus élevés que les filles. L'accouchement est significativement plus difficile lorsque le bébé est un garçon (Eogan *et al.* 2003). Les taux de mortalité et de morbidité après la naissance sont en général plus élevés chez les garçons, et dans des situations de stress, la croissance intra-utérine des fils est davantage retardée que celle des filles (Stinson 1985, Wells 2000). Il semblerait également que la consommation quotidienne d'énergie par la mère est plus élevée si le fœtus est de sexe masculin (Tamimi *et al.* 2003), et que les mères en bonne condition physique aient une plus grande probabilité de donner naissance à des fils qu'à des filles (Bereczkei et Dunbar 1997, Cagnacci *et al.* 2003, 2004, Gibson et Mace 2003, mais voir également Stein *et al.* 2003a, 2003b). Ces données indiquent que, pour une mère, donner naissance à un garçon implique des besoins physiologiques plus importants. Les coûts énergétiques de production de descendants sont donc sexe-spécifiques chez l'homme, les mâles étant le sexe le plus coûteux à produire.

Les résultats des études sur les conséquences de l'histoire reproductive des femmes sur leur condition physiologique (taille, poids...) sont controversés (Tracer 2002). Néanmoins, des études dans diverses populations humaines ont clairement montré qu'augmenter l'effort reproductif pour une tentative de reproduction donnée entraîne une diminution du succès reproducteur ultérieur (Lummaa 2003, Lummaa et Clutton-Brock 2002). Une étude sur une population finlandaise rurale pré-industrielle a montré qu'après la naissance de jumeaux, les mères ont un intervalle de naissance plus long jusqu'à la prochaine naissance, et ont de plus grandes chances de perdre l'enfant suivant ou de ne plus jamais se reproduire, particulièrement après des jumeaux mâles (Lummaa 2001). De plus, les femmes ayant eu des jumeaux qui ont survécu ont une probabilité plus élevée d'avoir ensuite une fille (le sexe le moins coûteux) que celles dont les jumeaux sont décédés après la naissance, et cet effet est de surcroît influencé par le sex-ratio des jumeaux. Ces résultats s'expliquent par le fait que les coûts énergétiques de la lactation sont près de deux fois supérieurs à ceux de la gestation (Dufour et Sauther 2002, Prentice et Whitehead 1987). Il est donc indispensable de prendre en compte la survie des enfants dans les calculs des coûts de la reproduction. Une autre étude, chez les bergers Gabbra en Éthiopie, a montré que l'intervalle après la naissance d'un fils était plus long qu'après la naissance d'une fille (Mace et Sear 1997). Enfin, une étude au Royaume-Uni a montré que le poids à la naissance du deuxième enfant d'une famille était plus faible lorsque l'aîné était un fils que lorsque c'était une fille (Rickard 2008). Les données sur la population finlandaise rurale pré-industrielle montrent que produire des fils diminue le succès reproducteur des enfants produits ultérieurement (Rickard *et al.* 2007). De tels effets ont également été observés chez d'autres mammifères (Clutton-Brock 1991). Une étude sur les femmes ayant vécu l'hiver de la faim aux Pays-Bas (1944-1945) pendant leur grossesse a montré que leurs filles, qui avaient été exposées à la famine *in utero*, avaient elles-mêmes des enfants de faible poids à la naissance, de mortalité périnatale élevée, comparées aux femmes dont les mères n'avaient pas été exposées à la famine pendant leur grossesse (Lumey 1992).

3.4.3 Compromis entre reproduction et survie

L'effort reproductif est coûteux non seulement pour la reproduction future, mais aussi pour la survie de la mère. Les théories sur la sénescence, basées sur les compromis évolutifs, soulignent les effets négatifs sur la survie d'un investissement important et précoce dans l'effort reproductif (voir Chapitre 9).

Les compromis sur des traits d'histoire de vie sont généralement difficiles à étudier en utilisant les variations naturelles du succès reproducteur et de la survie des parents. En effet, les stratégies adaptatives peuvent conduire à des « corrélations phénotypiques » (Daan et Tinbergen 1997). Par exemple, les femmes pourraient s'adapter à des ressources insuffisantes en diminuant le nombre de leurs descendants ou en réduisant l'investissement dans chacun d'eux, afin de répondre à leurs besoins énergétiques et de réduire les coûts reproductifs (Sear *et al.* 2003). Il n'est donc pas surprenant qu'il soit difficile de mettre en évidence une diminution de la longévité liée aux coûts reproductifs. Parmi les études sur les populations humaines historiques, rares sont celles qui ont pu montrer l'existence des effets négatifs attendus d'un effort reproductif total important sur la longévité post-reproductive (Doblhammer et Oeppen 2003, Smith *et al.* 2003, Thomas *et al.* 2000, Westendorp et Kirkwood 1998). Bien qu'il y ait également quelques preuves que ce compromis se manifeste seulement parmi les individus les plus pauvres (Kumle et Lund 2000, Lycett *et al.* 2000), la plupart des études montrent qu'il n'y a pas de lien entre le nombre total d'enfants produits et la survie post-reproductive, et certaines montrent même une corrélation positive entre ces deux traits (Borgerhoff Mulder 1988, Korpelainen 2000, 2003, Le Bourg *et al.* 1993, Müller *et al.* 2002, Voland et Engel 1989, Wrigley *et al.* 1997).

3.4.3.1 Effets des naissances multiples sur la survie de la mère

Le fait de produire des jumeaux demande à la mère de doubler son effort reproductif lors d'un évènement reproductif

donné, aux dépens de l'investissement dans la maintenance du soma (voir théorie du soma jetable, Kirkwood et Rose 1991). On sait que les mères donnant naissance à des singletons, mais de façon trop rapprochée, peuvent souffrir du syndrome de déplétion maternelle, c'est-à-dire une incapacité à restaurer les réserves nutritionnelles après la grossesse et la lactation (Dewey 1997). Le risque de mourir en couches est plus élevé à la naissance de jumeaux (Gabler et Voland 1994, Haukioja *et al.* 1989, McDermott *et al.* 1995). De plus, les taux de mortalité après la ménopause sont plus élevés chez les femmes ayant donné naissance à des jumeaux (Figure 3).

Bien que l'explication théorique de tels compromis sur des traits d'histoire de vie soit bien établie, on dispose de particulièrement peu d'informations sur les mécanismes sous-jacents (Barnes et Partridge 2003, Zera et Harshman 2001). Il est possible que l'effort reproductif nuise à la fonction immunitaire en favorisant l'immuno-sénescence (Sheldon et Verhulst 1996). La meilleure preuve de cette hypothèse vient des études immunologiques chez les oiseaux montrant une diminution des réponses humorales et cellulaires aux antigènes à la suite d'un effort reproductif augmenté expérimentalement (Gustafsson *et al.* 1994, Lochmiller et Deerenberg 2000, Lozano et Lank 2003, Norris et Evans 2000, Sheldon et Verhulst 1996). De plus, une augmentation de l'effort reproductif peut nuire à la fonction immunitaire à long terme (Ardia *et al.* 2003), et le système immunitaire peut être coûteux à maintenir (Lochmiller et Deerenberg 2000, Sheldon et Verhulst 1996), ce qui peut contraindre les décisions reproductives des individus. De tels mécanismes peuvent aussi exister chez l'homme, mais le lien entre effort reproductif et fonction immunitaire n'a pas encore été établi.

Des travaux sur une population finlandaise pré-industrielle suggèrent que la longévité réduite des mères de jumeaux pourrait être due à une immuno-sénescence accélérée (Figure 3). Aux XVIII^{e} et XIX^{e} siècles en Europe, la tuberculose était courante et beaucoup étaient infectés dès leur plus jeune âge, mais leur maladie était dormante pendant longtemps, jusqu'à ce que le système immunitaire soit affaibli (Flynn et Chan 2001, Rajagopalan 2001). Il est possible que la naissance de jumeaux entraîne un stress plus important chez la mère (Salami *et al.* 2003), ce qui pourrait avoir des conséquences négatives sur leur l'immunocompétence, et donc sur leur survie à long terme (Buchanan 2000).

3.4.3.2 Effets de la naissance d'un fils sur la survie de la mère

L'effort reproductif pour un évènement de reproduction donné est également augmenté quand l'investissement est biaisé vers la production de descendants du sexe le plus coûteux. Chez l'homme, les fils sont physiologiquement plus coûteux à produire (voir Paragraphe 3.4.2). On s'attend donc à ce que la production de grandes familles avec une majorité de fils soit néfaste à la longévité de la mère dans les espèces à dimorphisme sexuel de taille où les mâles sont plus grands (Kirkwood et Rose 1991), bien que les coûts dépendent des ressources disponibles.

En accord avec cette prédiction, à la fois dans les populations historiques et contemporaines, les femmes qui produisent davantage de fils ont une longévité réduite (Beise et Voland 2002, Helle *et al.* 2002, Hurt *et al.* 2006, Van De Putte *et al.* 2004) (Figure 4). Ces résultats indiquent que donner naissance à des fils impose un coût de survie à long terme relativement plus élevé. Ceci peut être dû aux coûts

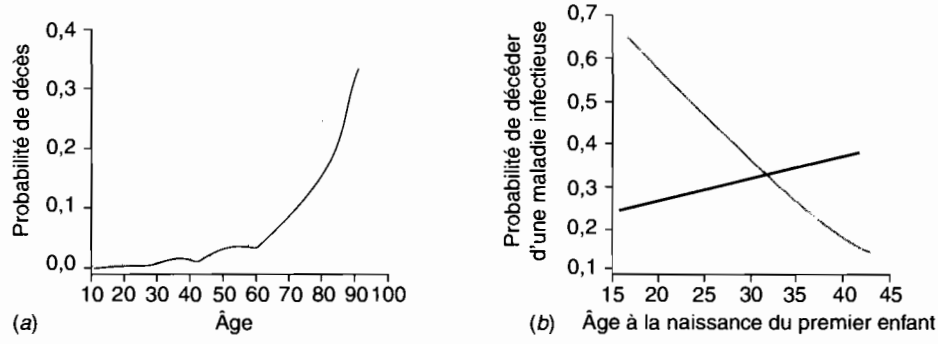


Figure 3 Probabilité de décès en fonction de l'âge (A) et probabilité de décéder d'une maladie infectieuse en fonction de l'âge à la naissance du premier enfant (B) des mères de jumeaux (en gris) et de singletons (en noir), dans la population finlandaise pré-industrielle (où les taux de fertilité et de mortalité étaient élevés et où la médecine moderne n'existait pas). Il faut noter que dans cette population, plus de 90 % des femmes donnaient naissance à leur premier enfant avant l'âge de 32 ans. (A) Les femmes ayant donné naissance à des jumeaux avaient une vie post-reproductive plus courte. À l'âge de 65 ans, elles avaient un risque de décès 39 % plus élevé, quelle que soit leur statut socio-économique, et en contrôlant l'effet d'autres traits reproductifs, tels que l'âge de première reproduction, le nombre total de descendants et leur sex-ratio. (B) Après l'arrêt de leur reproduction, elles avaient un risque sept fois plus élevé de décéder d'une maladie infectieuse (principalement la tuberculose). Le risque de décéder d'une maladie infectieuse, pour les mères de jumeaux, semble d'autant plus élevé qu'elles avaient commencé à se reproduire tôt, ce qui suggère qu'un effort reproductif précoce peut aussi avoir des conséquences sur l'expression de l'immunosénescence. Comme les mères de jumeaux n'avaient pas des taux supérieurs de mortalité due aux infections pendant leur période reproductive, on peut exclure l'explication alternative qui serait que les jumeaux sont plus fréquents chez les femmes ayant une défense immunitaire faible. Une autre étude, en Gambie contemporaine rurale, a montré que la naissance de jumeaux est également associée à une multiplication par 3,5 des taux de mortalité maternelle après la ménopause (R. Sear, travaux non publiés). Figure reproduite avec permission à partir de Helle *et al.* (2004).

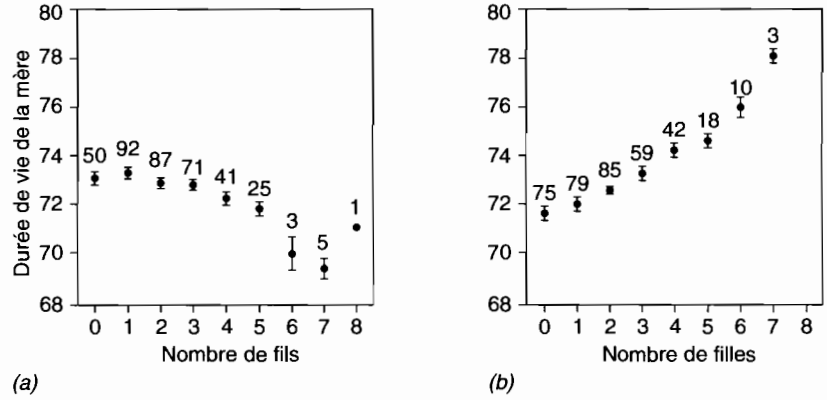


Figure 4 Survie post-reproductive (au-delà de l'âge de 50 ans) des femmes Sami en fonction du nombre de fils (A) et de filles (B) qu'elles ont eu, et qui ont survécu jusqu'à l'âge adulte. Chez les nomades Sami du nord de la Scandinavie, chaque naissance d'un fils réduisait la longévité maternelle de 34 semaines en moyenne, alors qu'élever des filles avait un effet positif sur la longévité maternelle. Figure reproduite avec permission à partir de Helle *et al.* (2002).

physiologiques directs, en conjonction avec un système familial où les filles aident davantage les mères dans leurs tâches quotidiennes. Les effets sociaux de la structure de la famille peuvent donc aussi être des déterminants de la longévité des femmes. Le fait que les fils aient un effet négatif sur la survie maternelle, tandis que les filles ont un effet positif, montre clairement comment les études n'utilisant que la taille totale de la famille comme mesure de l'investissement sont inadéquates pour mettre en évidence les coûts reproductifs.

Ces effets négatifs de la production de mâles sur la survie pourraient être expliqués par un mécanisme qui augmenterait la quantité de ressources nécessaires pour maintenir des défenses immunitaires efficaces (Lochmiller et Deerenberg 2000, Sheldon et Verhulst 1996), ce qui serait en accord avec l'idée d'une immunosuppression. Il est en effet possible que la fonction immunitaire maternelle et sa susceptibilité aux maladies infectieuses soient influencées par des interactions entre coûts reproductifs et hormones sexuelles. Chez les primates, une sur-représentation de mâles parmi les descendants conduit à des concentrations élevées de testostérone chez la mère, et une sur-représentation de femelles à des concentrations élevées d'œstrogènes (Altmann *et al.* 2004, Manning *et al.* 2002, Meulenberg et Hofman 1991, Perret 2005). Or ces hormones influencent la fonction immunitaire maternelle : la testostérone a des effets négatifs sur l'immunocompétence, tandis que les œstrogènes ont des effets positifs (Klein 2000).

3.5 Le rôle des grand-mères et l'évolution de la survie post-reproductive (ménopause)

Une augmentation de l'effort reproductif peut conduire à une diminution des taux de survie post-reproductive (voir Paragraphe 3.4.3). Or, en théorie, une telle relation négative ne devrait pas avoir de conséquences évolutives, puisqu'il ne devrait pas y avoir de sélection pour favoriser la survie au-delà de la période de reproduction. De plus, comme les forces de sélection agissant sur l'effort reproductif diminuent avec l'âge (Hamilton 1966, Medawar 1952), on s'attend à ce qu'une éventuelle sélection sur la longévité post-reproductive soit faible. Malgré cela, chez l'homme, il existe clairement des pressions de sélection agissant sur la survie post-reproductive, et cette sélection s'avère suffisamment forte pour permettre aux femmes de survivre après la fin de leur période reproductive pendant une durée correspondant à plus d'un tiers de leur vie.

Le phénomène de la ménopause, un arrêt complet et apparemment irréversible des capacités reproductrices, et le fait que les femmes survivent ensuite pendant très longtemps, ont été l'objet d'importants débats pendant les dernières décennies (Hawkes 2003, Lee 2003, Marlowe 2000, Pavelka et Fedigan 1991, Peccei 2001a, b). La plupart des animaux se reproduisent jusqu'à leur mort (Thompson *et al.* 2007). La ménopause apparaît comme un paradoxe d'un point de vue évolutif. Les bénéfices sélectifs de la ménopause ne peuvent pas être testés, puisque toutes les femmes possèdent ce trait ; nous ne saurons jamais si, dans notre passé évolutif, les femmes qui subissaient la ménopause avaient davantage de descendants, ou des descendants de meilleure qualité, que les femmes se reproduisant jusqu'à leur mort.

La ménopause elle-même pourrait être favorisée par la sélection (Peccei 2001a, 2001b). Ceci serait possible si les bénéfices d'une reproduction tardive sont faibles (Medawar 1952) et que les coûts sont importants (Peccei 2001a, Williams 1957). Les bénéfices d'une reproduction tardive pourraient être plus faibles, en raison des risques plus élevés, pour les mères âgées, de fausse-couche, de fœtus mort-né (Wood 1994), de malformations (Gaulden 1992), ou de faible poids à la naissance (Jolly *et al.* 2000). De plus, se reproduire tardivement pourrait être coûteux à cause de mortalité maternelle pendant l'accouchement ou peu de temps après, ce qui mettrait en danger non seulement cet enfant, mais aussi tous ceux nés avant mais encore dépendants de leur mère pour leur subsistance et leur protection (Peccei 2001a, Williams 1957). Cet effet seul pourrait être suffisant pour expliquer l'émergence de la ménopause chez l'humain (Pavard *et al.* 2008). Ce problème est probablement encore plus critique chez l'homme que chez la plupart des animaux, puisque les enfants ont une période de dépendance très longue et que les intervalles entre les naissances sont

relativement courts, ce qui fait que plusieurs enfants peuvent être dépendants en même temps. Néanmoins, il pourrait être rétorqué que les problèmes liés aux naissances tardives sont plutôt une conséquence qu'une cause de la ménopause. En outre, dans certains cas, il a été montré que les femmes continuant à se reproduire tard (45-50 ans) produisent plus d'enfants que celles qui arrêtent de se reproduire plus tôt (40-45 ans). Par exemple, aux XVIII[e] et XIX[e] siècles, chez les Sami, les femmes continuant à se reproduire au-delà de 45 ans avaient un nombre total d'enfants plus élevé (Helle *et al.* 2005). En effet, l'âge à la dernière reproduction expliquait 28 % de la variance du nombre d'enfants, ce qui suggère un effet positif important sur la valeur sélective.

Il est également envisageable que la durée de vie elle-même ait été sélectionnée au cours de l'évolution et que la ménopause soit simplement un sous-produit, lié au fait que les changements phénotypiques de la longévité sont plus rapides que ceux de la capacité à se reproduire. En outre, parce que les hommes continuent à se reproduire après 50 ans dans de nombreuses populations, avec des femmes plus jeunes, les gènes autosomaux impliqués dans la survie aux âges avancés demeurent sous l'action de la sélection naturelle (Tuljapurkar *et al.* 2007).

En théorie, une augmentation de la longévité après la ménopause serait sélectionnée si les femmes obtenaient une meilleure valeur reproductive en améliorant celle de leurs enfants, plutôt qu'en se reproduisant elles-mêmes (Hawkes *et al.* 2000). Si les femmes ont la possibilité d'améliorer le succès reproducteur de leurs enfants en les aidant pour les soins parentaux, une femme qui possèderait les gènes lui permettant de vivre au-delà du déclin de la fertilité pourrait avoir davantage de petits-enfants (et donc transmettre plus de gènes aux générations futures), qu'une femme qui mourrait avant d'avoir la possibilité d'aider ses enfants à se reproduire. Il est intéressant de noter que la ménopause d'une femme coïncide à peu près avec le début de la période de reproduction de son premier enfant, et que donc même une petite augmentation de la longévité aurait le potentiel de conduire à des bénéfices évolutifs importants. Néanmoins, le fait que les variations de l'âge de la ménopause aient une composante génétique (Kirk *et al.* 2001, Murabito *et al.* 2005, Pettay *et al.* 2005, van Asselt *et al.* 2004) et qu'elle soit causée par la destruction des ovules et non par le manque d'ovules (Peccei 2001b), suggère que la ménopause n'est probablement pas purement un sous-produit de la sélection agissant sur la longévité. Il est par conséquent probable que la sélection agisse à la fois sur la ménopause et sur la longévité.

Nous disposons aujourd'hui de nombreuses preuves convaincantes de l'effet positif et significatif que les femmes peuvent avoir, après leur période de reproduction, sur le succès reproducteur de leurs enfants. Une étude en Gambie rurale a montré que la présence d'une grand-mère améliore la condition nutritionnelle de ses petits-enfants, et augmente leurs chances de survie (Sear *et al.* 2000). Une autre étude sur les chasseurs-cueilleurs Hadza de Tanzanie montre que le poids de l'enfant est positivement corrélé avec le temps que la grand-mère passe à rechercher de la nourriture (Hawkes *et al.* 1997). Les données historiques d'Allemagne (Voland et Beise 2002) et du Japon (Jamison *et al.* 2002) montrent que les grand-mères maternelles favorisent la survie de leurs petits-enfants. Enfin, une étude des populations pré-industrielles aux XVIII[e] et XIX[e] siècles en Finlande et au Canada

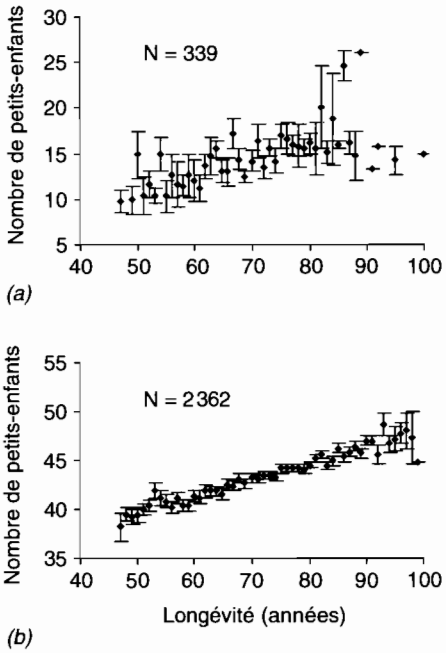


Figure 5 Durée de vie post-reproductive et nombre de petits-enfants des femmes (A) de la Finlande pré-industrielle et (B) du Canada pré-industriel. Les graphiques représentent les moyennes prédites (± erreur standard), ajustées pour les effets du statut socio-économique et de la zone géographique (en Finlande), et de l'année de naissance (en Finlande et au Canada). Figure reproduite avec permission à partir de Lahdenperä *et al.* (2004).

a montré que les femmes obtenaient des gains de valeur sélective significativement supérieurs en survivant au-delà de la ménopause (Lahdenperä *et al.* 2004) : pour chaque décennie de vie après la ménopause, jusqu'à l'âge de 75 ans, les femmes ont deux petits-enfants de plus en moyenne, ce qui montre qu'une pression de sélection positive agit sur la longévité au moins jusqu'à cet âge (Figure 5). Cet effet s'explique par le fait que les individus (hommes et femmes), en présence de leur mère, ont une période de reproduction plus longue, commençant plus tôt, avec une fréquence de naissances plus élevée, et de meilleures chances de survie des petits-enfants et ceci indépendamment du statut socio-économique ou de la qualité de l'environnement.

Les bénéfices sélectifs des grands-mères diminuent lorsque les capacités reproductives de leurs enfants déclinent. On s'attend donc à ce que, chez l'homme, la sélection pour un retard de la sénescence des femmes s'atténue au fur et à mesure que leurs enfants atteignent l'âge post-reproducteur. Lahdenperä *et al.* (2004) trouvent effectivement que les taux de mortalité des femmes s'accélèrent à ce moment de leur vie.

Bien qu'il n'y ait pas de situation identique chez les animaux, il existe dans quelques exemples des similarités. Tout d'abord, chez les insectes sociaux, la majorité des individus d'une colonie est stérile et ne sert qu'à augmenter le succès reproducteur de la reine. Donc le lien entre stérilité et aide des apparentés existe chez les animaux, bien que dans ce cas ce sont les enfants qui aident leur mère et non l'inverse (Foster et Ratnieks 2005). Chez les espèces d'oiseaux et de mammifères qui coopèrent pour la reproduction, bien que les parents

ne soient pas stériles, il est courant qu'ils aident leurs enfants à se reproduire, soit lorsque les mères ont échoué pour une tentative de reproduction donnée, soit parce que les mères et leurs enfants se reproduisent simultanément (Dickinson et Hatchwell 2004, Russell 2004). Entre cette situation et celle où les mères, en fin de vie, cèdent complètement la reproduction à leurs filles (ou aux femmes de leurs fils), le pas évolutif n'est probablement pas grand, si la compétition pour les ressources est intense et si les gains reproductifs des enfants (aidés par la mère) sont substantiellement supérieurs aux siens. Le pas évolutif conduisant les mères à éteindre complètement leur système reproducteur n'est sans doute pas grand non plus, si elles peuvent ainsi réduire la compétition avec leurs enfants et prolonger leur propre durée de vie.

Le succès reproducteur atteint avant la ménopause n'est donc qu'une proportion de la valeur sélective totale. Ceci a des implications pour les stratégies optimales de maximisation de la valeur sélective, pour les taux de sénescence et la longévité chez l'homme. Dans la plupart des espèces animales, la valeur sélective d'un individu est maximisée par l'optimisation du compromis entre reproduction actuelle et future, et les pressions de sélection agissant sur la reproduction précoce *versus* tardive sont en partie responsable de la vitesse à laquelle les individus vieillissent et meurent. Chez l'homme cependant, l'effort reproductif influence négativement non seulement la reproduction future mais aussi la survie post-reproductive (voir Paragraphe 3.4.3), et donc la capacité à investir après la ménopause. Il est donc possible qu'il existe, chez l'homme, une sénescence reproductive et une sénescence post-reproductive. Cependant, on ne sait pas, à l'heure actuelle, comment un effort reproductif précoce influence les taux de sénescence reproductive, et comment l'effort reproductif global influence les taux de sénescence post-reproductive. On ne sait pas non plus comment les stratégies de reproduction interagissent avec l'écologie et la démographie.

3.6 Inceste et stratégies familiales

La question de l'inceste et des mariages consanguins a été abordée à de multiples reprises par des chercheurs de champs scientifiques très variés (par exemple Lévi-Strauss 1947, Bourdieu 1985). Ces comportements ont en général une forte charge émotionnelle, et suscitent une réprobation très profonde et violente chez certains individus. Ils sont aussi très variables d'une population ou d'une classe sociale à l'autre (Bittles *et al.* 1991, Zimmermann 1993). Pourquoi observe-t-on si souvent l'interdit de l'inceste, et comment expliquer ses variations ?

L'interdit varie beaucoup d'un groupe humain à l'autre (Bittles *et al.* 1991, Zimmermann 1993). Il concerne presque toujours une relation au moins entre parents proches (ascendants et descendants, ou frères et sœurs). Il inclut souvent les unions oncle-nièce ou tante-neveu, ou entre cousins germains (comme dans la loi des États-Unis, sauf pour les Juifs de Rhode Island), et fait quelquefois différence entre les cousins croisés (issus d'un frère et d'une sœur), une union fréquemment recommandée, et les cousins parallèles (issus de deux frères ou de deux sœurs), union souvent interdite, ou au contraire très recommandée. L'interdit peut s'étendre à des parents très éloignés (Hindous aryens, ou Europe chrétienne au XII^{e} siècle), et englobe fréquemment des unions non consanguines, mais impliquant une parenté « spirituelle » (par exemple religieuse : entre parrain et filleule ; assimilation des enfants adoptés). Certaines unions peuvent obtenir une autorisation dérogatoire (dispense) : union des cousins germains nécessitant une dispense de l'évêque dans l'Église catholique, union oncle-nièce ou tante-neveu que le président de la République française peut autoriser.

Les exceptions sont fort intéressantes : dans quelques rares cas, comme les Hoti du Vénézuela (Storrie 2003), les prescriptions portent seulement sur la nécessité de s'unir dans le groupe, ce qui laisse la possibilité que des unions frères-sœurs se produisent assez souvent. Le plus souvent, les « incestes autorisés » s'appliquent uniquement dans la plus haute classe sociale (« inceste royal »), comme par exemple en Égypte ancienne (nombreuses dynasties royales, jusqu'aux pharaons hellénistiques ou ptoléméens), dans certains royaumes africains, chez les Incas (Van den Berghe et Mesher 1980). Ailleurs, comme par exemple en Égypte romaine ou dans l'Iran zoroastrien, des unions légitimes frères-sœurs étaient très courantes, mais sans doute pas dans toutes les classes de la société (Parker 1996, Scheidel 1996).

De nombreuses explications ont été proposées pour tenter de rendre compte du phénomène de l'interdit de l'inceste, de ses transgressions et des nombreuses variations qui l'affectent. Bien que la question soit encore très débattue, on semble s'orienter vers un faisceau de causes allant du plus biologique au plus social.

Les facteurs biologiques incluent tout d'abord le phénomène de dépression de consanguinité : quand deux individus apparentés s'unissent, l'homozygotie de leurs descendants est plus forte qu'en moyenne dans la population dont ils sont issus. La révélation des mutations délétères, silencieuses à l'état hétérozygote, produit une perte de valeur sélective (survie amoindrie, diminution de fertilité). La dépression de consanguinité a été mesurée dans diverses populations humaines (Bittles *et al.* 1991). Elle n'est sensible que pour des unions très consanguines : au moins cousins germains, mais surtout oncle-nièce ou frère-sœur, où elle peut avoir des effets majeurs. Elle est affectée par des facteurs sociaux ou comportementaux : par exemple, un déficit de survie des descendants consanguins peut être compensé par un surcroît de fertilité ou par des soins aux enfants de meilleure qualité dans les classes sociales supérieures. Elle peut varier d'une population à l'autre.

Dans beaucoup d'espèces vivantes, la dépression de consanguinité s'accompagne de mécanismes d'évitement des unions consanguines. L'un d'entre eux existe chez l'homme : il s'agit de l'élaboration par apprentissage chez les individus de catégories de parenté, et de la modulation des comportements vis-à-vis d'autrui en fonction de l'appartenance à ces catégories. Les individus élevés avec un individu focal (appelons-le ego), ou bénéficiant de soins de la part de la mère d'ego, sont clairement identifiés comme une catégorie d'individus à part, préférés pour des interactions positives altruistes, et rejetés pour la formation d'unions reproductives (Lieberman *et al.* 2007). Il existe également des mécanismes de reconnaissance olfactive des apparentés (voir Paragraphe 3.3.2).

Le second facteur biologique est la différence fondamentale de coût d'une union consanguine entre sexes (Haig 1999). L'investissement bien plus fort des mères que des pères dans

chaque descendant amène à attendre de la part des premières un rejet bien plus net des comportements incestueux. C'est bien ce que l'on observe : la plupart des comportements incestueux ont pour origine un individu de sexe masculin, et toutes les études psychologiques montrent un fort effet sexe sur l'intensité du rejet de l'inceste. Cette asymétrie est probablement fondamentale pour comprendre la dimension sociale de l'interdit. En effet, si les unions consanguines étaient systématiquement défavorables, elles seraient unanimement rejetées, ce qui rendrait sans objet un interdit social.

Les facteurs sociaux sont bien entendu cruciaux pour comprendre l'interdit de l'inceste (puisqu'il s'agit d'un interdit social). Aux faits biologiques précédemment invoqués, vont s'ajouter deux catégories de causes : la première fait référence à la distribution du pouvoir (roi, Église, famille, individu..., Goody 1983) et la deuxième aux déterminants économiques (quelles sont les conséquences des comportements en termes de transmission des capitaux matériel, symbolique, social, culturel, Bourdieu 1994).

Pour conclure, l'intrication des déterminismes rend la compréhension des causes de l'inceste particulièrement difficile : la complexité des mécanismes en jeu appelle une approche par modélisation, qui en est pour l'instant à des débuts balbutiants (Aoki et Feldman 1997).

4 L'ÉVOLUTION DES SOCIÉTÉS HUMAINES

4.1 Psychologie évolutionniste

Durant le XX^{e} siècle, la psychologie scientifique a été dominée par deux courants principaux : le behaviorisme et la psychologie cognitive. Le behaviorisme considère l'esprit comme un mécanisme générique formant des associations stimulus — réponse, associations entièrement déterminées par les interactions entre les organismes et leur environnement. La psychologie cognitive a montré que cette vision n'était pas plausible, et que pour que l'esprit puisse effectuer certaines tâches (vision, motricité, compréhension du langage, etc.), il devait contenir des mécanismes spécialisés dédiés à ces problèmes spécifiques (les modules — voir Encadré 1). La vision cognitiviste classique réserve néanmoins une place importante pour des mécanismes computationnels généraux : de la même manière qu'un ordinateur peut être utilisé avec divers programmes, notre cerveau est suffisamment plastique pour pouvoir apprendre à mener à bien un grand nombre de computations différentes, nous permettant de jouer aux échecs aussi bien que d'apprendre la physique newtonienne. Dans les deux cas, celui du behaviorisme ou des mécanismes généraux de la psychologie cognitive, la question de l'évolution est souvent passée sous silence. Si elle est évoquée, c'est simplement pour justifier l'apparition de ces mécanismes qui rendraient possible l'extrême flexibilité comportementale humaine. Les psychologues évolutionnistes pensent qu'il est dommageable de se restreindre à cette utilisation de la théorie de l'évolution et proposent d'étendre les méthodes utilisées en biologie de l'évolution à l'étude de l'esprit en son entier.

La psychologie évolutionniste se situe au confluent de la psychologie cognitive et de la théorie de l'évolution (Barkow *et al.* 1992). De la première, elle tire une vision de l'esprit comme un ensemble de mécanismes computationnels traitant de l'information. La seconde lui fournit à la fois des heuristiques (quels sont les mécanismes psychologiques que l'évolution a dû favoriser) et des contraintes (tous les mécanismes psychologiques ne sont pas plausibles d'un point de vue évolutionniste).

La méthode utilisée par les psychologues évolutionnistes est parfois appelée « penser adaptatif », c'est-à-dire envisager

Encadré 1

Modularité : l'exemple du module de détection des tricheurs

Pour les psychologues évolutionnistes, l'esprit est modulaire : il est composé de nombreux éléments fonctionnant en relative indépendance. La plupart de ces modules ont une base innée produite par la sélection naturelle pour remplir une fonction particulière. Cependant, des processus résultant de l'apprentissage, comme la lecture, peuvent également être modulaires. Lorsque le concept de modularité a été introduit en psychologie, il ne s'appliquait qu'à certains processus (perception, motricité, langage), les mécanismes de plus haut niveau — portant sur les croyances — étant produits par un processeur central non modulaire, capable de prendre en compte tout ce qui se passe dans l'esprit (Fodor 1983). Les psychologues évolutionnistes ont remis en cause cette division en introduisant la modularité massive : dans cette conception de l'esprit, tous les mécanismes psychologiques sont modulaires, y compris les mécanismes de « haut niveau » tel le raisonnement (Sperber 1994).

La première étude visant à montrer que des comportements généralement expliqués en termes de mécanismes de haut niveau pourrait en fait être expliqués par l'action de modules a été conduite par Cosmides (1989). Pour comprendre cette étude, il faut introduire une des tâches traditionnelles de la psychologie du raisonnement, la tâche de sélection de Wason (d'après son créateur, Peter Wason). Dans la version classique de cette tâche, des participants sont confrontés au problème suivant :

Il y a ci-dessous un ensemble de 4 cartes. Pour chaque carte, figurent une lettre sur un côté et un chiffre de l'autre coté.

A	D	4	7

Voici maintenant une règle qui peut être vraie ou fausse :

S'il y a un A sur une face, alors il y a un 4 sur l'autre face.

Laquelle ou lesquelles de ces quatre cartes est-il nécessaire de retourner pour décider si la règle est vraie ou fausse ?

Face à ce problème, seule une très faible minorité (environ 10 %) des participants fournissent la bonne réponse — il faut retourner les cartes A et 7 — la majorité des participants pensant que retourner la carte 4 est nécessaire ou que retourner la carte 7 ne l'est pas.

Cet échec a d'autant plus intrigué les psychologues que les performances sont très bonnes pour des problèmes qui ont une forme logique très similaire, tels que le problème suivant :

Imaginez que vous êtes agent de police. Votre mission consiste à vous assurer que vos concitoyens respectent certaines règles. Les quatre cartes ci-dessous vous donnent des informations sur des personnes consommant une boisson dans un bar. Sur une des deux faces, figure l'âge de la personne et sur l'autre la boisson qu'elle consomme.

Bière	Cola	22 ans	16 ans

Considérez la règle suivante :

Si une personne boit de l'alcool, alors elle doit avoir plus de 18 ans.

Laquelle ou lesquelles de ces quatre cartes est-il nécessaire de retourner pour décider si la règle est ou non violée ?

Dans ce cas, plus de 80 % des participants fournissent la bonne réponse (retourner les cartes « Bière » et « 16 ans »). Cosmides (1989) fait partie des nombreux psychologues ayant proposé une explication pour cet énorme écart de performance, son originalité ayant été de proposer une explication en termes modulaires et évolutionnistes.

L'argument de Cosmides part des travaux classiques sur l'altruisme réciproque. Selon cette théorie, l'altruisme peut évoluer car les individus réciproquent les actes d'altruisme : si l'individu A endure un coût au bénéfice de l'individu B, l'individu B devra à son tour endurer un coût au bénéfice de l'individu A (Trivers 1971). Pour que l'altruisme puisse évoluer de cette manière, il faut que les individus soient capables de repérer les tricheurs : les individus qui prennent le bénéfice mais qui ensuite ne payent pas le coût lié à la réciprocité (Axelrod 1984). Sans cela, les tricheurs envahissent la population et plus personne ne produit d'actes altruistes. Si les humains pratiquent en effet l'altruisme réciproque, ils doivent donc avoir été dotés par la sélection naturelle de mécanismes psychologiques leur permettant de repérer ces tricheurs, d'un module de détection des tricheurs. Ce module devrait être capable de repérer les situations de « contrat social » (échange d'un coût contre un bénéfice), et de détecter les individus qui violent ce contrat en prenant le bénéfice sans avoir payé le coût.

Pour Cosmides, la situation décrite dans le second problème représente un tel contrat social : les individus doivent payer un coût — ou remplir une exigence, ici avoir l'âge requis — pour pouvoir profiter du bénéfice. Dans une telle situation, le module de détection des tricheurs oriente notre attention vers les deux tricheurs potentiels, à savoir la personne qui a pris le bénéfice (a-t-elle payé le coût ?) et celle qui n'a pas payé le coût (a-t-elle pris le bénéfice ?). À l'inverse, la situation décrite dans le premier problème n'active pas le module des tricheurs — il ne s'agit pas d'un contrat social — et les participants ne choisissent donc pas les cartes permettant de détecter une violation de la règle.

Cosmides et ses collaborateurs ne se sont pas contentés d'expliquer ce résultat classique de psychologie du raisonnement, ils ont également créé leurs propres problèmes visant à activer le module de détection des tricheurs — et ils obtiennent en effet de bonnes performances pour ces problèmes (Cosmides 1989). Ils ont fait passer ces tâches aux membres illettrés de tribus amazoniennes pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'un phénomène propre à notre culture (Sugiyama *et al.* 2002). Ils ont également montré que certaines lésions cérébrales provoquaient des baisses de performances sélectives aux problèmes impliquant le module de détection des tricheurs (Stone *et al.* 2002). Malgré ces recherches, l'interprétation de Cosmides reste très disputée : d'autres chercheurs ont contesté sa méthodologie (Noveck *et al.* 2007) et ses interprétations (voir par exemple Cheng et Holyoak 1989, Sperber *et al.* 1995).

Même si l'interprétation de Cosmides ne perdure pas (Sperber et Girotto 2002), ses recherches auront joué un rôle historique. Les performances à la tâche de sélection de Wason étaient auparavant expliquées en termes de mécanismes généraux permettant de faire des inférences logiques, ou de manipuler des modèles mentaux. L'interprétation de Cosmides est de nature très différente : elle a proposé qu'un module spécialisé, très différent du raisonnement au sens général, explique ces performances. Elle a également montré la valeur heuristique de la théorie de l'évolution en s'en inspirant pour proposer une hypothèse originale sur la nature et le fonctionnement de certains mécanismes psychologiques.

les mécanismes psychologiques comme des adaptations. La première étape est d'identifier un problème posé par l'environnement dans lequel nous avons évolué. Il peut s'agir de l'environnement physique (prévoir les trajectoires des objets), de l'environnement biologique (échapper aux prédateurs, trouver de la nourriture) ou de l'environnement social (grimper dans la hiérarchie, trouver un partenaire pour la reproduction, établir des alliances). Une fois un problème identifié, la deuxième étape consiste à trouver une solution qui ne sorte pas des capacités limitées de la cognition humaine. Par exemple, si le problème à résoudre est d'attraper un objet au vol, on n'envisagera pas qu'elle passe par la résolution des équations complexes (prenant en compte la gravité, le vent, les frottements, etc.) qui gouvernent ces phénomènes : même si cette solution offre la réponse la plus précise au problème, elle entraînerait des coûts de calculs exorbitants. On cherchera plutôt des heuristiques, des raccourcis qui permettent d'arriver à une solution satisfaisante pour un coût modéré : dans le cas des objets que nous voulons attraper, il suffira par exemple d'utiliser l'heuristique du regard qui consiste à

conserver un angle constant entre nos yeux et l'objet pour que nous nous retrouvions au bon endroit pour le réceptionner (Gigerenzer 2007). Enfin, la troisième étape consiste à tester les prédictions de l'étape numéro deux : il s'agit de vérifier que nous sommes bien pourvus des mécanismes psychologiques qui ont été postulés. Par exemple, postuler que nous utilisons l'heuristique du regard conduit à faire certaines prédictions sur la manière dont nous nous déplaçons pour réceptionner un objet, prédictions qui ont été expérimentalement vérifiées (McLeod et Dienes 1996, Shaffer et McBeath 2002).

Une étude récente permet d'illustrer les méthodes de recherche des psychologues évolutionnistes (Lieberman *et al.* 2007). Les chercheurs ont commencé par identifier deux problèmes importants. Le premier problème est d'éviter la consanguinité (voir Paragraphe 3.6) : les enfants issus de relations entre des parents proches tendent à être porteurs d'un nombre plus important de mutations délétères. Le second problème est lié à la répartition des actes altruistes : si la sélection de parentèle peut favoriser les individus qui aident leur famille proche, elle jouera contre ceux qui sont incapables de discriminer apparentés et non apparentés. Pour ces deux raisons au moins, il est important d'être capable de reconnaître les individus qui sont nos proches apparentés.

La deuxième étape consiste à trouver une manière efficace de parvenir à ce résultat. Le degré de parenté n'est pas immédiatement visible, un individu devant l'estimer doit donc utiliser des indices. Un premier indice disponible est l'association entre la mère de cet individu et un nouveau-né : cela indique qu'il s'agit au moins d'un demi-frère ou d'une demi-sœur. Les cadets ne peuvent cependant pas utiliser cet indice pour reconnaître leurs aînés. Ils peuvent par contre utiliser le temps qu'ils ont passé ensemble alors qu'ils recevaient encore les soins de leur mère. Dans les sociétés de chasseurs-cueilleurs, ces deux éléments sont en effet de bons indicateurs de parenté. On peut alors faire des prédictions : les humains devraient être dotés de mécanismes psychologiques capables de prendre en compte ces deux indices afin d'orienter à la fois leur recherche de partenaire (pour éviter la consanguinité) et leurs actes altruistes guidés par la sélection de parentèle.

Durant la troisième étape, les prédictions sont testées en utilisant des techniques classiques de psychologie. Les résultats attendus ont bien été observés (Lieberman *et al.* 2007). Lorsque les individus peuvent utiliser l'association entre la mère et un nouveau-né, ils utilisent cet indice qui corrèle alors avec des mesures d'aversion sexuelle et d'altruisme. Lorsque cet indice n'est pas disponible, c'est le temps de vie commune qui corrèle le mieux avec ces mesures. Ceci montre que les humains disposent de mécanismes permettant de repérer les indices pertinents et de les utiliser pour se comporter de manière appropriée — du point de vue de la sélection naturelle — avec leurs proches apparentés.

Cet exemple illustre non seulement les méthodes des psychologues évolutionnistes, mais également l'orientation générale qu'ils donnent aux recherches en psychologie. Ils mettent en effet souvent l'accent sur des capacités importantes du point du vue de l'évolution mais qui avaient été négligées par la psychologie cognitive classique, telles que la recherche de partenaires, ou les comportements liés à la hiérarchie sociale. En plus d'explorer ces nouvelles voies de recherche, la psychologie évolutionniste offre également une perspective nouvelle sur des problèmes anciens : elle propose par exemple des explications inédites concernant des mécanismes de haut niveau, tels que le raisonnement (voir Encadré 1).

Pour des raisons principalement politiques, la théorie de l'évolution, dont l'utilisation parait aller de soi en biologie, a longtemps été négligée en psychologie. Depuis le début des années 1980, ce biais tend à disparaître et les psychologues s'en inspirent de plus en plus. Cela ne pourra que contribuer à une meilleure intégration de la psychologie avec le reste de la biologie.

4.2 Théorie de l'esprit

4.2.1 Définition

Premack et Woodruff (1978) sont les premiers à parler de « théorie de l'esprit » (« *theory of mind* » en anglais, ou TOM). Posséder une TOM c'est être capable d'attribuer des états mentaux à autrui ou à soi (croyances, désirs, attitudes, etc.). Au plan cognitif, cela nécessite notamment le recours à des « méta-représentations », c'est-à-dire des représentations de représentations.

La TOM joue un rôle fondamental dans la cognition humaine, en particulier pour les interactions sociales et la communication. Il y a d'ailleurs un consensus large pour dire que la TOM est incroyablement plus développée chez l'humain que dans toutes les autres espèces. La TOM pose donc deux questions associées : celle de son mode de fonctionnement cognitif et celle de son origine évolutive.

4.2.2 Stratégie générale des recherches

Pour étudier la TOM, il faut s'appuyer sur des situations qui mettent en évidence de façon *certaine* le recours à des attributions d'états mentaux. C'est par exemple le cas lorsqu'un individu prédit le comportement d'autrui sur la base de ses croyances fausses, plutôt qu'en se fondant sur le réel. Ce scénario constitue la base des paradigmes de « fausse croyance » comme la tâche de « Sally et Ann » (Dennett 1978, Wimmer et Perner 1983). Dans cette expérience on met en scène deux poupées. La première, Sally, range une bille dans une corbeille, puis s'en va. Son amie Ann déplace alors la bille dans un tiroir à l'insu de Sally. On demande alors au sujet testé : « Où Sally va-t-elle chercher la bille ? ». Le sujet doit faire un choix entre l'emplacement réel de la bille (le tiroir), et celui qui correspond à la croyance de Sally (la corbeille).

4.2.3 Développement

À trois ans, les enfants disent que Sally ira chercher la bille dans son emplacement réel ; au cours de leur quatrième année, ils parviennent à répondre en s'appuyant sur les croyances fausses de Sally. Autour de cette découverte centrale s'articule un déroulement développemental complexe (Tableau 1).

Ce schéma de développement reste discuté. Il y a notamment débat pour savoir si les tests de fausse croyance révèlent la performance réelle des plus jeunes. Des modifications subtiles du paradigme (par exemple demander où Sally ira chercher la bille « en premier ») permettent d'améliorer les performances des jeunes enfants (Yazdi *et al.* 2006). Par ailleurs, des bébés de 15 mois réussissent les tests de fausse

Tableau 1

Âge	*Capacité manifestée*
	Éléments de TOM précoces
6 mois	Représentation de buts d'actions.
15 mois	Prise de perspective visuelle (comprendre ce que l'autre voit ou ne voit pas).
	Communiquer et « faire semblant »
18 mois	Démarrage des jeux de « faire semblant » (par exemple faire comme si une banane était un téléphone).
	Début d'utilisation intensive des intentions de communication.
	Manipuler les croyances
3 ans	Les enfants échouent aux tests de fausse croyance mais ils regardent plus longtemps et en premier l'emplacement correspondant à la bonne réponse.
4 ans	Succès aux tests de fausse croyance standard.
	Maîtrise de la production de mensonges ; capacité à se méfier des messages trompeurs.
5/6 ans	Passage des tâches de fausse croyance de second ordre (Marie croit que Pierre croit que X).

croyance dans des situations expérimentales ne requerant pas de compétences linguistiques (Onishi et Baillargeon 2005).

Le développement de la TOM connaît des variations importantes chez les autistes. Dans ce cas, les tâches de Sally et Ann sont réussies à un âge de 10 ans environ (Baron-Cohen *et al.* 1985). Ce résultat est souvent interprété comme une explication des troubles sociaux des autistes. Il suggère également l'existence de structures cérébrales dédiées dont le bon développement est nécessaire pour la TOM.

4.2.4 Bases neurales

Des études d'imagerie ont permis d'identifier trois régions cérébrales qui semblent jouer un rôle dans la représentation des croyances d'autrui : le cortex paracingulaire, la jonction temporo-pariétale et les lobes temporaux (Gallagher et Frith 2003, Saxe et Kanwisher 2003).

Au niveau cellulaire, il a été suggéré que les « neurones miroirs » jouent un rôle fonctionnel dans la TOM (Gallese et Goldman 1998). Ces neurones, enregistrés dans le cortex pré-moteur de macaques rhésus, sont actifs à la fois pendant la réalisation et l'observation d'une action. Les aires correspondantes chez l'homme ont manifesté un patron d'activation similaire. Néanmoins le débat n'est pas clos, car les zones activées chez l'homme lors des tâches de TOM ne correspondent pas aux localisations cérébrales connues des neurones miroirs.

4.2.5 Origines évolutives et limites de la spécificité humaine

Le caractère unique de la TOM humaine suggère qu'elle répond à un problème évolutif spécifique. Pour les défenseurs de l'hypothèse de l'« intelligence machiavélienne »[1], c'est la complexité des interactions sociales des grands primates, et en particulier de l'homme, qui est au fondement de l'adaptabilité de la TOM (Byrne et Whiten 1988, Dunbar 1998). Cette dernière se serait stabilisée grâce à son rôle fondamental dans la cognition sociale, en permettant notamment d'instrumentaliser les asymétries de savoir : exploiter l'expertise d'autrui, tromper et se prémunir contre la tromperie.

Ces théories éclairent un certain nombre de données recueillies chez des animaux mis en situation de compétition sociale. Des éléments rudimentaires de TOM ont été mis en évidence dans d'autres classes que celle des mammifères. Des corbeaux manifestent par exemple la capacité de prendre le point de vue de potentiels voleurs lorsqu'ils cachent leur nourriture (Dally *et al.* 2006, Emery et Clayton 2004). Mais c'est surtout chez les grands primates que des éléments de théorie de l'esprit ont été observés (pour une revue, voir Call et Tomasello 2008). Un chimpanzé dominé saisit l'opportunité de s'emparer d'une friandise plus souvent si un compétiteur dominant ignore l'existence de celle-ci (il n'a pas vu la nourriture être cachée), que dans le cas contraire (Hare *et al.* 2001). Par ailleurs, les chimpanzés sont capables de choisir un chemin indirect mais dissimulé à un compétiteur humain pour obtenir de la nourriture (Hare *et al.* 2006). Enfin, les chimpanzés manifestent une forme de compréhension des intentions en exprimant un mécontentement plus fort lorsqu'un humain refuse intentionnellement de leur donner une friandise que lorsqu'il échoue à le faire par accident (Call *et al.* 2004). Certains segments de la TOM semblent néanmoins propres aux humains : l'attribution de croyances fausses à autrui (voir par exemple Kaminski *et al.* 2008) ou la capacité à deviner des intentions de communiquer.

4.3 Évolution de la coopération

La très grande majorité des humains exprime régulièrement des comportements altruistes envers d'autres individus : services rendus entre voisins, soutien aux amis, coopération dans une activité professionnelle, chasse collective dans de

[1]. Le terme fait référence au traité politique « Le Prince » de Machiavel. Il désigne un ensemble de capacités cognitives de haut niveau qui visent à tirer un profit maximal des interactions sociales (formation et maintien d'alliances, tromperie, acquisition d'informations par le biais d'autrui, etc.).

nombreuses sociétés, ou simplement absence d'agression lorsque celle-ci serait profitable.

L'existence de comportements altruistes au sein de la famille est expliquée chez les humains, comme chez les autres animaux, par la théorie de la sélection de parentèle (voir Chapitre 13). Qu'en est-il des comportements qui ne peuvent pas directement être expliqués par cette théorie parce qu'ils concernent des individus non (ou très faiblement) apparentés ?

En biologie évolutive, on parle de coopération lorsqu'un individu augmente la valeur sélective d'un autre individu. On distingue deux type de comportements coopératifs : 1) les comportements altruistes par lesquels un individu augmente la valeur sélective d'un autre individu, au détriment de sa propre valeur sélective, et 2) les comportements mutualistes par lesquels un individu augmente la valeur sélective d'un autre individu, tout en en tirant un bénéfice lui-même (West *et al.* 2007). Un enjeu scientifique majeur pour les évolutionnistes est de déterminer si les comportements coopératifs des êtres humains sont dans la plupart des cas altruistes ou mutualistes.

4.3.1 Les théories de l'altruisme : est-il possible que nous soyons authentiquement désintéressés ?

Selon le sens commun, la véritable générosité est gratuite : elle n'attend aucune rétribution. Autrement dit, certains de nos comportements, les plus valorisés socialement, seraient altruistes *stricto sensu* : ils représenteraient une perte nette de ressources sans récompense ultérieure. Mais est-ce seulement possible ? Autrement dit, peut-on raisonnablement justifier l'existence de tels comportements d'un point de vue évolutionnaire ? Oui répondent certains scientifiques. Ils ont proposé pour cela deux mécanismes.

L'hypothèse de la mal-adaptation : les comportements sociaux actuels sont une expression mal-adaptative de comportements ancestraux

Durant la très large majorité du temps évolutionnaire, les espèces de la lignée humaine vivaient en petits groupes de chasseurs-cueilleurs plus ou moins familiaux. Les humains auraient alors acquis, sous l'effet de la sélection de parentèle, des comportements altruistes indifférenciés envers tous les individus de leur groupe (voir Chapitre 13). Ces comportements continueraient de s'exprimer aujourd'hui, malgré la faiblesse de l'apparentement au sein des groupes, et la sélection naturelle n'aurait pas encore eu le temps de les éliminer (Tooby et Cosmides 1999). Cette hypothèse a le mérite de souligner la relative nouveauté de la vie en larges cités anonymes, mais elle souffre de sérieuses faiblesses qui la rendent peu crédibles aux yeux de la plupart des scientifiques. Premièrement, la complexité de l'environnement socio-génétique des humains n'est pas nouvelle. Dans les sociétés actuelles de chasseurs-cueilleurs qui représentent probablement bien les sociétés du paléolithique, les humains interagissent avec une grande variété de partenaires (proches parents, parents éloignés, non parents). Ainsi, en mesurant le degré d'apparentement au sein de groupes résidentiels appartenant à 32 sociétés de chasseur-cueilleurs contemporaines, Hill *et al.* (2011) ont montré que la plupart des individus d'un groupe sont non apparentés (pour un individu focal moyen, seuls 7 % des individus de son groupe sont des proches parents). L'image d'une vie sociale « ancestrale » purement familiale est donc très probablement fausse. Deuxièmement, les humains, tout comme de nombreux animaux, sont capables de reconnaître leurs congénères individuellement (Farah *et al.* 1998, Malone *et al.* 1982, Sinha *et al.* 2006), de comprendre leurs relations familiales (Alvergne *et al.* 2007, Lieberman *et al.* 2007) et d'interagir envers ceux-ci en fonction de leurs interactions passées (Fehr 2004, King-Casas *et al.* 2005, Nowak et Sigmund 1998, Ostrom 2003). Notre cerveau est par exemple adapté pour la reconnaissance et la mémorisation des visages (Nelson 2001). L'existence d'une disposition altruiste indiscriminée est donc peu probable. Au contraire, nos capacités cognitives suggèrent de fortes pressions de sélection en faveur d'une capacité à discriminer. L'explication adaptative de nos comportements coopératifs avec des non-apparentés est donc à rechercher ailleurs.

La sélection culturelle de groupes : la théorie de la sélection de parentèle peut expliquer l'altruisme lorsqu'elle est appliquée sur des traits culturels

Jusque dans les années 1950, les biologistes pensaient que l'altruisme pouvait avoir évolué parce qu'il profitait à l'espèce. Cette idée a été abandonnée à la suite des critiques de Williams (1966) : les individus qui se sacrifient pour leur espèce sont exploités par leurs congénères et disparaissent. L'idée de sélection en faveur du groupe est aujourd'hui reprise, en particulier par les biologistes qui travaillent sur la sélection non pas au niveau biologique mais culturel. Selon Boyd et Richerson (1985), les comportements altruistes peuvent être maintenus chez l'Homme parce que leur transmission n'est pas génétique mais culturelle et soumise au principe du conformisme. Malgré les mouvements migratoires, les phénotypes sociaux des individus d'un même groupe restent corrélés sous l'effet du conformisme (c'est-à-dire que l'apparentement culturel reste élevé même si l'apparentement génétique est faible). La sélection en faveur du groupe est donc une forme de sélection de parentèle, appliquée sur les traits culturels, entraînant donc l'évolution de l'altruisme. En dépit d'un accueil souvent favorable, les postulats de cette théorie sont forts en ce qui concerne les mécanismes psychologiques sous-jacents. Elle repose sur l'hypothèse selon laquelle une fraction importante de nos comportements, y-compris des comportements altruistes très coûteux, sont acquis par imitation, ce qui implique que notre système cognitif est incapable d'en reconnaître le caractère mal-adaptatif (André et Morin 2011). Il n'existe aujourd'hui pas de validation expérimentale claire de l'existence de telles dispositions imitatives. De plus, les prédictions de cette théorie ne sont pas non plus nécessairement validées (voir le Paragraphe 4.3.3).

4.3.2 Les théories du mutualisme : que gagne-t-on à aider les autres ?

Si nous ne sommes pas altruistes, c'est que nos comportements sociaux nous apportent toujours un bénéfice en terme de valeur sélective, au moins à long terme. Autrement dit, ils sont rétribués sous la forme d'une réponse positive (ou négative le cas échéant) de la part de nos partenaires sociaux. Quelles sont ces rétributions ?

Réciprocité directe et indirecte

Si un partenaire se comporte de façon coopérative avec moi *à condition* que j'ai fait de même au préalable, alors cela constitue une incitation à me comporter moi-même de façon coopérative. On parle alors de *réciprocité directe*. Cette idée était connue depuis longtemps en théorie des jeux (Luce et Raiffa 1957). C'est l'évolutionniste Robert Trivers (1971) qui l'a introduit le premier en biologie pour expliquer les comportements sociaux des animaux (l'homme compris). Il a été ensuite suivi par de nombreux théoriciens qui ont montré qu'un comportement réciproque très simple consistant à répéter le dernier comportement de son partenaire (on l'appelle le « *tit-for-tat* ») pouvait émerger et se stabiliser relativement bien dans des simulations informatiques (Axelrod et Hamilton 1981). Pour autant, il faut garder à l'esprit que ces modèles théoriques ne dépassent pas le statut de métaphores. Ils restent jusqu'à présent extrêmement éloignés de la réalité des comportements sociaux.

Le principe de la réciprocité indirecte est une extension de la réciprocité directe au groupe social. Si un individu B, appartenant à mon groupe social, se comporte de façon coopérative avec moi *à condition* que je me sois comporté de façon coopérative, au préalable, avec un autre individu A du même groupe, alors cela constitue une incitation à me comporter de façon coopérative avec les membres de mon groupe (Leimar et Hammerstein 2001, Nowak et Sigmund 2005). Ce mécanisme indirect correspond à l'idée courante de *réputation*, à un « détail » près. Dans la vie sociale, mon comportement coopératif avec A inspire confiance à B, ce qui me permet d'engager une interaction réciproque durable avec lui. Autrement dit, la réciprocité indirecte et la réciprocité directe sont mêlées.

Actions collectives et punition

Les théories de la réciprocité restent limitées à deux individus. Comment expliquer le maintient de la coopération dans les groupes plus importants ? Les sociologues et les économistes s'intéressent depuis longtemps à ce type de situations de conflit entre intérêt individuel et intérêt collectif (Olson 1965). La « tragédie des communs » est l'exemple le plus connu. Des éleveurs possèdent un pâturage en commun ; chaque éleveur a intérêt à y faire paître le plus grand nombre possible de bêtes, mais s'ils le font tous le pâturage sera bientôt épuisé (Hardin 1968). En théorie des jeux, cette situation correspond à un dilemme du prisonnier à n-joueurs. Chaque joueur a intérêt à faire défection (ici, en sur-pâturant), mais chacun gagne plus si l'ensemble du groupe coopère (ici, en restreignant leur pâture).

La coopération au sein de larges groupes ne peut pas être directement maintenue par les mécanismes de réciprocité directe ou indirecte évoqués au-dessus. Ces mécanismes ne permettent de stabiliser la coopération qu'au sein de très petits groupes, parce qu'ils nécessitent que les individus reçoivent *personnellement* un bénéfice de leur action. Pour expliquer l'existence des actions collectives, certains théoriciens font appel à la *punition*. Si les tricheurs sont systématiquement punis par les autres membres du groupe, alors cela constitue une incitation à coopérer (Boyd et Richerson 1992). Mais cette explication est insuffisante. Comment expliquer en effet l'existence des comportements de punition eux-mêmes ? Une explication alternative, probablement plus parcimonieuse, repose sur le fait que la vie sociale est faite d'une multiplicité d'interactions différentes, certaines en large groupe, d'autres en petits groupes. Or, la réputation acquise dans les interactions en large groupe peut entrainer des conséquences dans les autres interactions aussi, ce qui explique alors les bénéfices de la participation à une action collective (Panchanathan et Boyd 2004).

Le marché de la coopération

La théorie du marché de la coopération constitue une modification substantielle au cadre général de la réciprocité. Cette théorie est basée sur le fait qu'il est avantageux pour les individus de collaborer avec les autres (pour chasser, se protéger, s'assister mutuellement pendant les périodes difficiles, etc.). Dans ce contexte, chaque individu cherche les meilleurs partenaires avec lesquels collaborer. On peut se représenter une telle situation sous la forme d'un marché de l'emploi ou d'un « marché de l'entraide » où chacun est à la fois offreur et demandeur d'entraide (sur la notion de marché en théorie de l'évolution, voir Noë et Hammerstein 1995). Ainsi, alors que dans le paradigme de la réciprocité *stricto sensu* les individus peuvent seulement *contrôler* leur partenaire (par exemple en le menaçant de coopérer moins), dans le paradigme du marché les individus peuvent *choisir* leur partenaire.

Sur le marché, les individus recherchent les partenaires les plus forts, les plus intelligents, les plus compétents, mais également ceux qui partagent les coûts et les bénéfices de la manière la plus juste (André et Baumard 2011 ; Baumard *et al.* 2013). Le marché de la coopération donne donc un avantage aux individus « moraux », ceux qui par exemple partagent les produits de la chasse collective de manière équitable. Ces individus sont non seulement meilleurs que les individus égoïstes (avec qui il n'est pas intéressant de coopérer parce qu'ils cherchent à vous exploiter), mais aussi que les individus altruistes (qui, au contraire, se feront exploiter par leurs partenaires). Une disposition psychologique à se comporter spontanément de manière équitable est ainsi avantageuse lorsque les actions collectives jouent un rôle écologique important.

Cette disposition morale ne semble avoir émergé fortement que chez les humains. D'un point de vue proximal, ceci est peut-être lié au fait que les humains sont particulièrement capables de comprendre les états mentaux d'autrui (voir Paragraphe 4.2). Cette capacité leur permet de communiquer et de mettre en place des actions collectives souples et diverses (Tomasello *et al.* 2005), qui occupent une place importante dans l'écologie humaine.

4.3.3 Conclusion

L'existence de comportements bénéficiant aux autres ne permet pas, en soit, de déterminer si la psychologie sociale des humains est essentiellement altruiste ou mutualiste. Une façon de procéder consiste à observer la structure des jugements moraux. C'est la méthode mise en œuvre par les psychologues évolutionnaires. L'étude d'un organe permet de mieux comprendre sa fonction et donc la raison pour laquelle il a été sélectionné.

Les théories de l'altruisme prédisent une morale altruiste selon laquelle il est bon de se sacrifier pour la communauté. Les théories du mutualisme prédisent au contraire

une morale selon laquelle les interactions doivent être mutuellement avantageuses. L'étude des jugements moraux plaide plutôt en faveur des dernières. Les psychologues et les sociologues ont montré que les intuitions morales visent une répartition équitable des richesses de la société (Dubet 2006, Mitchell *et al.* 1993). De la même manière, la punition n'est pas seulement considérée du point de vue de son utilité pour la communauté. Elle vise aussi à compenser le tort fait à la victime en infligeant un tort équivalent au criminel (Carlsmith *et al.* 2002). Enfin, dans une société, les devoirs que nous avons envers les autres sont limités. La société ne nous impose pas le devoir de sacrifier notre bien-être pour faire disparaître la souffrance dans la société (Baron et Miller 2000). Ainsi, la morale nous impose de venir en aide à un blessé sur le bord de la route, mais pas de nous dépouiller de notre argent en faveur des pauvres. Notre morale semble donc plus proche de celle prédite par le mutualisme que par un véritable altruisme.

En dépit de nombreux progrès théoriques et expérimentaux ainsi que d'une intégration plus grande de nombreuses disciplines (psychologie, économie, anthropologie) autour de la théorie de l'évolution, il n'existe pas aujourd'hui de consensus au sein de la communauté scientifique sur l'explication de la coopération entre individus non apparentés.

4.4 Évolution du langage

4.4.1 Une fonction, un support et de multiples réalisations

Comment s'est mis en place le langage au cours de l'histoire évolutive qui conduit à notre espèce ? Depuis quand l'homme parle-t-il ? Qu'entend-on d'ailleurs par « parler » aux origines de notre espèce ? Historiquement, l'idée d'une évolution du langage a connu des fortunes diverses selon les époques. En vogue dans la seconde partie du XIX^{e} siècle, elle a connu un certain recul avec l'avènement du positivisme, puis le développement du courant linguistique dit génerativiste à partir des années 1960, marqué par un refus de considérer la phylogénie de notre système de communication. Depuis une quinzaine d'années, un fort regain d'intérêt se manifeste toutefois, avec en particulier la défense d'une vision darwinienne (Pinker et Bloom 1990), et la mise en commun dans ce cadre des acquis de différents domaines scientifiques — archéologique, linguistique, informatique, génétique, psychologique (Hombert 2005).

Pour présenter une brève synthèse de ces questions délicates, aux contours encore indécis, la mise en avant d'une *fonction* de langage permet de s'interroger à la fois sur son support biologique et sur les formes diverses que prend sa réalisation au sein des populations humaines. En abordant successivement ces deux aspects, il ressortira que la complexité du sujet est plurielle, et se manifeste tout autant dans la recherche des déterminants ayant présidé à la mise en place des structures physiologiques du langage, que dans l'interaction délicate qui se tisse entre biologie et culture.

4.4.2 La mise en place du support biologique du langage

Afin de retracer l'histoire des structures physiologiques qui rendent possible le langage chez l'homme moderne, les scientifiques peuvent mettre à profit les études comparées entre notre espèce et nos cousins plus ou moins proches — grands singes, primates, mammifères etc. — ainsi que les efforts de la paléoanthropologie pour reconstruire notre passé. Le langage implique des organes périphériques, les appareils de production et de perception, et des régions plus centrales, les structures cérébrales impliquées dans les activités linguistiques.

Si quelques tentatives de reconstruction de l'oreille interne de nos prédécesseurs ont par exemple été menées, force est de constater que les études sur le développement de la production du langage surpassent largement en nombre celles sur la perception. Nous pouvons mentionner les études sur l'évolution du contrôle moteur de la langue ou de la respiration (Kay *et al.* 1998, McLarnon et Hewitt 1999) ; elles ont l'intérêt de souligner la difficulté de retracer l'évolution du système de communication de nos prédécesseurs. Un tel schéma de raisonnement nait avant tout d'un manque de données pour la préhistoire — on dit souvent que le langage ne « fossilise » pas — et de points de référence modernes ; chacune de ses étapes ouvre bien sûr la porte à de possibles erreurs. Deux types de relations sont étudiées sur les fossiles pour tenter de déterminer si le langage existait : (1) le lien entre le diamètre de la colonne vertébrale par lequel passe la moelle épinière et le diamètre du canal osseux hypoglosse par lequel passe le nerf crânien qui innerve la langue et (2) le lien entre la précision du contrôle moteur caractérisée par le diamètre du canal hypoglosse et la sophistication du système de communication. La faiblesse d'une telle méthode est clairement démontrée en ce qui concerne le contrôle de la langue (DeGusta *et al.* 1999, Jungers *et al.* 2003) : la corrélation entre diamètre du canal osseux et diamètre du nerf mesurée chez des espèces modernes est remise en cause, ainsi que l'existence de réelles différences entre notre espèce et nos prédécesseurs — la variabilité intra-espèce observée étant importante.

Nous pouvons rapporter un autre exemple, qui est sûrement le cas le plus célèbre d'évolution des structures de production : la descente du larynx chez l'homme, proposée dans les années 1970 comme la transformation physiologique clé à l'origine de la complexité et de la richesse sonores du langage oral, tel qu'observé aujourd'hui. Selon la théorie proposée par Lieberman et Crelin (1971), le larynx, situé en position haute chez les singes, les bébés humains et les Néandertaliens, ne leur permet pas la production de voyelles aux caractéristiques acoustiques fort distinctes et que l'on retrouve dans la très grande majorité des langues actuelles. Dès lors, le langage oral ne se serait développé que très récemment chez *Homo sapiens*, et non chez ses cousins hominidés les plus proches comme Neandertal. Là encore, cette théorie relie la complexité de la forme orale du système de communication à une caractéristique physiologique, un pont très fragile comme l'ont mis en lumière de nombreuses études. Parmi les contre-arguments, on peut citer : les mauvaises reconstructions de la position du larynx chez l'homme de Neandertal, la possibilité de produire les voyelles précédentes même avec un larynx en position haute (Boë *et al.* 2002), ou encore celle de disposer d'un système de communication performant même avec un inventaire réduit de sons voisins en termes acoustiques. De façon encore plus gênante, il a été montré récemment que certaines espèces animales, comme le cerf rouge, peuvent abaisser de façon dynamique un larynx en position haute au repos — cette position est la seule mesurable à partir de squelettes — de façon à abaisser la fréquence de leurs vocalisations et ainsi exagérer l'impression sonore de leur

taille (Fitch 2002). Dès lors, certains de nos ancêtres dont les restes indiquent un larynx en position haute pouvaient peut-être néanmoins abaisser celui-ci ; en outre, ceci n'était pas nécessairement motivé par l'échange de messages complexes : le larynx s'est peut-être abaissé d'abord pour donner l'impression d'un volume corporel plus important, avant d'être mis à profit pour la production de sons plus variés.

Situées au plus près de l'activité langagière et de ses « contenus » cognitifs et linguistiques, les structures cérébrales ont, elles aussi, évolué au cours du temps en regard des structures périphériques précédentes. La physiologie comparée permet d'inscrire ces évolutions dans des tendances générales, qui se manifestent pour les mammifères (développement du néocortex et des aires associatives par exemple), les primates (développement du lobe frontal) ou les hominidés (développement en particulier du lobe préfrontal). La découverte chez le singe de groupes de neurones aux caractéristiques très spécifiques, comme les neurones miroirs, permet aussi de poser des bases neurobiologiques plausibles pour le langage (Rizzolatti et Arbib 1998), permettant en particulier d'établir des liens entre soi et autrui, degré zéro de tout acte de communication intentionnel (voir aussi Paragraphe 4.2.4).

Les parties « molles » du corps se décomposant très vite après la mort, il semble *a priori* impossible de dire quoi que ce soit des aires cérébrales des pré- ou premiers hominidés, à mi-chemin entre les nôtres et celles des grands singes. Toutefois, certaines approches permettent de contourner en partie l'obstacle, comme l'étude du réseau d'irrigation sanguine à la surface du cerveau, dont les empreintes demeurent lisibles sur la paroi interne des boîtes crâniennes. La densification du réseau pour une région précise laisse en effet présumer d'un développement de son rôle à un moment donné de la préhistoire.

Là encore, les difficultés sont nombreuses, comme l'illustre la question du développement et des fonctions de l'aire de Broca. Si l'évolution du réseau sanguin surfacique semblait ainsi indiquer un développement asymétrique de cette aire avec l'apparition d'*Homo habilis*, premier représentant du genre *Homo* et premier producteur d'outils lithiques, des recherches plus récentes ont mis en évidence l'existence d'asymétries hémisphériques de cette région du cerveau chez le chimpanzé (Cantalupo et Hopkins 2001). En outre, comme manifesté par la plasticité neuronale et mis en avant par les théories de différents auteurs, les fonctions cognitives peuvent se déplacer d'une aire à une autre, que ce soit au cours d'une vie ou de l'évolution phylogénétique (MacNeilage 1998). Le rôle de l'aire de Broca chez l'homme n'est ainsi pas le même que celui de l'aire analogue chez les grands singes, et il est difficile d'être confiant sur les modifications qui ont pris place au cours du passé, tout comme sur leur agencement temporel.

Alors que notre connaissance des fonctions opérées par les aires cérébrales demeure souvent floue dès qu'il s'agit de fonctions centrales et complexes, une incertitude profonde demeure d'une façon générale quant aux caractéristiques du langage encodées de façon spécifique dans notre patrimoine génétique. La fonction de langage est-elle prise en charge par certaines régions cérébrales ou processus dédiés, ou repose-t-elle sur des processus généraux qui interviennent de façon étendue dans notre vie cognitive ? S'il ne fait plus de doute aujourd'hui que le langage met à profit une large palette d'opérations cognitives également utilisées à d'autres fins (planification, mémoire, etc.), la question demeure d'une capacité syntaxique indépendante, centrée pour certains autour de la maîtrise de la récursivité des structures linguistiques (Hauser *et al.* 2002). Pour résumer, l'évolution des structures biologiques du langage échappe encore en bonne partie aux investigations.

4.4.3 Évolution des langues

Si l'évolution des structures biologiques ayant permis l'émergence du langage chez l'homme est encore largement méconnue, et si, d'autre part, il s'avère difficile de situer chronologiquement l'apparition de la langue des origines, ou de statuer sur l'une des deux hypothèses — monogénétique *vs* polygénétique — du langage humain, les mécanismes par lesquels une langue évolue, se transforme, se fragmente pour donner naissance à d'autres langues qui, à leur tour, se différencient, sont bien connus.

Une langue est un organisme vivant, jamais figé. Elle ne meurt que par la disparition brutale de ses locuteurs, ou par l'intrusion de facteurs politiques ou culturels qui contraignent les locuteurs à ne plus la parler. En dehors de ces facteurs externes, une langue ne meurt pas, elle se transforme. Cette dynamique explique qu'il existe actuellement entre 5 000 à 6 000 langues parlées sur terre. L'imprécision du chiffre est due à la difficulté de statuer entre langues et dialectes[2] dans des régions du monde encore trop peu documentées linguistiquement.

Ces langues ont en commun un certain nombre de caractéristiques qui les distinguent de tous les autres types de communication, les principales étant, outre l'élaboration de concepts abstraits, la restitution d'expériences non vécues et la projection temporelle :

- l'existence d'une double articulation (cf. Martinet 1991) : la 1re articulation est celle des unités de langage qui ont à la fois une forme et un (ou plusieurs) sens, c'est-à-dire les composants d'un lexique ; la 2e articulation est celle des plus petites unités de la chaîne parlée ayant une valeur pertinente d'opposition : en français par exemple, la différence entre les sons p, b, t, d ou m est dite pertinente car leur commutation, à l'oral, permet de différencier, du point de vue du sens, des mots comme « part », « barre », « tare », « dard » ou « mare ». Ainsi, la combinaison de quelques sons, relevant de l'arbitraire car n'ayant pas de sens en eux-mêmes, peut donner lieu à quantité de mots signifiants, qui peuvent à leur tour être réagencés dans des phrases ;
- la récursivité : « je sais que tu sais que je sais compter jusqu'à dix », ou bien « le couvercle de la casserole de la cuisine du restaurant du frère de mon ami est transparent » sont des exemples de la faculté récursive du langage humain.

Ces langues ont aussi une histoire qui reflète l'histoire des peuples qui les parlent, leurs spécificités culturelles, leurs migrations, leurs contacts, leurs conflits. Une représentation généalogique des langues du monde est possible lorsque leurs divergences ne datent que de quelques millénaires. Au-delà, les tentatives de reconstruction d'une langue originelle

[2]. La différence entre langue et dialecte étant arbitrairement fixée à ± 80 % de vocabulaire commun.

(cf. Ruhlen 1994), basées sur de simples ressemblances formelles, restent jusqu'à présent fallacieuses.

En-deçà, la classification des langues en différentes familles puis en sous-groupes à l'intérieur de chaque famille est envisageable : la « méthode comparative », mise au point dès la fin du XVIII[e] siècle (cf. Meillet 1970), permet d'établir la parenté des langues essentiellement sur la base de correspondances phoniques régulières existant entre des mots de différentes langues ayant le même sens ou des sens proches. Cette méthode permet d'écarter les ressemblances dues au hasard[3] ou celles dues aux contacts de langues, donnant lieu à des emprunts[4].

Les changements de prononciation dans une langue donnée ne se font pas au hasard ; ils sont réguliers, c'est-à-dire qu'ils n'affectent pas seulement un mot mais des classes de mots définies par des contextes phoniques identiques. Par conséquent, lorsqu'on a défini les conditions, parfois très complexes, d'un changement phonique, on s'attend à ce que ce changement soit récurrent dans tous les mots où les mêmes conditions apparaissent.

Du fait de la régularité des changements dans une langue donnée, il s'ensuit que les correspondances entre les langues parentes seront régulières dans le stock de mots qui sont génétiquement apparentés. Ces correspondances régulières ont les conséquences suivantes :

- elles permettent de démontrer que des langues sont génétiquement apparentées et descendent donc d'un ancêtre commun ;
- elles permettent de reconstruire un stock de mots appartenant à la langue mère, ou « proto-langue », forme reconstruite qui reste cependant toujours hypothétique.

Entre la proto-langue et les langues actuelles, une ou plusieurs langues communes intermédiaires peuvent s'intercaler. Pour définir ces paliers à l'intérieur d'une famille linguistique, il faut établir qu'à un moment donné de leur histoire, certaines langues aujourd'hui distinctes ont opéré ensemble un certain nombre de changements par rapport aux autres langues de la famille : ce sont ces « innovations communes » qui définissent les sous-groupes de langues à l'intérieur d'une famille.

De par sa rigueur, la méthode comparative présente beaucoup d'avantages, et aboutit à donner l'origine d'un groupe de langues ainsi que les séquences de sa diversification en plusieurs sous-groupes. Elle présente néanmoins des lacunes : elle ne donne pas la chronologie de la diffusion ou la date d'apparition d'un sous-groupement particulier. De plus, les sous-groupes linguistiques sont définis selon un mode de peuplement progressif sans tenir compte d'éventuels phénomènes de remplacement linguistique ou de contacts de langues importants. Des facteurs psychologiques peuvent aussi influer sur l'évolution des langues et provoquer des changements phoniques, sémantiques ou grammaticaux importants : l'analogie, les étymologies populaires, les phénomènes de réanalyse ou d'élargissement du sens d'un mot viennent ainsi contrarier les évolutions supposées régulières.

Cependant, la critique la plus importante à l'encontre d'une évolution des langues en forme d'arbres généalogiques est le constat que les langues n'ont rien d'un objet parfaitement défini, mais qu'elles sont au contraire sujettes à des transformations et à d'innombrables variations liées à leur situation géographique (langues isolées ou en contact avec d'autres) ou à leur contexte social (langue prestigieuse ou langue minorée).

La « théorie des ondes », proposée dès la fin du XIX[e] siècle par le linguiste allemand Johannes Schmidt, envisage plutôt un domaine continu où des innovations apparaissent en un point du domaine et s'étendent de proche en proche comme de petites vagues concentriques à la surface de l'eau où l'on a jeté un caillou. Si plusieurs innovations partent du même endroit et si les ondes qui en résultent s'arrêtent sensiblement aux mêmes points, du fait de la somme des innovations, il se créera là une frontière linguistique qui pourra aboutir à l'apparition de deux langues différentes.

Il est vraisemblable que les deux types d'évolution — sous forme d'arbres ou sous forme d'ondes — interagissent ou se succèdent au cours de l'histoire des langues, expliquant leur grande diversité et instabilité.

4.5 Évolution et culture

Qu'est-ce que « la Culture » ? Les membres d'une communauté humaine sont reliés entre eux par un flux continu d'informations dont la très grande majorité n'a d'utilité que localement et temporairement. Le terme de culture se réfère à un sous-ensemble de ces informations qui, pertinentes à une échelle plus large, sont transmises de façon récurrente et sont ainsi partagées par une grande partie de la communauté (Sperber 1996).

4.5.1 Les bases biologiques de la culture : communication et théorie de l'esprit

La transmission efficace d'une information, culturelle ou non, entre deux individus implique une compréhension réciproque des états mentaux de chacun. Par exemple, imaginez que je sois invité et que vous m'offriez du gâteau. Je le trouve très bon et je cherche à vous le faire savoir en me frottant le ventre après avoir avalé la dernière bouchée. Vous interpréterez correctement mon comportement uniquement si vous comprenez que, par ce geste, je souhaite vous informer de quelque chose (Sperber et Wilson 1986). Sinon vous croirez que j'ai mal au ventre. De légers détails dans mon attitude et dans le contexte pourront même vous faire interpréter mon geste soit comme un simple remerciement poli, soit au contraire comme la demande pressante d'une autre part de gâteau.

Cet exemple n'est pas une exception. Tous les évènements de communication humaine, y compris la transmission des traits culturels, impliquent l'interprétation fine du comportement d'autrui en termes d'états mentaux (voir Encadré 2). La théorie de l'esprit est donc la capacité cognitive majeure qui en est le fondement (voir Paragraphe 4.2). En l'état actuel des connaissances, ni les primates non humains ni les autres animaux ne semblent avoir une capacité aussi fine à comprendre les états mentaux de leurs congénères

[3]. Par exemple, le mot *mati* en grec moderne ressemble par la forme et par le sens au mot malais *mata*, tous deux signifiant « œil ».

[4]. Ainsi, la ressemblance entre des mots anglais et français comme *beef* « bœuf », *pork* « porc », *mutton* « mouton » pour désigner la forme comestible de ces animaux, s'explique par des emprunts de l'anglais (langue germanique) au français (langue romane) à l'époque de la conquête normande, au XI[e] siècle, et ces mots viennent en doublet des mots anglais d'origine germanique *cow* « vache/bœuf », *pig* « porc », *sheep* « mouton ».

Encadré 2

L'imitation

Les biologistes, éthologues et psychologues qui étudient l'imitation ne sont pas tous parvenus à se mettre d'accord sur une définition. La plus répandue a été proposée par Tomasello (1999) ; elle s'écarte du sens habituel du mot sur deux points. D'abord, on ne peut parler d'imitation que lorsqu'un animal apprend, en observant un congénère, un comportement qui ne figurait pas auparavant dans son répertoire. Ensuite, l'information acquise en observant l'autre animal doit concerner ce nouveau comportement et lui seul, à l'exclusion d'autres informations concernant l'environnement. Par exemple, si un singe apprend qu'il y a des bananes dans un tiroir, et va donc chercher une banane à cet endroit, après avoir vu un congénère prendre une banane dans le tiroir, il est convenu que l'on ne doit pas parler d'imitation (on parle alors d'*émulation*, ou encore d'*augmentation de la saillance du stimulus* : le congénère a rendu plus faciles à voir les bananes et leur emplacement). Si par contre le singe reproduit exactement le tour de main de son congénère lorsque ce dernier a ouvert le tiroir, on peut alors parler d'imitation.

L'imitation ainsi définie semble reposer sur une capacité psychologique spécifique. La nature de cette capacité est une question controversée. Les neurosciences ont popularisé l'idée selon laquelle une population de neurones dits « miroirs » trouvés chez le macaque, pourrait avoir un lien avec l'imitation (Williams *et al.* 2001). Les neurones dits « miroirs » sont des neurones que l'on trouve dans le cortex prémoteur du macaque et qui sont actifs lorsque l'animal voit des gestes dirigés vers un objet.

Certains neurones miroirs réagissent également lorsque l'animal produit un geste (ce qui est normal dans une zone motrice comme la zone F5 du cortex prémoteur). Parmi ceux-ci, certains sont très sélectifs: les gestes perçus et les gestes exécutés qui font réagir ces neurones sont très similaires. Par exemple, un neurone donné réagira à la fois lorsque le macaque saisit une cacahuète, et lorsqu'il voit quelqu'un d'autre faire la même chose. Les découvreurs en ont conclu que la fonction de tous les neurones visuo-moteurs de F5 était de produire une sorte d'imitation mentale des gestes que le macaque perçoit (Williams *et al.* 2001) : c'est pourquoi on les a appelé « miroirs », nom très chargé théoriquement, qu'il faut considérer comme une hypothèse.

Aucun lien entre les neurones-miroirs du macaque et les capacités d'imitation de cet animal n'a été mis en évidence. Les neurones dits « miroirs » sont souvent supposés réaliser automatiquement une copie motrice des actions que nous percevons. Cependant, une série d'expériences récentes chez le chimpanzé, le chien et des bébés humains de 14 mois (Buttelman *et al.* 2007, Gergely *et al.* 2002, Range *et al.* 2007) a montré que ces animaux n'imitent pas automatiquement, mais plutôt lorsqu'un raisonnement très fin les convainc que leur modèle a délibérément produit un geste sans y être contraint.

L'intérêt adaptatif de l'imitation ne saute pas aux yeux. Ethologues et psychologues voient souvent l'imitation comme le levier de l'évolution culturelle : en permettant à de petites variations dans les comportements de s'accumuler, l'imitation permettrait à des comportements complexes, et donc possiblement utiles, d'apparaître et de se transmettre. Contre cette théorie, on peut noter que beaucoup de cultures animales, en particulier la nôtre, reposent sur la transmission d'informations concernant l'environnement (Danchin *et al.* 2004), au moins autant que sur la reproduction des comportements des congénères. Par exemple, un groupe d'individus peut apprendre à éviter durablement un point d'eau insalubre, soit en communiquant à ce sujet, soit par observation directe des effets de la consommation d'eau. La transmission culturelle, dans ce cas, ne prend pas la forme de l'imitation.

(Tomasello *et al.* 2003, 2005). Les flux d'informations qui circulent entre les individus de ces espèces sont donc bien plus faibles que chez l'homme.

4.5.2 Comment la culture évolue-t-elle ?

4.5.2.1 Principe de l'autonomie culturelle

S'il est relativement aisé de décrire l'évolution des traits culturels (voir Encadré 3), il est plus difficile d'en comprendre les mécanismes. La biologie des populations pourrait constituer un guide conceptuel dans cette entreprise. En effet, les traits culturels constituent, au même titre que les gènes, des déterminants transmissibles du phénotype et les outils classiques de la biologie des populations peuvent donc leur être appliqués. L'évolutionniste Dawkins a choisi d'appeler « mèmes » les éléments culturels transmissibles (Dawkins 1976), donnant ainsi lieu à une nouvelle discipline appelée « mémétique ». D'un point de vue évolutionniste, l'originalité de la culture est de pouvoir se transmettre de façon horizontale, c'est-à-dire d'un individu à un autre non apparenté. Ceci a conduit Dawkins à voir les traits culturels comme des parasites qui peuvent connaître le succès même s'ils sont néfastes à la survie et/ou à la reproduction de leur hôte. Ainsi, d'après lui, le célibat pourrait être un comportement génétiquement néfaste mais transmis efficacement, par les prêtres, aux jeunes garçons qui les observent. Pour caricaturer l'idée de Dawkins, on peut dire que si l'idée de sauter du haut des falaises était séduisante, elle se répandrait comme une traînée de poudre, malgré son caractère mal-adaptatif pour les gènes.

4.5.2.2 Les contraintes psychologiques sont fortes : la culture n'est pas autonome

Mais précisément, et c'est là que la mémétique atteint ses limites, l'idée de sauter du haut des falaises n'est généralement

Encadré 3

Approches phylogénétiques de l'évolution culturelle : exemple des systèmes de parenté

Des approches basées sur la phylogénie permettent aujourd'hui de retracer l'histoire des changements culturels dans les sociétés humaines (Mace et Holden 2005). Elles permettent de mieux comprendre comment la culture évolue.

Par exemple, Holden et Mace (2003) ont montré que, chez les peuples Bantous, les transitions culturelles de l'horticulture (un système agricole simple) vers l'élevage se sont fréquemment accompagnées d'une transition d'un système de parenté matrilinéaire vers un système patrilinéaire. Autrement dit et pour simplifier, les horticulteurs ont tendance à transmettre leurs terres cultivables à leurs filles et aux enfants de leurs filles, tandis que les éleveurs ont tendance à transmettre leurs troupeaux à leurs fils et aux enfants de leurs fils.

Les mêmes auteurs suggèrent une interprétation de cette observation. Ils ont pu mesurer, dans deux sociétés africaines, que la possession d'un large troupeau de bétail a un impact plus important sur la fertilité d'un homme que sur celle d'une femme, ce qui n'est pas le cas des terres cultivables (Holden *et al.* 2003). D'un point de vue évolutif, en termes de gestion des ressources au sein de la famille (voir Paragraphe 3.1), il est donc adaptatif pour les éleveurs, mais pas pour les horticulteurs, de transmettre systématiquement leurs biens à leurs fils.

pas séduisante aux esprits humains. Notre esprit n'est pas une table rase sur laquelle n'importe quelle idée peut proliférer. Les traits culturels sont fortement contraints par nos capacités cognitives. Qui veut comprendre pourquoi tel ou tel trait culturel connait le succès tandis que tel autre est oublié, c'est-à-dire comprendre la culture, doit donc s'intéresser aux détails de la cognition humaine (Sperber 2006, Sperber et Hirschfeld 2004).

4.5.2.3 Apport de la psychologie évolutionniste : la modularité

L'étude de la cognition humaine est précisément un domaine dans lequel l'approche évolutionniste a été particulièrement féconde ces quinze dernières années (voir Paragraphe 4.1). Elle a notamment produit un concept essentiel pour comprendre la culture, celui de modularité (voir Encadré 1). Le cerveau est un organe au même titre que le foie ou le cœur. Il remplit plusieurs fonctions spécifiques (prédire des phénomènes physiques, évaluer des grandeurs, choisir des aliments, gérer des relations sociales, etc.) grâce à des modules spécialisés et non pas grâce à un unique calculateur généraliste (Barkow *et al.* 1992, Hirschfeld et Gelman 1994, Pinker 1999).

Traités par des modules cognitifs variés, les divers traits culturels ne relèvent donc pas d'une seule et unique fonction biologique. Tous les domaines cognitifs peuvent être affectés par des échanges d'informations entre congénères. La culture peut influencer aussi bien les préférences alimentaires, que le choix du conjoint, la vie sociale ou l'évitement des prédateurs. Mais ce sont les propriétés du cerveau humain dans chacun de ces domaines qui déterminent la façon dont la culture y évolue.

S'il n'y a donc pas de loi générale de l'évolution culturelle, on peut cependant dégager un grand principe. D'un point de vue évolutionniste, il est raisonnable de supposer que le cerveau s'intéresse plus particulièrement aux informations qui lui permettent de générer un grand nombre de conclusions, pour un faible coût. Cette préférence pour la « pertinence » nous conduit à porter notre attention, à retenir et à transmettre certaines informations plus que d'autres. Par exemple, les informations qui tombent précisément dans le domaine d'un module cognitif sont particulièrement attractives parce que le cerveau « sait bien » les manipuler. De la même façon, les connaissances dont l'utilité est fréquemment rappelée (par exemple les techniques de chasse) sont plus pertinentes et donc plus attractives que celles dont l'utilité est rarement visible.

4.5.3 Exemple : cognition numérique et notation des nombres (voir Dehaene 1997)

Notre cerveau, comme celui de nombreux animaux, est capable d'évaluer et d'effectuer des opérations sur les quantités. Cette capacité mathématique, produite par l'évolution, n'est pas numérique mais analogique. Elle nous permet d'évaluer les quantités de façon grossière, avec une erreur relative d'autant plus importante que les quantités en jeu sont élevées. Par exemple, décider rapidement si un tas de 40 billes est plus gros qu'un tas de 39 billes est plus difficile que de comparer des tas de 4 et 3 billes. Et les propriétés fines de cette capacité ont un effet déterminant sur l'évolution du domaine culturel que constituent les mathématiques et notamment sur la manière dont nous notons symboliquement les nombres. Notre système analogique d'évaluation des quantités peut mesurer immédiatement et sans erreur le cardinal d'une collection de 1, 2 ou 3 objets. Au-delà, l'évaluation n'est plus fiable à 100 %. Et il est fort possible que cette particularité explique le fait que, dans de très nombreux systèmes de notation numériques, les nombres jusqu'à 3 soient indiqués par de simples barres, alors que des symboles plus complexes soient utilisés pour les chiffres supérieurs (c'est le cas par exemple pour les chiffres romains, chinois, indiens, cunéiformes, et même aussi dans une certaine mesure pour les chiffres arabes dont les trois premiers sont des déformations

manuscrites de barres verticales ou horizontales). Dans le domaine mathématique comme dans les autres (représentations des êtres animés, physique intuitive, évitement des maladies, etc.), ce sont nos capacités cognitives évoluées qui influencent l'évolution de la culture.

4.6 L'origine des guerres

Les individus sont en compétition pour la reproduction. Tout trait permettant de se reproduire plus que son voisin est favorisé et se répand dans la population par sélection naturelle. Dans le monde animal, cette compétition génère donc de multiples conflits, par exemple des conflits mâles-mâles pour l'accès aux femelles, mais aussi mâles-femelles lorsque l'intérêt reproductif de chaque sexe ne coïncide pas. L'homme, lui, a évidemment des spécificités culturelles qu'il faut nécessairement prendre en compte. La guerre est un type d'affrontement violent entre les hommes. Peut-elle se comprendre dans le cadre des conflits pour la reproduction ?

La recherche de sociétés pacifiques a toujours tourné à l'échec, et les progrès de l'ethnographie et de l'anthropologie ont bien établi que les guerres sont présentes, à des degrés divers, dans toutes les sociétés traditionnelles connues (Haas 1990, Knauft 1987, Wrangham et Peterson 1996). L'exemple des guerres chez les Yanomami (ethnie du sud du Vénézuela) est illustratif. Des conflits fréquents existent entre les différents villages et des raids sont régulièrement menés pour venger, par exemple, un meurtre précédent. Le niveau de violence est ici un des plus forts que l'on connaisse : 40 % des hommes adultes ont participé à un meurtre, et 75 % des personnes ayant au moins 40 ans ont perdu un proche (père, mère, frère, sœur ou enfant) par mort violente (Chagnon 1988). Deux motivations fortes expliquent ces violences : le statut social et les femmes. Peu de raids ont pour but direct l'enlèvement de femmes. Par contre, les participants aux meurtres accèdent à un statut particulier (*unokai*), qui se traduit socialement par un plus grand nombre de femmes. Ainsi les hommes *unokais* ont plus de femmes, et donc plus d'enfants, que les hommes n'ayant jamais tué, pour toutes les catégories d'âge (Chagnon 1988, Lizot 1976). Le lien entre l'enlèvement des femmes et la guerre semble avoir une origine lointaine : on en trouve des indications historiques dés le 4e millénaire avant notre ère, en Mésopotamie (Bottéro 1995). La Bible est pleine d'allusions à ce genre de situation (Deutéronome, 20:12-14, 21:11-14, Chroniques 2, 29:9) ; les anthropologues du XIXe siècle signalent ce lien chez les indien Caraïbes par exemple, mais aussi chez les aborigènes d'Australie, à Bali (Lubbock 2005).

La guerre chez les chimpanzés a aussi le même but ultime (Wilson *et al.* 2014), car les femelles d'un groupe affaibli et décimé par le groupe voisin partent rejoindre le groupe dominant. Évidemment, la comparaison a des limites, du moins par le fait que nous sommes les seuls à avoir inventé les armes, mais étant donné la proximité évolutive de ces deux espèces, il pourrait bien s'agir d'une homologie : la guerre chez chacune de ces deux espèces aurait évolué à partir d'un même état, présent chez l'ancêtre commun d'il y a quelques millions d'années (Manson *et al.* 1991). Dans les deux cas c'est une affaire de mâles, dans un but reproductif.

Les guerres modernes sont des états très dérivés de ces guerres primitives, et ne peuvent pas s'expliquer aussi directement, du fait par exemple de structures internes de contraintes (conscription, etc.) et de l'importance des enjeux matériels, qui n'ont aucun équivalent dans les sociétés non-hiérarchisées et dans aucune espèce animale.

4.7 Évolution de la religion

Dans beaucoup de groupes humains, on observe que des pratiques sans efficacité réelle sont adoptées sur la base de certaines croyances, que l'autorité de la tradition, plus que le raisonnement ou l'expérience individuels, a installées et qui peuvent être jugées absurdes ou fausses dans les autres groupes, mais très rarement dans le groupe concerné. On parle souvent, assez maladroitement, de « religion » pour désigner, dans un groupe donné, l'ensemble de ces croyances et ces pratiques. On ne doit cependant pas confondre les croyances et les pratiques religieuses avec les institutions, comme les Églises, qui ont la charge exclusive de certaines pratiques et de certaines croyances.

Parmi les évolutionnistes, il y a deux écoles pour expliquer les comportements et les croyances de ce genre. Dans la première, on trouve tous ceux qui pensent que la sélection naturelle a directement contribué à l'apparition des religions, parce que quelque chose dans ces dernières augmente la valeur sélective des individus qui les pratiquent, ou des groupes qui les promeuvent. Dans la deuxième, on trouve les auteurs qui pensent que les religions doivent leur succès à certaines propriétés du cerveau humain, qui sont des adaptations produites par la sélection naturelle et qui accroissent la valeur sélective des humains qui possèdent ces traits et ces cerveaux, mais que la religion n'a rien à voir avec cet accroissement : les religions sont simplement bien conçues pour exploiter notre vie mentale.

4.7.1 La religion comme adaptation

À première vue, un comportement religieux n'a aucune valeur adaptative : les pratiques n'ont pas l'efficacité que le croyant leur prête et les croyances sont, au mieux, difficiles à spécifier ou bien vraies par coïncidence. Il n'est cependant pas si rare, même pour des croyants, d'expliquer une croyance ou une pratique religieuse par les bénéfices qu'elle présente du point de vue biologique. On entend ainsi souvent dire que le tabou du porc dans l'Islam, le Judaïsme et l'ancienne Égypte s'est répandu parce qu'il préservait les pratiquants de maladies véhiculées par la viande de porc mal cuite (par exemple, la contamination par le vers solitaire *Taenia solium* ou la trichine *Trichinella spiralis*). La plupart des animaux domestiques étant vecteurs de parasitoses, il n'apparait pas évident que l'interdiction de l'un d'entre eux représente un avantage. Plus généralement, les interdits alimentaires ne sont actuellement pas considérés comme procurant des avantages directs à ceux qui les suivent, bien qu'une réfutation quantifiée reste à faire (Grivetti 2000).

Selon certains (Bulbulia 2004), le coût de l'observance religieuse est précisément ce qui en fait un signal très fiable (parce que très coûteux, et donc difficile à feindre — Zahavi 1977) du fait que l'individu est disposé à se plier à des règles strictes et à mettre ses efforts et ses biens au service de la communauté. D'après Irons (2001), la pratique religieuse constitue un signal, difficile à contrefaire, de la propension du pratiquant à se conformer à des règles strictes même sans bénéfice direct. Ainsi, parmi les hommes des kibboutz, la fréquentation de la synagogue est corrélée avec les comportements coopératifs (Sosis et Alcorta 2003). La marque de

solidarité intragroupe que constitue la pratique publique des pratiques religieuses contribue ainsi à l'union et la consolidation du groupe, et est importante dans un contexte de compétition entre groupes (Sosis et Bressler 2003).

Une deuxième théorie adaptationniste (Wilson 2002) tient que les religions doivent leur existence à un processus de sélection de groupe (Sober et Wilson 1999). Les religions promouvraient la coopération et l'entraide, mais seulement à l'intérieur d'un groupe donné, et les meilleures d'entre elles y parviendraient si bien qu'elles créeraient d'importantes différences de valeur sélective entre leur groupe et les autres. Pascal Boyer (2004) note que pour être crédibles, les théories qui font dériver les religions d'un processus de sélection de groupe supposent deux hypothèses non triviales : la première, que les populations sélectionnées soient suffisamment isolées génétiquement et la seconde, que les croyances et pratiques religieuses assurent une forte cohésion sociale. Le débat actuel, entre les partisans de la sélection de groupe et les autres, porte essentiellement sur le second point, le premier étant difficile à trancher en l'état actuel de nos connaissances.

4.7.2 La religion comme parasite mental

Les anthropologues cognitifs ont montré que les gens envisageaient les dieux et les esprits d'une manière bien plus naturelle que ne le laisse penser la théologie officielle (Barrett et Keil 1996). Ainsi, alors que le Dieu chrétien est omniscient, les chrétiens pensent tout de même qu'il est utile de prier pour parler à Dieu. Les croyances en des esprits surnaturels, telles que relatées par les ethnologues, nous semblent très exotiques. Elles le sont beaucoup moins pour les membres des sociétés étudiées : les esprits pensent comme les humains, ils ont des émotions, on peut négocier avec eux, etc. Où vivent-ils ? Comment nous voient-ils ? À la différence des ethnologues ou des théologiens professionnels, ce ne sont pas des questions que se posent les gens.

Dans le noir, nous avons tendance à interpréter n'importe quel bruit non identifié comme étant produit par un agent intentionnel. Les psychologues pensent que les humains sont équipés d'un système de détection des agents intentionnels qui se déclenche très facilement : dans l'environnement dangereux de nos ancêtres, mieux vaut voir un prédateur ou un ennemi là où il n'y a personne que s'endormir paisiblement et ne jamais se réveiller. C'est l'existence de ce système qui explique que nous trouvions naturelles des idées comme celle de fantômes ou d'êtres invisibles qui nous observent (Guthrie 1993). Elles nous semblent d'autant plus crédibles que notre cerveau nous indique qu'il y a un agent là où il n'y a en réalité personne. De la même façon que notre système de détection des visages fait que nous voyons des visages dans les nuages, notre système de détection des intentions fait que nous interprétons nombre de phénomènes naturels, par exemple le tonnerre, comme le résultat d'une action intentionnelle d'un agent invisible. D'autres types de croyances, comme les rituels, se transmettent aisément parce qu'elles mobilisent les mêmes modules cognitifs (par exemple la théorie de l'esprit) que les croyances non religieuses (Boyer 2001).

La vision humaine du malheur explique le succès culturel de la sorcellerie, c'est-à-dire l'idée selon laquelle nos malheurs sont causés de manière surnaturelle par quelqu'un qui cherche à nous nuire pour son profit (perspective qui n'a rien d'absurde dans une espèce aussi sociale que la nôtre). Lorsqu'une maison s'effondrait chez les Zandés (peuple d'Afrique Centrale), ceux-ci reconnaissaient l'action des termites, mais ils ne pouvaient s'empêcher de se demander pourquoi celles-ci s'étaient attaquées à cette maison-là, à ce moment-là (Evans-Pritchard 1937). Cette question appelait une réponse en termes d'agent humain. S'il existe dans une société, comme chez les Zandés, des croyances à propos de personnes ayant des pouvoirs de sorcellerie, celles-ci seront mobilisées dans des cas similaires. Là encore, les gens ne cherchent pas à savoir comment fonctionnent les pouvoirs occultes du sorcier, seule compte l'identité de celui-ci afin de réajuster ses relations sociales en conséquence.

Beaucoup de chercheurs s'accordent à reconnaître que les théories adaptationnistes de la religion expliquent mieux les pratiques religieuses que les croyances, tandis que les théories non adaptationnistes conviennent mieux pour expliquer leurs aspects les plus cognitifs — par exemple la façon dont l'esprit peut concevoir des êtres surnaturels. Pour le moment, aucune théorie ne parvient à expliquer tous les aspects des comportements religieux à la satisfaction générale.

4.8 Comment la culture influence la diversité génétique de l'homme

La culture a sur la diversité génétique de notre espèce plusieurs implications. D'une part, chaque groupe ethnique humain tend à se définir comme différent des groupes voisins à l'aide de traits culturels qui définissent des frontières plus ou moins perméables aux flux de gènes selon le niveau d'endogamie du groupe. D'autre part, la transmission verticale de traits culturels peut avoir des conséquences sur la variabilité génétique.

4.8.1 Les barrières culturelles

4.8.1.1 La langue

Les travaux de Cavalli-Sforza (Cavalli-Sforza *et al.* 1989) ont été pionniers pour démontrer l'importance de ce trait culturel dans les différences entre groupes humains. En général, les distances génétiques entre groupes humains suivent les différences linguistiques : deux groupes qui parlent des langues de familles linguistiques différentes sont en général plus différents génétiquement entre eux que deux groupes qui parlent des langues de la même famille. Ces différences génétiques reflètent la limitation des échanges des conjoints. Moins deux groupes échangent de conjoints, moins ils se ressemblent génétiquement. Bien sûr, une partie de ces résultats s'explique simplement par la géographie : plus deux groupes humains sont proches géographiquement, plus ils échangent des conjoints et plus ils communiquent et parlent donc des langues similaires. Le mariage entre un Inuit et un aborigène d'Australie est moins probable qu'entre un Espagnol et un Français. Ainsi les distances génétiques sont proportionnelles aux distances géographiques (selon une relation logarithmique décrite dans le modèle d'isolement par la distance de Malécot, Malécot 1975). Mais il existe des différences génétiques entre groupes de langues différentes qui sont plus fortes que celles attendues d'après la géographie : on parle alors de barrière linguistique.

4.8.1.2 La religion

La religion peut aussi créer des barrières génétiques. Plusieurs exemples sont bien documentés comme la barrière qui sépare le Sud (Catholique) du Nord (Protestant) des Pays-Bas. Cette barrière, que l'on peut considérer comme culturelle, s'est traduite en une barrière reproductive, les mariages mixtes étant socialement découragés. Reflet de cette situation, la fréquence des différents patronymes néerlandais est, de nos jours, différente des deux côtés de cette barrière (Manni *et al.* 2005). Il est intéressant de constater que d'autres aspects de la culture néerlandaise n'ont pas été affectés : d'un point de vue linguistique, on retrouve une parfaite continuité entre les dialectes de deux zones.

4.8.1.3 Les pratiques matrimoniales

Les échanges entre groupes sont souvent différents pour les femmes et pour les hommes. Or les études récentes de génétique démontrent que ce choix culturel a un fort impact sur les différences génétiques entre groupes, dépendant des régimes matrimoniaux. Les distances génétiques entre populations humaines ont été comparées avec deux marqueurs génétiques : l'ADN mitochondrial qui est transmis par les mères et qui raconte l'histoire maternelle de notre espèce et le chromosome Y qui est transmis de père en fils (Seielstad *et al.* 1998). Or les résultats démontrent que les distances génétiques entre les populations humaines sont beaucoup plus élevées avec les données du chromosome Y qu'avec l'ADN mitochondrial. Ce résultat peut s'expliquer simplement : dans le système patrilocal, qui est le plus courant, les femmes, après leur mariage, vont s'installer dans le village de leur époux, où elles auront des descendants. Au fil des générations, ces petites migrations de proche en proche s'accumulent et font que les populations humaines se ressemblent plus pour l'ADN mitochondrial que pour le chromosome Y. Pour démontrer l'importance des pratiques culturelles dans ces différences entre chromosome Y et ADN mitochondrial, les auteurs ont comparé des sociétés matrilocales et patrilocales (Oota *et al.* 2001). Dans les sociétés matrilocales, où ce sont les hommes qui migrent entre populations, on trouve moins de différences génétiques avec le chromosome Y qu'avec l'ADN mitochondrial, ce qui indique que les gènes des hommes se déplacent plus que ceux des femmes. Ces différences de comportement « sexe-spécifiques » se retrouvent dans le système des castes en Inde : il n'y a pas de différences génétiques entre les castes à partir de l'ADN mitochondrial, alors que l'on retrouve quelques différences avec le chromosome Y (essentiellement entre castes élevées et les autres). Ainsi, les femmes ont plus migré socialement que les hommes (Bamshad *et al.* 1998).

4.8.1.4 L'organisation sociale

En Asie Centrale, les groupes ethniques traditionnellement éleveurs nomades ont une organisation sociale bien particulière, appelée patrilinéaire. Chaque individu appartient au lignage de son père. Les lignages sont regroupés en clans et les clans en tribus. Tous les membres d'un de ces groupes de filiation déclarent avoir un ancêtre commun par voie paternelle : un ancêtre récent pour le lignage, un plus éloigné pour le clan et encore plus lointain, celui de la tribu. À partir du polymorphisme du chromosome Y, l'apparentement paternel des individus d'un même groupe a été calculé, et il a été établi que les ancêtres des lignages et des clans ont aussi une réalité biologique, mais pas ceux des tribus. Ainsi les tribus seraient un agglomérat de clans non apparentés biologiquement (Chaix *et al.* 2004).

Dans un second temps, la diversité génétique de ces populations a été estimée : pour le chromosome Y, il existe une forte réduction de la diversité à l'intérieur des populations et une forte différenciation entre populations (Chaix *et al.* 2007). En cela, elle mime des effets fondateurs, mais ne touche que le chromosome Y. En utilisant conjointement des marqueurs autosomaux et du chromosome X, il a été montré que la réduction de diversité intrapopulation et l'augmentation des différences entre populations pour les hommes est due à l'action conjointe de la patrilocalité et de l'organisation sociale patrilinéaire (Ségurel *et al.* 2008). Non seulement les hommes ne migrent pas d'une population à une autre, mais en plus les hommes d'un même lignage et clan tendent à vivre dans la même population. La connaissance généalogique se juxtapose donc à une localisation géographique.

Pour ce qui est des femmes, ces sociétés sont décrites comme pratiquant l'exogamie au niveau du clan, mais l'endogamie au niveau de la tribu : la règle des échanges matrimoniaux est de se marier avec une femme à l'extérieur de son clan, mais dans la même tribu. On s'attendrait donc à trouver des différences génétiques entre tribus. Ce n'est pas le cas, les distances génétiques mesurées par l'ADN mitochondrial entre tribus, et même entre groupes ethniques éleveurs nomades, sont quasi nulles (Chaix *et al.* 2007). Ainsi, les femmes migrent entre groupes ethniques.

Cette organisation sociale très asymétrique entre hommes et femmes est à opposer à celle des agriculteurs voisins, où l'on a tendance à se marier au sein de même population (endogamie) et où les individus se définissent à la fois par leurs lignées paternelle et maternelle. Cette organisation bilinéaire endogame permet alors l'accumulation de différences génétiques entre populations, tant pour l'ADN mitochondrial que pour le chromosome Y. Cependant, comme ces populations sont également patrilocales (les femmes migrent entre populations), les distances génétiques mesurées avec le chromosome Y sont plus fortes que celles mesurées avec l'ADN mitochondrial.

D'autres facteurs peuvent être impliqués dans ces différences de diversité sexe-spécifique en réduisant l'effectif efficace des hommes : la mortalité plus forte des hommes due aux guerres (Heider 1997), et plus généralement la forte variance du succès reproducteur des hommes.

4.8.2 La transmission culturelle verticale

4.8.2.1 Transmission des comportements démographiques

Ainsi des traits culturels accentuent des différences génétiques entre populations. Pour que ces différences culturelles laissent une trace dans la diversité génétique, il faut que celles-ci soient transmises d'une génération à la suivante. Si pour certains traits cette transmission est assez évidente — on parle la langue de ses parents, on appartient au groupe de filiation de son père, on pratique la religion de ses parents — nous avons pu mettre en évidence la transmission culturelle de comportements plus inattendus. Une étude démographique sur la population de l'est du Québec montre

que certains comportements démographiques sont transmis d'une génération à la suivante. Ce phénomène a été évalué en mesurant le nombre d'enfants « utile » de la population, que l'on définit par le nombre d'enfants qui vont se reproduire dans cette population. Ce nombre est corrélé d'une génération à la suivante. Autrement dit, il y a des familles qui ont un grand nombre d'enfants utile qui eux-mêmes auront un grand nombre d'enfants utile et cela sur plusieurs générations, alors que d'autres familles ont un faible nombre d'enfants utile qui eux-mêmes en auront un faible nombre. Cette ressemblance entre générations, des comportements démographiques, entraîne un changement rapide des fréquences géniques à l'intérieur des populations (l'effectif efficace est divisé dans certains cas par 20) et augmente la différenciation entre populations (Heyer *et al.* 2005). Au Québec, le nombre total d'enfants d'une famille n'est pas corrélé d'une génération à la suivante, ce n'est que le nombre utile qui l'est (enfants qui se reproduisent dans la population). La différence entre les deux est due à la migration : dans certaines familles, tous les enfants s'établissent dans la population alors que dans d'autres, un grand nombre d'entre eux émigrent, réduisant ainsi le nombre d'enfants utile de la famille (Austerlitz et Heyer 1998). Dans une population du Jura, on retrouve cette corrélation du nombre d'enfants utile du fait de l'accès aux terres : les familles qui ont une propriété peuvent établir dans la population un nombre d'enfants utiles plus élevé que les familles sans terre. Cette dualité entraîne la formation d'un noyau stable entouré d'une frange mobile (Heyer 1993).

Des travaux théoriques poussés ont permis de mettre au point un test statistique basé sur la coalescence pour mesurer ce phénomène dans les populations, à partir des données génétiques lorsque les données démographiques sont insuffisantes. Une première étude montre que cette transmission des comportements reproducteurs est fréquente et qu'elle est plus forte dans les populations de chasseurs-cueilleurs que dans les populations d'agriculteurs (Blum *et al.* 2006).

4.8.2.2 Transmission du mode de vie

Les pratiques culturelles peuvent modifier les caractéristiques de l'environnement et de ce fait induire des pressions de sélection nouvelles. On s'attend à trouver, entre des populations qui ont des pratiques différentes, des différences pour les gènes impliqués dans l'adaptation à ces environnements. Ces différentes pratiques culturelles ne laisseront des traces génétiques que si ces pratiques sont transmises pendant un nombre assez grand de générations. Les exemples les mieux documentés sont ceux liés à l'alimentation (Paragraphes 2.1.2 et 5.3) ou ceux liés à la résistance aux pathogènes.

5 LES APPLICATIONS NOUVELLES DE LA BIOLOGIE ÉVOLUTIVE HUMAINE À D'AUTRES DISCIPLINES

5.1 Médecine évolutionniste

Il est étonnant de constater que notre corps n'est pas parfait : par exemple il se laisse attaquer de temps en temps par des pathogènes, il vieillit, etc. Cela provient du fait que ce qui a été optimisé n'est pas la perfection du corps, mais la valeur sélective (cf chapitre 15). Ainsi, la valeur des autres traits est le résultat de différents compromis résultant de l'optimisation de la valeur sélective (voir Chapitre 9).

Le but de la médecine est essentiellement d'augmenter la survie et le confort des individus en toutes circonstances. En ce sens, la médecine change les conditions de sélection. Ce sera toujours la valeur sélective qui sera optimisée, mais dans un contexte que la médecine altère. La compréhension des phénomènes évolutionnistes, et particulièrement des adaptations, est donc primordiale pour permettre à la médecine d'avancer dans ses objectifs (Nesse et Williams 1994, Williams et Nesse 1991). Voici trois exemples.

5.1.1 Les symptômes d'une attaque par un pathogène

Devant un symptôme d'attaque par un agent pathogène, la première question est de savoir s'il s'agit d'un effet de l'agent pathogène pour son propre avantage, ou d'une réponse adaptative de l'organisme (Ewald 1980). Un chien ayant contracté le virus de la rage salive, sa capacité à déglutir diminue et il développe une forte agressivité : ces comportements sont des « manipulations » organisées par le virus pour favoriser sa propre transmission, car le virus, très concentré dans la salive, sera immanquablement injecté dans le système circulatoire d'un autre hôte par une morsure. C'est ainsi que le virus se transmet et survit et, à chaque génération, les virus les plus doués dans la manipulation du comportement de leur hôte sont avantagés par la sélection naturelle.

La fièvre est un symptôme d'attaque par un pathogène : est-elle une manipulation de l'organisme ou une adaptation contre le pathogène ? Le virus du rhume a été inoculé par pulvérisation nasale à des volontaires ; la moitié d'entre eux ont pris de l'aspirine, l'autre un placebo. La guérison a été plus tardive pour les personnes ayant pris de l'aspirine (Graham *et al.* 1990). Grâce à ce genre d'expériences, et à bien d'autres, on sait que la fièvre est une réponse adaptative de l'organisme, parmi d'autres réponses possibles pour lutter contre un pathogène. Faire baisser artificiellement la température, par exemple en prenant de l'aspirine, revient à diminuer les défenses naturelles de l'organisme. La fièvre est une réponse adaptative assez finement orchestrée : un rat infecté par une certaine bactérie va naturellement voir sa température augmenter de 2 °C, et cette augmentation précise de 2 °C sera maintenue quelles que soient les fluctuations extérieures de température, tant que le parasite reste présent. Une montée de température, une fièvre, en réponse à une infection, est une réponse commune chez les vertébrés, y compris les reptiles, amphibiens et poissons, de même que chez les arthropodes (Kluger 1979) ; elle est sans doute présente chez tous les organismes capables de réguler leur température corporelle (Boorstein et Ewald 1987, Kluger *et al.* 1996).

Faut-il donc arrêter de traiter la fièvre ? Il y a des situations où le traitement de la fièvre est envisageable, voire nécessaire. Si l'agent pathogène est maîtrisé et éliminé par un autre moyen (un antibiotique, par exemple, dans le cas d'une attaque bactérienne), la fièvre est alors superflue. Bien sûr, elle peut se déclarer à la suite d'un faux signal. Le système a été réglé, par sélection naturelle, de façon à être sûr qu'il se déclenche dans le cas d'une véritable attaque par un pathogène.

Il est alors logique que ce système de sécurité soit réglé à un niveau assez sensible, d'où nécessairement l'apparition de fausses alarmes. Toutes les fièvres n'indiquent donc pas toujours une attaque par un pathogène. En outre, la fièvre est une forme de défense coûteuse, qui mobilise et augmente le métabolisme pour maintenir une thermorégulation à un niveau supérieur. D'une façon générale, on peut s'attendre à ce que les pathogènes évoluent, par exemple en s'adaptant à une hausse de température, ou en trouvant un moyen de ne pas la déclencher. Un jour sans doute, le savoir médical sera assez fin pour prescrire le maintien de la fièvre, sa suppression ou son déclenchement, selon le type de pathogène (Ewald 1980).

La fièvre n'est évidemment pas la seule solution adaptative en réponse à une infection (le système immunitaire, par exemple, peut aussi intervenir), et les réponses varient selon le pathogène et son mode d'action. L'analyse globale des symptômes et des traitements à préconiser est du ressort du médecin. Dans ce cadre, il est primordial d'avoir une connaissance précise des symptômes relevant de la manipulation du pathogène et de ceux indiquant une réponse adaptative ; s'il n'y a généralement rien à perdre à s'attaquer aux premiers, il y a tout à gagner à ne pas entraver les autres (Nesse et Williams 1994).

5.1.2 Les nausées de la femme enceinte

Sensation de dégoût insurmontable, la nausée est une manifestation de détection de substances toxiques, le vomissement permettant de les expulser rapidement, et le phénomène de mémorisation associé à la nausée évite de renouveler leur ingestion. La complexité et la coordination de ces manifestations, leur déclenchement dans des conditions spécifiques et les avantages évidents qu'ils procurent, tout suggère que les vomissements et les nausées sont des traits adaptatifs, ayant donc évolué par sélection naturelle. Dans le cas de la femme enceinte, les nausées et les vomissements se déclenchent dans le cas d'aliments n'ayant pas d'effet particulier lorsqu'ils sont consommés par d'autres individus (Flaxman et Sherman 2000). En fait, nausées et vomissement se déclenchent généralement avant la prise alimentaire. On a donc affaire à des manifestations spécifiques, concernant plus de 60 % des femmes enceintes, ce qui demande une explication particulière. Mais s'agit-il d'un effet secondaire provoqué par un changement physiologique lié à la grossesse ? Ou bien s'agit-il de l'expression d'une adaptation ?

Des changements hormonaux considérables marquent le début de la gestation, certaines hormones atteignant des concentrations très élevées, comme pour la gonadotrophine chorionique. Cela pourrait expliquer les nausées, mais ce ne serait alors qu'une cause proximale ; il resterait à comprendre pourquoi il en est ainsi, et pourquoi d'autres productions d'hormones, chez l'homme ou la femme, ne provoquent par contre pas de nausées. D'ailleurs, il se pourrait que les nausées n'existent pas chez les femelles de primates en gestation, qui ont aussi des taux d'hormones élevés : ce n'est donc pas là une bonne piste pour une explication des nausées dans l'espèce humaine.

Les nausées se manifestent essentiellement au moment de la formation des organes dans l'embryon, au cours des trois premiers mois de la grossesse (Profet 1992). Si les nausées correspondent à une adaptation, les aversions alimentaires qui lui sont associées devraient être, d'une façon ou d'une autre, avantageuses. Les aversions de la femme enceinte font partie d'un syndrome alimentaire large, caractérisé par un odorat plus aigu et une multiplication des papilles gustatives. D'après des études de plusieurs équipes, les aversions les plus fortes et les plus constantes, dans l'ensemble des populations étudiées, sont celles liées à la viande (Fessler 2002, Flaxman et Sherman 2000, 2008). Le coût métabolique lié à l'évitement de la viande n'est certainement pas très fort, la demande énergétique de l'embryon étant assez modeste durant les trois premiers mois. Mais quel pourrait être l'avantage à un tel évitement ? La réponse est simple : éviter les parasites. On sait que la femme enceinte est immunodéprimée, plus sensible donc aux attaques d'agents pathogènes. Sur le plan du comportement alimentaire, il s'agit ainsi d'éviter les aliments contenant trop de parasites. Toutes les études comparatives et interculturelles sont formelles : la viande est l'aliment le plus susceptible de contenir des agents pathogènes (Flaxman et Sherman 2008).

Les changements prophylactiques récents, du moins dans les sociétés occidentales, ont entraîné une forte diminution des pathogènes dans les viandes commerciales : on pourrait donc considérer que les nausées ne représentent plus une adaptation ; leur suppression aurait pour but d'augmenter le confort de la femme gestante. Dans les sociétés occidentales cependant, récemment encore, une corrélation positive a été établie entre la présence de nausées et la diminution de fausses-couches (Ronald *et al.* 1989), de même qu'il existe une corrélation négative entre l'intensité des nausées et le poids de l'enfant à la naissance (Zhou *et al.* 1999). Lorsque les nausées sont sévères, les risques de naissance d'enfants présentant des anomalies sont réduits (Czeizel *et al.* 2006). D'où il ressort que les nausées comme protection contre les agents pathogènes sont encore une chose effective, ou bien qu'entrent en jeu d'autres phénomènes adaptatifs, non encore identifiés.

5.1.3 Psychiatrie évolutionniste

Les maladies mentales sont fréquentes[5], héréditaires[6] et coûteuses pour le succès reproducteur[7]. On s'attendrait donc à ce que la sélection naturelle élimine rapidement les gènes qui en sont la cause. Toutefois, les scientifiques prétendent que certains de ces troubles existaient déjà dans le monde gréco-romain ; il est possible qu'ils aient même déjà frappé nos ancêtres les plus éloignés (Jeste *et al.* 1985).

Une des explications les plus populaires de la psychiatrie évolutionniste est que certains troubles mentaux sont le résultat d'une disparité entre notre environnement actuel et l'environnement dans lequel nous avons évolué le plus longtemps (voir par exemple Stevens et Price 1996). Les excès nutritionnels, par exemple, étaient probablement très fonctionnels dans le monde de nos ancêtres, marqué par les

[5]. Les chiffres de prévalence de la majorité des troubles mentaux dépassent ceux des troubles mendéliens typiques basés sur la mutation, tels que la mucoviscidose ou l'anémie falciforme.

[6]. Par exemple, approximativement 80 % de la variance de la susceptibilité à la schizophrénie est due à des différences génétiques entre individus (Vogel et Motulsky 1997).

[7]. Il est montré que des patients qui souffrent de maladies mentales majeures ont des désavantages reproducteurs considérables (Keller et Miller 2006).

famines. À présent, l'accès illimité aux aliments riches en calories, ainsi que les excès des idéaux esthétiques, ont conduit à des troubles nutritionnels dangereux (comme la boulimie et l'anorexie).

D'autres troubles mentaux ont sans doute toujours été adaptatifs, et le sont probablement encore dans notre environnement actuel (Nesse 2005). Par exemple, les femmes qui souffrent de dépression post-partum peuvent ainsi signaler un manque de soutien paternel ou social, et par là solliciter un plus grand investissement de leur entourage durant la période critique qui suit la naissance (Hagen 1999). Des troubles de ce type nous rappellent simplement que nous n'avons pas évolué dans le but d'être heureux, sains ou honnêtes, mais que l'évolution tend à maximiser la valeur sélective des individus, par exemple en augmentant le nombre de descendants ou leurs chances de survie.

Troisièmement, certaines maladies mentales sont considérées comme le résultat d'un compromis. Ainsi, la schizophrénie serait le prix que nous payons pour les avantages liés à notre créativité (Horrobin 2001, Nettle et Clegg 2006), à la complexité de notre cognition sociale (Burns 2004) ou à la structure asymétrique de notre cerveau (Crow 1997).

Enfin, une dernière théorie avance que les troubles mentaux (graves) sont de vraies dysfonctions qui reflètent le très grand nombre de cibles mutationnelles possibles du cerveau humain (Keller et Miller 2006). Puisque chacune des mutations qui contribuent au développement des troubles mentaux a en général très peu d'effet sur le succès reproducteur, elles sont difficilement éliminées.

En plus de la volonté d'expliquer l'évolution des différents troubles mentaux, la psychiatrie évolutionniste vise à fournir un cadre théorique qui intègre la gamme actuelle des disciplines psychiatriques telles que la psychanalyse, la psychiatrie moléculaire et la psychothérapie cognitive comportementale (McGuire et Troisi 1998). Dans ce but, les psychiatres évolutionnistes ont proposé une conception des troubles mentaux basée sur la théorie évolutionniste (un échec des mécanismes internes à remplir leurs fonctions définies par la sélection naturelle, Wakefield 1999), et également des taxonomies des maladies inspirées par la théorie de l'évolution. Il est clair, par exemple, que les émotions telles que l'anxiété et l'affliction ont été construites par la sélection naturelle pour faire face à certaines situations de l'environnement social. Dans ce cadre, il n'est pas possible de juger de l'anormalité d'une émotion indépendamment du contexte et des évènements sociaux qui l'ont précédée. Cependant, les classifications psychiatriques actuelles, comme le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (APA 1994), ne les prennent pas en compte. Ainsi, il y a un risque de confusion entre une réaction émotive adaptative (donc « normale ») et un trouble émotionnel pathologique (voir Nesse et Williams 1994, Nesse et Jackson 2006).

Enfin, en coopérant avec les psychopharmacologues, les psychiatres évolutionnistes espèrent pouvoir offrir des thérapies plus appropriées aux patients souffrant de troubles mentaux (Stein 2006).

5.2 Alimentation et diététique évolutive

Le régime alimentaire d'une espèce peut être vu comme une adaptation, et s'en écarter fortement va être délétère. Par exemple l'ajout de caséine (une protéine du lait) comme seule source de protéine dans la nourriture d'un lapin va créer un fort taux de cholestérol, et des lésions artérielles vont apparaître (Huff *et al.* 1982). De même, l'ajout de graines dans le régime alimentaire d'un non-granivore, par exemple un cochon, provoque l'apparition d'athérosclérose, ce qui ne s'observe pas chez les granivores comme la souris (Fiennes 1965).

Il y a eu deux changements alimentaires majeurs dans l'histoire humaine récente. Tout d'abord, au Néolithique, avec l'invention de l'agriculture et de l'élevage qui ont amené en grandes quantités les céréales, les féculents, les laitages. Ensuite aux XIX-XX^{es} siècles, la mécanisation et l'industrie ont introduit dans l'alimentation des produits raffinés comme les graisses et les sucres, des compléments alimentaires et de nouvelles graisses, saturées ou hydrogénées. Le changement alimentaire Néolithique étant déjà ancien, il est possible que les coûts adaptatifs associés aient déjà été partiellement compensés. La tolérance au lactose en est un exemple (voir Paragraphe 2.1.2). Le changement alimentaire industriel est plus récent : il a débuté il y a moins de 10 générations et sa généralisation en France date de moins de 2 générations (Drouard 2005). Quelles en sont les conséquences sanitaires ?

5.2.1 Santé et dernière révolution alimentaire

La consommation moyenne de saccharose est actuellement équivalente à un peu plus de 20 morceaux de sucre par jour, contre 1 seul au milieu du XIX^{e} siècle, encore moins auparavant (voir Drouard 2005, Ziegler 1967). La recherche médicale a bien décrit la chaîne des effets produits par l'ingestion régulière de grandes quantités de saccharose. Le saccharose est d'abord dégradé, ce qui entraîne une augmentation très rapide du glucose dans le sang, produisant généralement une hyperglycémie, qui entraîne une hyperinsulinémie. Les hyper-insulinémies répétées entraînent des réponses physiologiques qui diminuent l'effet de l'insuline, et on peut même aboutir à une résistance. C'est le diabète de type II, accompagnant souvent une obésité (Kahn *et al.* 2006). Rappelons que pour un enfant, toute cannette de soda supplémentaire dans sa consommation journalière fait augmenter de 60 % sa probabilité de devenir obèse (Ludwig *et al.* 2001). De plus, l'insuline interagit indirectement avec l'hormone de croissance, et l'hormone de croissance interagit avec les tissus en croissance : les hyper-insulinémies répétées vont provoquer des effets multiples, principalement lors de la période de croissance. La liste des effets ne cesse de s'allonger, c'est pourquoi on lui donné le nom de « Syndrome X » (Cordain 2002, Cordain *et al.* 2003, Reaven 1994). Citons, en plus de l'obésité, les caries dentaires, l'acné, des cancers de cellules épithéliales (sein, prostate, colon), le syndrome d'ovaire polykystique, l'hypertension, la calvitie masculine, l'accroissement de la stature (Ziegler 1967), etc. La myopie fait également partie de la liste. Dans les sociétés ayant une alimentation traditionnelle, on n'y rencontre que 0-2 % de myopes, même si la lecture ou la télévision sont fortement présentes ; ces myopes sont par ailleurs des myopes légers, d'environ 1 dioptrie en moins. L'introduction de l'alimentation occidentale fait passé le pourcentage de myopes, en une seule génération, à plus de 50 %, par exemple chez les Inuits ; et on rencontre alors des myopies fortes, de 3-9 dioptries en

moins (Cordain *et al.* 2000). Les données médicales suggèrent un lien entre les hyper-insulinémies et le dérèglement de la croissance des axes optiques oculaires, cause de la myopie. L'apport massif et récent de sucre dans notre alimentation constitue un changement alimentaire important et assez soudain, qu'il est donc normal de trouver associé à des effets assez forts sur la santé.

Quant aux graisses raffinées, elles diffèrent par la « saturation » et la présence « d'acides gras *trans* » qui n'ont sans doute jamais existé dans l'alimentation humaine (c'est le résultat de l'hydrogénation, réalisée industriellement dans le but de les rendre solides ou onctueuses). Ces deux facteurs contribuent à accroître le cholestérol dans le sang et à augmenter ainsi la probabilité de développer des accidents cardio-vasculaires (Ascherio *et al.* 1994).

5.2.2 Adaptations alimentaires locales

La sélection naturelle favorise les animaux qui contournent les défenses des plantes, et à leur tour les plantes affinent leurs défenses : il y a une véritable course aux armements, qui mène à des adaptations spécifiques, certains animaux se spécialisant dans la consommation de certaines plantes du fait d'adaptations particulières à la détoxication de composés secondaires spécifiques (Jermy 1984). Il est donc tout à fait envisageable qu'il puisse exister des adaptations locales alimentaires dans les populations humaines. Ces adaptations locales peuvent être d'ordre culinaire. Par exemple, les techniques de préparation et de cuisson peuvent suffire à éliminer des composés toxiques. La pomme de terre en est un bon exemple : l'épluchage élimine les concentrations de solanine dans la peau, et la cuisson détruit les lectines. Lors de l'invention de l'agriculture, une nouvelle technique est apparue en Amérique : le traitement du maïs par des alcalis (chaulage). Cette technique — adoptée par les populations amérindiennes consommatrices de maïs — renforce spectaculairement les qualités nutritives de la céréale par l'augmentation de la biodisponibilité en niacine (vitamine B_3 ou PP) et en acides aminés (lysine notamment). Ainsi, cette technique semble avoir eu un rôle déterminant dans l'avènement de la culture intensive du maïs il y a 6 000 ans en Mésoamérique, faisant passer rapidement les populations Amérindiennes du stade de chasseurs-cueilleurs nomades à celui d'agriculteurs sédentarisés (Katz *et al.* 1974).

Dans ce cas, l'adaptation locale est alors d'ordre culturel et donc potentiellement transposable en d'autres lieux. Mais elle peut être d'ordre génétique et constituer alors un véritable problème de santé lorsqu'il y a transfert géographique de denrées alimentaires. Il existe de nombreux exemples de telles adaptations locales. Ainsi la consommation du tubercule d'une plante australienne (*Ipomea costata*), par des Aborigènes et des Caucasiens, provoque des taux d'insuline sanguins plus faibles chez les Aborigènes qui consomment traditionnellement ce tubercule depuis environ 40 000 ans (Nabhan 2004). Les Européens ou les personnes d'origine européenne sont moins susceptibles de développer une résistance à l'insuline et un diabète de type II que des personnes d'autres origines géographiques (Dickinson *et al.* 2002, Kalhan *et al.* 2001). Cela pourrait provenir d'une sélection historique pour un début de résistance aux hyper-insulinémies (Diamond 2003), ou bien être favorisé par la forte consommation de lait en Europe (Allen et Cheer 1996, Hugi *et al.* 1998). Quoi qu'il en soit, cela explique les taux particulièrement forts de manifestations du syndrome X dans des populations d'origine non-européenne ayant un régime alimentaire occidentalisé (Lindeberg *et al.* 2003) : on trouve ainsi 82 % de myopes dans la population chinoise de Singapour, 52 % des femmes indiennes d'Angleterre ont le syndrome d'ovaire polykystique, les jeunes filles indiennes élevées en Suède ont en moyenne leurs règles plus tôt que les Suédoises, ou que les Indiennes élevées en Inde, etc. D'autres exemples d'adaptations locales alimentaires ont été décrites par Nabhan (2004), Agarwal et Goedde (1986), Katz *et al.* (1974), Perry *et al.* (2007).

5.3 Perspectives pour la protection de l'environnement : exploitation des ressources par l'homme

Au cours des 5 derniers siècles, les extinctions ont atteint un niveau sans précédent dans l'histoire géologique du globe. Le taux d'extinction est à présent 100 à 1 000 fois supérieur à ce qu'il a été au cours de l'histoire de la planète (Lawton et May 1995, Stattersfield *et al.* 1998). Beaucoup plus d'espèces sont menacées d'extinction du fait de la disparition de leur habitat résultant des changements climatiques et des activités humaines, et les estimations actuelles du nombre d'espèces qui disparaîtront au cours de ce siècle atteignent plus de 50 % de toutes les espèces présentes (voir Chapitre 21). Cette crise de la conservation a conduit à placer la biodiversité sur les listes prioritaires nationales et internationales. La conservation de la biodiversité représente aujourd'hui la priorité absolue des politiques environnementales (Lawton et May 1995, Myers 1989, Wilson 1992). De nombreuses disciplines scientifiques contribuent à l'étude de la biodiversité et de la conservation, telles que la systématique, l'écologie, la génétique, la biologie moléculaire et l'économie, mais c'est seulement récemment que les biologistes du comportement ont commencé à se pencher sur ces problèmes (Caro 1998, Gosling et Sutherland 2000).

5.3.1 Différences hommes-femmes pour l'utilisation des ressources

Les stratégies de choix de partenaires chez l'homme ont été l'objet de recherches depuis plus d'un siècle (voir Paragraphe 3.3). Une grande étude interculturelle a montré que les femmes, dans tous les pays du monde, ont une préférence pour un partenaire ayant des ressources, tandis que les hommes recherchent des partenaires nombreuses et belles (Buss 1994a). Ces résultats impliquent que les hommes ont été sélectionnés pour la compétition pour les ressources, qui sont nécessaires pour attirer des partenaires.

La compétition intra-sexe pour les ressources est plus intense entre les hommes qu'entre les femmes, car la variance de leur succès reproducteur est plus élevée, et les ressources sont pour eux cruciales. C'est pourquoi la théorie prédit que les hommes auront plus tendance à prendre des risques que les femmes pour obtenir des ressources.

De nombreuses études ont récemment permis de tester cette prédiction. Wilson *et al.* (1998, 1996) ont étudié expérimentalement les risques de santé que des étudiants seraient prêts à prendre pour recevoir une somme d'argent donnée ou une promotion de carrière (exposition à un air

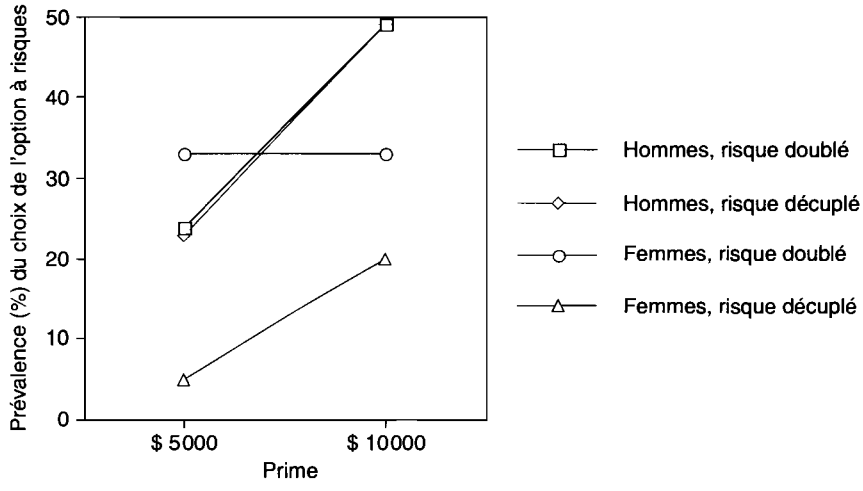


Figure 6 Pourcentage d'hommes et de femmes qui choisissent l'offre d'emploi dans l'environnement le plus pollué, avec une prime de 5 000 ou 10 000, mais un risque 2 fois ou 10 fois plus élevé de contracter des problèmes respiratoires, par rapport à l'emploi proche de leur domicile. Adapté à partir de Wilson *et al.* (1998).

pollué induisant des problèmes respiratoires). Les hommes étaient prêts à courir plus de risques de santé que les femmes (Figure 6). Une telle différence homme-femme dans la perception des risques environnementaux de santé a été mise en évidence dans de nombreuses études (Flynn *et al.* 1994, Sachs 1996, 1997).

D'autres études concernent les attitudes face aux dégradations de l'environnement (Mohai 1992, Sachs 1997). Dans une expérience réalisée par Wilson *et al.* (1998), les étudiants étaient informés qu'ils héritaient d'une ferme et 2 options leur étaient proposées : 1) convertir la ferme à la production d'un maïs hybride extrêmement rentable, mais qui nécessite l'utilisation intensive d'engrais chimiques qui, en pénétrant dans la nappe phréatique, rendraient la terre inutilisable au bout de 60 ans ; 2) produire du foin qui, les bonnes années, permet de bons bénéfices et la plupart du temps des bénéfices moyens, mais qui permet de maintenir la qualité du sol. Les hommes choisissent l'option polluante davantage que les femmes (Figure 7). La prise de risque par les hommes peut être envisagée comme un signal, parce que les hommes choisissent d'autant plus l'option polluante qu'ils sont en présence de partenaires potentielles (Baker et Maner 2009 ; Sylwester et Pawlowski 2011). De nombreuses études sur les comportements sexe-spécifiques de prise de risque suggèrent qu'ils sont une source majeure de nos problèmes environnementaux (Penn 2003).

L'étude des adaptations psychologiques à la compétition pour les ressources est fondamentale pour déterminer comment faire face aux problèmes de dégradation de l'environnement et de conservation de la biodiversité.

5.3.2 Recyclage

Le recyclage est un moyen de diminuer la quantité de ressources utilisées et d'augmenter la durabilité des activités humaines. Dans les sociétés occidentales, le recyclage est mis en place et/ou imposé par les gouvernements.

Récemment, de nombreuses études de la propension à recycler ont été conduites dans les sociétés occidentales, afin de comprendre l'évolution des comportements de gaspillage chez l'homme. Pourquoi certains individus se comportent comme si les ressources étaient illimitées ? Pourquoi des individus continuent à négliger le futur, alors qu'il est de plus en plus inquiétant ? La réponse à ces questions dérive du fait que le comportement des individus est égoïste, et que les explications invoquant des bénéfices pour le groupe sont rarement valables (voir Paragraphe 4.3). Une étude a été réalisée en Norvège sur la propension à recycler en relation avec le sexe et la présence d'apparentés. En effet, la présence d'apparentés induit des comportements apparemment altruistes, selon la règle de Hamilton (1964). Dans le cas du recyclage, les coûts impliqués incluent la séparation des différents types de déchets en catégories, le dépôt des

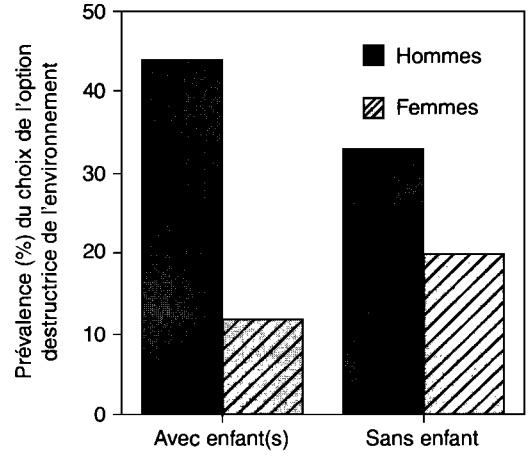


Figure 7 Pourcentage d'hommes et de femmes qui choisissent l'option destructrice des sols lorsqu'ils sont confrontés au choix entre planter une céréale à faible rendement mais ne dégradant pas l'environnement, ou un maïs hybride à rendement très élevé, mais associé à une dégradation intense. Adapté à partir de Wilson *et al.* (1998).

déchets recyclables (journaux, bouteilles) dans des containers qui peuvent se situer à une certaine distance, et le transport des déchets dangereux (peinture, batteries) dans des centres de stockage collectifs qui peuvent être encore plus éloignés. Dans cette expérience en Norvège, les adultes ayant des enfants étaient beaucoup plus enclins à effectuer de grandes distances pour recycler. Cela montre que les humains sont sensibles aux coûts et aux bénéfices du recyclage en termes de valeur sélective inclusive. Les prédictions sur les différences en fonction du sexe ont également été vérifiées.

Les comportements d'exploitation de l'environnement, mais aussi de restauration des ressources ont donc des racines profondes qui doivent être étudiées pour pouvoir construire un développement durable.

5.3.3 Écotourisme, tourisme et exploitation des reliquats de nature

Le tourisme implique le déplacement d'un nombre très élevé d'individus autour du globe (plusieurs centaines de millions), la construction massive d'installations et d'aménagements spécialisés jusqu'aux endroits les plus reculés de la planète. L'échelle de cette activité est à elle seule ahurissante. La plupart des activités touristiques sont des activités de groupe, dirigées vers des sites particuliers. De très nombreuses études montrent constamment que les touristes dégradent les habitats naturels, ce qui conduit à la perte d'espèces animales et végétales sensibles aux perturbations humaines. Certains de ces effets négatifs peuvent être évités en dirigeant les touristes vers des zones qui peuvent supporter des visites répétées. Cependant, le tourisme soulève de nombreuses questions sur l'origine et la fonction de ces comportements. D'où vient ce comportement de voyager ? Pourquoi les humains veulent-ils aller ailleurs dès qu'ils ont les moyens de le faire ? Existe-t-il des différences en fonction du sexe, de l'âge et de la profession ? Qu'est-ce qui détermine les patrons de mouvement des touristes et leur exploitation des habitats naturels ? Quel niveau de tourisme peut être maintenu sans perturber les écosystèmes naturels ?

L'écotourisme est souvent présenté comme une activité qui apportera des millions de dollars à n'importe quel parc national. Les touristes paieront généreusement pour pouvoir observer des animaux et des plantes dans leur habitat naturel, ce qui permettra de faire vivre les populations locales et de payer l'entretien des parcs. Avec ce scénario, les touristes deviennent un moyen de protection des réserves naturelles et des parcs nationaux. Même s'il peut y avoir une part de vérité dans cette vision du futur, il existe aussi certainement des coûts. Les touristes dégraderont toujours les habitats, et plus de touristes signifie plus de dégradation. Le nombre optimal de touristes n'est jamais précisé ou très rarement. Le plus est toujours considéré comme le mieux : cela semble indiquer plutôt une volonté de maximisation des bénéfices par ceux qui investissent dans l'industrie du tourisme, que vers l'utilisation durable des ressources naturelles. De plus, il est généralement supposé que les populations locales bénéficieront de la présence des touristes. Là encore, ce n'est pas si évident, puisque les touristes apporteront de nouvelles habitudes, une augmentation du coût de la vie et une lutte pour le profit parmi les compagnies locales, nationales et internationales impliquées dans l'industrie du tourisme. Le rôle de l'écotourisme et le niveau de tourisme permettant de maintenir durablement les ressources naturelles restent à déterminer. Des études d'écologie comportementale sur le tourisme pourraient éclairer ces questions et ainsi aider à la protection des dernières ressources naturelles restantes dans le monde.

La biologie évolutive humaine est une science jeune, qui a fortement progressé dans les pays anglo-saxons, mais qui se heurte à la défiance courante envers la biologie évolutive. La France, traditionnellement en retard sur ces questions, en est à ses balbutiements. Le premier manuel français de biologie évolutive, et ce chapitre, contribueront peut-être à son développement.

RÉFÉRENCES

AGARWAL, D.P. et GOEDDE, H.W. 1986. Ethanol oxidation: ethnic variations in metabolism and response. In: (Dir.), Alan R. Liss, New York, pp. 99-111. Pp. 99-111 in W. Kalow, H. W. Goeddle et D. P. Agarwal, eds. *Ethnic differences in reactions to drugs and xenobiotics*. Alan R. Liss, New York.

AGGLETON, J.P., KENTRIDGE, R.W. et GOOD, J.M.M. 1994. Handedness and musical ability: a study of professional orchestral player, composers, and choir members. *Psychology of Music* **22**:148-156.

AGGLETON, J.P., KENTRIDGE, R.W. et NEAVE, N.J. 1993. Evidence for longevity differences between left handed and right handed men: an archival study of cricketers. *Journal of Epidemiology and Community Health* **47**:206-209.

ALLEN, J.S. et CHEER, S.M. 1996. The non-thrifty genotype. *Current Anthropology* **37**:831-842.

ALTMANN, J., LYNCH, J.W., NGUYEN, N., ALBERTS, S.C. et GESQUIERE, L.R. 2004. Life-history correlates of steroid concentrations in wild peripartum baboons. *American Journal of Primatology* **64**:95-106.

ALTMANN, J., ALBERTS, S.C., HAINES, S.A., DUBACH, J. et MURUTHI, P. *et al.* 1996. Behavior predicts genetic structure in a wild primate group. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **93**:5797-5801.

ALVERGNE, A. et LUMMAA, V. 2010. Does the contraceptive pill alter mate choice in humans? *Trends in Ecology & Evolution* **25**:171-179.

ALVERGNE, A., FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2007. Differential facial resemblance of young children to their parents: who do children look like more? *Evolution and Human Behavior* **28**:135-144.

ALVERGNE, A., FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2008. Developmental plasticity of human reproductive development: Effects of early family environment in modern-day France. *Physiology and Behavior*: **95**:625–632.

ALVERGNE, A., FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2009a. Variation in testosterone levels and male reproductive effort: Insight from a polygynous human population. *Hormones and Behaviour* **56**:491-497.

ALVERGNE, A., FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2009b. Father-offspring resemblance predicts paternal investment in humans. *Animal Behaviour* **78**:61-69.

APA, AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. 1994. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th edition). Washington : American Psychiatric Press.

ANDERSON, K.G. 2006. How well does paternity confidence match actual paternity? Evidence from worldwide nonpaternity rates. *Current Anthropology* **47**:513-520.

ANDERSON, K.G., KAPLAN, H. et LANCASTER, J. 2007. Confidence of paternity, divorce, and investment in children by Albuquerque men. *Evolution and Human Behavior* **28**:1-10.

ANDERSSON, T., HOGBERG, U. et AKERMAN, S. 1996. Survival of orphans in 19th century Sweden—The importance of remarriages. *Acta Paediatrica* **85**:981-985.

ANDRÉ, J.-B., et BAUMARD, N. 2011. Social opportunities and the evolution of fairness. *Journal of Theoretical Biology* **289**:128–135.

ANDRÉ, J.-B., et MORIN, O. 2011. Questioning the cultural evolution of altruism. *Journal of Evolutionary Biology* **24**:2531–2542.

ANDREW, R.J. et ROGERS, L.J. 1972. Testosterone, search behavior and persistence. *Nature* **237**:343-346.

ANNETT, M. 1985. *Left, right, hand and brain: the Right Shift Theory.* LEA Publishers, London.

ANNETT, M. et TURNER, A. 1974. Laterality and the growth of intellectual abilities. *British Journal of Educational Psychology* **44**:37-46.

ANNETT, M. et MANNING, M. 1990. Arithmetic and laterality. *Neuropsychologia* **28**:61-69.

AOKI, K. et FELDMAN, M.W. 1997. A gene-culture coevolutionary model for brother-sister mating. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **94**:13046-13050.

APANIUS, V., PENN, D., SLEV, P., RUFF, L.R. et POTTS, W.K. 1997. The nature of selection on the major histocompatibility complex. *Critical Review of Immunology* **17**:179-224.

APICELLA, C.L., DREBER, A., CAMPBELL, B., GRAY, P.B., HOFFMAN, M. et LITTLE, A.C. 2008. Testosterone and financial risk preferences. *Evolution and Human Behavior* **29**:384-390.

APICELLA, C.L., DREBER, A., MOLLERSTROM, J. 2014. Salivary testosterone change following monetary wins and losses predicts future financial risk-taking. *Psychoneuroendocrinology* **39**:58–64.

APICELLA, C.L. et MARLOWE, F.W. 2004. Perceived mate fidelity and paternal resemblance predict men's investment in children. *Evolution and Human Behavior* **25**:371-378.

ARCHER, J. 2006. Testosterone and human aggression: an evaluation of the challenge hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* **30**:319-345.

ARDIA, D.R., SCHAT, K.A. et WINKLER, D.W. 2003. Reproductive effort reduces long-term immune function in breeding tree swallows. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:1679-1683.

ASCHERIO, A., HENNEKENS, C.H., BURING, J.E., MASTER, C., STAMPFER, M.J. et WILLETT, W.C. 1994. Trans-fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* **89**:94-101.

AUSTERLITZ, F. et HEYER, E. 1998. Social transmission of reproductive behavior increases frequency of inherited disorders in a young-expanding population. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:15140-4.

AXELROD, R. 1981. The emergence of cooperation among egoists. *American Political Science Review* **75**:306-318.

AXELROD, R. 1984. *The evolution of cooperation.* Basic Books, New York.

AXELROD, R. et HAMILTON, W.D. 1981. The evolution of cooperation. *Science* **211**:1390-1396.

BAKER, M.D. et MANER, J.K. 2009. Male risk-taking as a context-sensitive signaling device. *Journal of Experimental Social Psychology* **45**:1136-1139.

BAKER, R.R. et BELLIS, M.A. 1995. *Human sperm competition. Copulation, masturbation and infidelity.* Chapman & Hall, London.

BAMSHAD, M.J., WATKINS, W.S., DIXON, M.E., JORDE, L.B., RAO, B.B., NAIDU, J.M., PRASAD, B.V., RASANAYAGAM, A. et HAMMER, M.F. 1998. Female gene flow stratifies Hindu castes. *Nature* **395**:651-2.

BARKOW, J.H., COSMIDES, L. et TOOBY, J. 1992. *The Adapted Mind.* Oxford University Press, Oxford.

BARNES, A.I. et PARTRIDGE, L. 2003. Costing reproduction. *Animal Behaviour* **66**:199-204.

BARON, J. et MILLER, J. 2000. Limiting the scope of moral obligations to help: a cross-cultural investigation. *Journal of Cross-Cultural Psychology* **31**:703.

BARON-COHEN, S., LESLIE, A.M. et FRITH, U. 1985. Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition* **21**:37-46.

BARRAZA, J.A., MCCULLOUGH, M.E., AHMADI, S., ZAK, P.J. 2011. Oxytocin infusion increases charitable donations regardless of monetary resources. *Hormones and Behavior* **60**:148–51.

BARRETT, J.L. et KEIL, F.C. 1996. Conceptualizing a nonnatural entity: anthropomorphism in God concepts. *Cognitive Psychology* 31.

BARRETT, L., DUNBAR, R. et LYCETT, J. 2002. *Human evolutionary psychology.* Princeton University Press, Princeton and Oxford.

BATEUP, H.S., BOOTH, A., SHIRTCLIFF, E.A. et GRANGER, D.A. 2002. Testosterone, cortisol, and women's competition. *Evolution and Human Behavior* **23**:181-192.

BAUMARD, N., ANDRÉ, J.-B. et SPERBER, D. 2013. A mutualistic approach to morality: The evolution of fairness by partner choice. *Behavioral Brain Sciences* **36**:59–122.

BEALL, C.M. 2006. Andean, Tibetan, and Ethiopian patterns of adaptation to high-altitude hypoxia. *Integrative and Comparative Biology* **46**:18-24.

BEALL, C.M., SONG, K., ELSTON, R.C. et GOLDSTEIN, M.C. 2004. Higher offspring survival among Tibetan women with high oxygen saturation genotypes residing at 4,000 m. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:14300-14304.

BEALL, C.M., DECKER, M.J., BRITTENHAM, G.M., KUSHNER, I., GEBREMEDHIN, A. et STROHL, K.P. 2002. An ethiopian pattern of human adaptation to high-altitude hypoxia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:17215-17218.

BECHER, H., MULLER, O., JAHN, A., GBANGOU, A., KYNAST-WOLF, G. et KOUYATE, B. 2004. Risk factors of infant and child mortality in rural Burkina Faso. *Bulletin of the World Health Organization* **82**:265-273.

BEISE, J. et VOLAND, E. 2002. Effect of producing sons in maternal longevity in premodern populations. *Science* **298**:5592.

BEJA-PEREIRA, A., LUIKART, G., ENGLAND, P.R., BRADLEY, D.G., JANN, O.C., BERTORELLE, G., CHAMBERLAIN, A.T., NUNES, T.P., METODIEV, S., FERRAND, N. et ERHARDT, G. 2003. Gene-culture coevolution between cattle milk protein genes and human lactase genes. *Nature Genetics* **35**:311-3.

BELLIS, M.A., HUGHES, K., HUGHES, S. et ASHTON, J.R. 2005. Measuring paternal discrepancy and its public health consequences. *Journal of Epidemiology Community Health* **59**:749-754.

BENBOW, C.P. 1986. Physiological correlates of extreme intellectual precocity. *Neuropsychologia* **24**:719-725.

BENSAFI, M., TSUTSUI, T., KHAN, R., LEVENSON, R.W. et SOBEL, N. 2004b. Sniffing a human sex-steroid derived compound affects mood and autonomic arousal in a dose-dependent manner. *Psychoneuroendocrinology* **29**:1290-1299.

BENSAFI, M., BROWN, W.M., KHAN, R., LEVENSON, B. et SOBEL, N. 2004. Sniffing human sex-steroid derived compounds modulates mood, memory and autonomic nervous system function in specific behavioral contexts. *Behavioural Brain Research* **152**:11-22.

BENSAFI, M., BROWN, W.M., TSUTSUI, T., MAINLAND, J.D., JOHNSON, B.N., BREMNER, E.A., YOUNG, N., MAUSS, I., RAY, B., GROSS, J., RICHARDS, J., STAPPEN, I., LEVENSON, R.W. et SOBEL, N. 2003. Sex-steroid derived compounds induce sex-specific effects on autonomic nervous system function in humans. *Behavioral Neurosciences* **117**:1125-1134.

BERECZKEI, T. et DUNBAR, R.I.M. 1997. Female-biased reproductive strategies in a Hungarian gypsy population. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **364**:17-22.

BERNHARDT, P., DABBS, J., FIELDEN, J. et LUTTER, C. 1998. Testosterone changes during vicarious experiences of winning and losing among fans at sporting events. *Physiology and Behavior* **65**:59-62.

BERSAGLIERI, T., SABETI, P.C., PATTERSON, N., VANDERPLOEG, T., SCHAFFNER, S.F., DRAKE, J.A., RHODES, M., REICH, D.E. et HIRSCHHORN, J.N. 2004. Genetic signatures of strong recent positive selection at the lactase gene. *American Journal of Human Genetics* **74**:1111-20.

BETZIG, L. 1989. Causes of conjugal dissolution: a cross-cultural study. *Current Anthropology* **30**:654-676.

BETZIG, L.L. 1982. Despotism and differential reproduction: a cross-cultural correlation of conflict asymmetry, hierachy, and degree of polygyny. *Ethology and Sociobiology* **3**:209-221.

BETZIG, L.L. 1986. *Despotism and differential reproduction. A Darwinian view of history.* Aldine, New York.

BILLIARD, S., FAURIE, C., RAYMOND, M. 2005. Maintenance of handedness polymorphism in humans: A frequency-dependent selection model. *Journal of Theoretical Biology* **235**:85-93.

BITTLES, A.H., MASON, W.M., GREENE, J. et RAO, N.A. 1991. Reproductive-behavior and health in consanguineous marriages. *Science* **252**:789-794.

BLUM, M.G., HEYER, E., FRANCOIS, O. et AUSTERLITZ, F. 2006. Matrilineal fertility inheritance detected in hunter-gatherer populations using the imbalance of gene genealogies. *PLOS Genetics* 2:e122.

BLURTON JONES, N. 1986. Bushman birth spacing: A test for optimal interbirth intervals. *Ethology and Sociobiology* **7**:91-105.

BOË, L.-J., HEIM, J.-L., HONDA, K. et MAEDA, S. 2002. The potential Neandertal vowel space was as large as that of modern humans. *Journal of Phonetics* **30**:465-484.

BOORSTEIN, S.M. et EWALD, P.W. 1987. Costs and benefits of behavioral fever in Melanoplus sanguinipes infected with Nosema acridophagus. *Physiological Zoology* **60**:586-595.

BOOTH, A., JOHNSON, D.R. et GRANGER, D.A. 1999. Testosterone and men's health. *Journal of Behavioral Medicine* **22**:1-19.

BOOTH, A. et DABBS, J.M. 1993. Testosterone and men's marriages. *Social Forces* **72**:463-477.

BOOTH, A., SHELLEY, G., MAZUR, A., THARP, G. et KITTOK, R. 1989. Testosterone, and winning and losing in human competition. *Hormones and Behavior* **23**:556-571.

BORGERHOFF MULDER, M. 1988. Reproductive success in three Kipsigis cohorts. Pp. 419-435 *in* T. Clutton-Brock, ed. *Reproductive success.* Cambridge University Press, Cambridge.

BORGERHOFF MULDER, M. 1989. Early maturing Kipsigis women have higher reproductive success than late maturing women and cost more to marry. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **24**:145-153.

BORGERHOFF MULDER, M. 2000. Optimizing offspring: the quantity-quality tradeoff in agropastoral Kipsigis. *Evolution and Human Behavior* **21**:391-410.

BORRIES, C., LAUNHARDT, K., EPPLEN, C., EPPLEN, J. et WINKLER, O. 1999. Males as infant protectors in Hanuman langurs (Presbytis entellus) living in multimale groups—defence pattern, paternity and sexual behavior. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **46**:350-356.

BOTTÉRO, J. 1995. Système et décryptement de l'écriture cunéiforme. Pp. 7-36 *in* S.-C. Yau, ed. *Ecritures archaïques, systèmes et déchiffrement.* Langages Croisés, Paris.

BOUCHARD, T.J. 2004. Genetic Influence on human psychological traits a survey. Current Directions in Psychological *Science* **13**:148-151.

BOURDIEU, P. 1985. De la règle aux stratégies. *Terrain* **4**:93-100.

BOURDIEU, P. 1994. Stratégies de reproduction et modes de domination. *Actes de la recherche en sciences sociales* **105**:3.

BOVET, J. et RAYMOND, M. 2015. Preferred women's waist-to-hip ratio variation over the last 2,500 years. *PloSONE* **10**:e0123284.

BOYD, R. et RICHERSON, P.J. 1985. *Culture and the evolutionary process.* University of Chicago Press, Chicago.

BOYD, R. et RICHERSON, P.J. 1992. Punishment allows the evolution of cooperation (or anything else) in sizable groups. *Ethology and Sociobiology* **13**:171-195.

BOYER, P. 2001. *And man creates God: religion explained.* Basic Books, New York.

BOYER, P. 2004. Religion, evolution and cognition. *Current Anthropology* **45**:430.

BRÉDART, S. et FRENCH, R.M. 1999. Do babies resemble their fathers more than their mothers? a failure to replicate Christenfeld and Hill (1995). *Evolution and Human Behavior* **20**:129-135.

BRENNAN, P.A. et ZUFALL, F. 2006. Pheromonal communication in vertebrates. *Nature* **444**:308-315.

BRESSAN, P. 2002. Why babies look like their daddies: paternity uncertainty and the evolution of self-deception in evaluating family resemblance. *Acta Ethologica* **4**:113-118.

BRESSAN, P. et GRASSI, M. 2004. Parental resemblance in 1-year-olds and the Gaussian curve. *Evolution and Human Behavior* 25.

BRESSAN, P., BERTAMINI, M., NALLI, A. et ZANUTTO, A. 2008. Men do not have a stronger preference than women for self-resemblant child faces. *Archive of Sexual Behavior* Mar 28.

BROWN, J.L. et EKLUND, A. 1994. Kin recognition and the major histocompatibility complex – an integrative review. *American Naturalist* **143**:435-461.

BROWN, W.M., CRONK, L., GROCHOW, K., JACOBSON, A., LIU, C.K., POPOVIC, Z. et TRIVERS, R. 2005. Dance reveals symmetry especially in young men. *Nature* **438**:1148-1150.

BRYDEN, M.P., ARDILA, A. et ARDILA, O. 1993. Handedness in native Amazonians. *Neuropsychologia* **31**:301-308.

BUCHAN, K.L. 2003. True paternal care in a multi-male primate society. *Nature* **425**:179-181.

BUCHANAN, K.L. 2000. Stress and the evolution of condition-dependent signals. *Trends in Ecology and Evolution* **15**:156-160.

BULBULIA, J. 2004. The cognitive and evolutionary psychology of religion. *Biology and Philosophy* **19**:655-686.

BURCH, R.L. et GALLUP JR., G.G. 2000. Perceptions of paternal resemblance predict family violence. *Evolution and Human Behavior* 21

BURNHAM, T.C., CHAPMAN, J.F., GRAY, P.B., MCINTYRE, M.H., LIPSON, S.F. et ELLISON, P.T. 2003. Men in committed, romantic relationships have lower testosterone. *Hormones and Behavior* **44**:119-122.

BURNS, J. 2004. An evolutionary theory of schizophrenia: cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain. *Behavioral and Brain Sciences* **27**:831-885.

BUSS, D.M. 1989. Sex differences in human mate preferences: evolutionary hypotheses tested in 37 cultures. *Behavioral and Brain Sciences* **12**:1-49.

BUSS, D.M. 1994a. *The evolution of desire.* Basic Book, New York.

BUSS, D.M. 1994b. The strategies of human mating. *American Scientist* **82**:238-249.

BUSS, D.M. 1998. *Evolutionary psychology: the new science of the mind.* Allyn & Bacon, Boston.

BUSS, D.M. 2002. Human mate guarding. *Neurendocrinology Letter* **23**:23-29.

BUTTELMAN, D., CARPENTER, M., CALL, J. et TOMASELLO, M. 2007. Enculturated chimpanzees imitate rationally. *Developmental Science* 10 F31-F38.

BYRNE, B. 1974. Handedness and musical ability. *British Journal of Psychology* **65**:279-281.

Byrne, R.W. et Whiten, A. 1988. *Machiavellian intelligence: social expertise and the evolution of intellect in monkeys, apes and humans.* Clarendon Press, Oxford.

Cagnacci, A., Renzi, A., Arangino, S., Alessandrini, C. et Volpe, A. 2003. The male disadvantage and the seasonal rhythm of sex ratio at the conception. *Human Reproduction* **18**:885-887.

Cagnacci, A., Renzi, A., Arangino, S., Alessandrini, C. et Volpe, A. 2004. Influences of maternal weight on the secondary sex ratio of human offspring. *Human Reproduction* **19**:442-444.

Call, J., Hare, B., Carpenter, M. et Tomasello, M. 2004. 'Unwilling' versus 'unable': chimpanzees' understanding of human intentional action. *Developmental Science* 7:488-498.

Call, J. et Tomasello, M. 2008. Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. *Trends in Cognitive Sciences* **12**:187-192.

Cantalupo, C. et Hopkins, W.D. 2001. Asymmetric Broca's area in great apes. *Nature* **414**:505.

Carlsmith, K., Darley, J. et Robinson, P. 2002. Why do we punish? deterrence and just deserts as motives for punishment. *Journal of Personality and Social Psychology* **83**:284-299.

Caro, T. 1998. *Behavioral ecology and conservation biology.* Oxford University Press, Oxford.

Carré J.M. 2009 No place like home: testosterone responses to victory depend on game location. *American Journal of Human Biology* **21**:392–394.

Carré, J.M., Putman, S.K. 2010. Watching a previous victory produces an increase in testosteonre among elite hockey player. *Psychoneuroendocrinology* **35**:475-479.

Casey, M.B., Pezaris, E. et Nuttall, R.L. 1992. Spatial ability as a predictor of math achievement: the importance of sex and handedness patterns. *Neuropsychologia* **30**:35-45.

Cashdan, E. 1995. Hormones, sex, and status in women. *Hormones and Behavior* **29**:354-366.

Cavalli-Sforza, L., Piazza, A., Menozzi, P. et Mountain, J. 1989. Genetic and linguistic evolution. *Science* **244**:1128-9.

Cerda-Flores, R.M., Barton, S.A., Marty-Gonzalez, L.F., Rivas, F. et Chakraborty, R. 1999. Estimation of nonpaternity in the Mexican population of Nuevo Leon: A validation study with blood group markers. *American Journal of Physical Anthropology* **109**:281-293.

Chagnon, N.A. 1988. Life histories, blood revenge, and warfare in a tribal population. *Science* **239**:985-992.

Chaix, R., Cao, C. et Donnelly, P. 2008. Is mate choice in humans MHC-dependent? *PLoS Genetics* 4:e1000184.

Chaix, R., Austerlitz, F., Khegay, T., Jacquesson, S., Hammer, M.F., Heyer, E. et Quintana-Murci, L. 2004. The genetic or mythical ancestry of descent groups: lessons from the Y chromosome. *American Journal of Human Genetics* **75**:1113-6.

Chaix, R., Quintana-Murci, L., Hegay, T., Hammer, M.F., Mobasher, Z., Austerlitz, F. et Heyer, E. 2007. From social to genetic structures in central Asia. *Current Biology* **17**:43-8.

Charnov, E.L. 1982. *The theory of sex allocation.* Princeton University Press, Princeton.

Charpentier, M., Van, Horn, R.C., Altmann, J. et Alberts, S.C. 2008. Paternal effects on offpsring fitness in a multimale primate society. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:1988-1992.

Cheng, P.W. et Holyoak, K.J. 1989. On the natural selection of reasoning theories. *Cognition* **33**:285-313.

Chichinadze, K., Lazarashvili, A., Chichinadze, N., Gachechiladze, L. 2012. Testosterone dynamics during encounter: role of emotional factors. *Journal of Comparative Physiology A* **198**:485–494.

Christman, S.D. et Propper, R.E. 2001. Superior episodic memory is associated with interhemispheric processing. *Neuropsychology* **15**:607-616.

Chu, C.Y. et Lee, R.D. 2006. The co-evolution of intergenerational transfers and longevity: An optimal life history approach. *Theoretical Population Biology* **69**:193-201.

Clutton-Brock, T.H. 1991. *The evolution of parental care.* Princeton, New Jersey.

Clutton-Brock, T.H., Brotherton, P.N.M., Russel, A.F., M.J. O'Riain, Gaynor, D., Kansky, R., Griffin, A.S., Manser, M., Sharpe, L., McIlrath, G.M., Small, T., Moss, A. et Monfort, S. 2001. Cooperation, control and concession in Meerkat groups. *Science* **291**:478-481.

Coates, J.M. et Herbert, J. 2008. Endogenous steroids and financial risk taking on a London trading floor. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:6167-6172.

Cordain, L. 2002. *The paleo diet.* Wiley & Sons, New York.

Cordain, L., Toohey, L., Smith, M.J. et Hickey, M.S. 2000. Modulation of immune function by dietary lectins in rheumatoid arthritis. *British Journal of Nutrition* **83**:207-217.

Cordain, L., Eades, M.R. et Eades, M.D. 2003. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A* **136**:95-112.

Coren, S. 1992. *Left hander. Everything you need to know about left-handedness.* John Murray, London.

Coren, S. 1995. Differences in divergent thinking as a function of handedness and sex. *American Journal of Psychology* **108**:311-325.

Coren, S. et Halpern, D.F. 1991. Left-handedness: a marker for decreased survival fitness. *Psychological Bulletin* **109**:90-106.

Cosmides, L. 1989. The logic of social exchange: has natural selection shaped how humans reason? Studies with the Wason selection task. *Cognition* **31**:187-276.

Coulson, T., Benton, T.G., Lundberg, P., Dall, S.R.X., Kendall, B.E. et Gaillard, J.M. 2006. Estimating individual contributions to population growth: evolutionary fitness in ecological time. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences-Biol. Sci.* **273**:547-555.

Courtiol, A., Ferdy, J.-B., Godelle, B. et Raymond, M. 2010. Mate choice and human stature: homogamy as a unified framework for understanding mating preferences. *Evolution* **64**:2189-2203.

Crow, T. 1997. Schizophrenia as failure of hemispheric dominance for language. *Trends in Neurosciences* **20**:339-343.

Crow, T.J., Crow, L.R., Done, D.J. et Leask, S. 1998. Relative hand skill predicts academic ability: global deficits at the point of hemispheric indecision. *Neuropsychologia* **36**:1275-1282.

Czeizel, A.E., Puhó, E., Ács, N. et Bánhidy, F. 2006. Inverse association between severe nausea and vomiting in pregnancy and some congenital abnormalities. *American Journal of Medical Genetics Part A* 140A:453-462.

Daan, S. et Tinbergen, J.M. 1997. Adaptations of life histories. Pp. 311-333 *in* J. R. Krebs et N. B. Davies, eds. *Behavioural ecology. An evolutionary approach.* Blackwell, Oxford.

Dabbs, J.M., Ruback, R.B., Frady, R.L., Hopper, C.H. et Sgoutas, D.S. 1988. Saliva testosterone and criminal violence among women. *Personality and Individual Differences* **9**:269-275.

Daitzman, R. et Zuckerman, M. 1980. Dishibitory sensation seeking, personality, and gonadal hormones. *Personality and Individual Differences* **1**:103-110.

Dally, J.M., Emery, N.J. et Clayton, N.S. 2006. Food-caching western scrub-jays keep track of who was watching when. *Science* **312**:1662-1665.

Daly, M. et Wilson, M. 1982. Whom are newborn babies said to resemble? *Ethology and Sociobiology* **3**:69-78.

Daly, M. et Wilson, M. 1984. A sociobiological analysis of human infanticide. Pp. 487-502 *in* G. H. a. S. B.Hrdy, ed. *Infanticide: Comparative and evolutionary perpectives.* Aldine Publishing Company, New York.

Daly, M. et Wilson, M. 1998. *The truth about Cinderella: a Darwinian view of parental love.* London.

DALY, M. 1994. Some differential attributes of lethal assaults on small children by stepfathers versus genetic fathers. *Ethology and Sociobiology* **15**:207-217.

DANCHIN, E., GIRALDEAU, L.-A., VALONE, T.J. et WAGNER, R.H. 2004. public information: from nosy neighbors to cultural evolution. *Science* **305**:487 - 491.

DAVIS, J.N. et DALY, M. 1997. Evolutionary theory and the human family. *Quarterly Review of Biology* **72**:407-435.

DAWKINS, R. 1976. *The selfish gene.* Oxford University Press. Trad. Fr. Le gène égoïste. Odile Jacob, Oxford.

DEBRUINE, L.M. 2004. Facial resemblance increases the attractiveness of same-sex faces more than other-sex faces. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 7:2085-2090.

DEGUSTA, D., GILBERT, W.H. et TURNER, S.P. 1999. Hypoglossal canal size and hominid speech. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **96**:1800-1804.

DEHAENE, S. 1997. *La Bosse des maths.* Odile Jacob, Paris.

DENNETT, D. 1978. Beliefs about Beliefs (commentary on Premack & Woodruff). *Behavioral and Brain Sciences* **1**:568-570.

DENNY, K. et O'SULLIVAN, V. 2007. The economic consequences of being left-handed: some sinister results. *Journal of Human Resources* **42**:353-374.

DEWEY, K.G. 1997. Energy and protein requirements during lactation. *Annual Review of Nutrition* **17**:19-36.

DIAMOND, J. 2003. The double puzzle of diabetes. *Nature* **423**:599-602.

DICKINSON, J.D. et HATCHWELL, B.J. 2004. Fitness consequences of helping. In *Ecology and evolution of cooperative breeding birds.* Pp. 48-66 *in* W. D. Koenig et J. L. Dickinson, eds. Cambridge University Press, Cambridge.

DICKINSON, S., COLAGIURI, S., FARAMUS, E., PETOCZ, P. et BRAND-MILLER, J.C. 2002. Postprandial hyperglycemia and insulin sensitivity differ among lean young adults of different ethnicities. *The Journal of Nutrition* **132**:2574-2579.

DOBLHAMMER, G. et OEPPEN, J. 2003. Reproduction and longevity among the British peerage: the effect of frailty and health selection. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:1541-1547.

DRAPER, P. et HARPENDING, H. 1988. A sociobiological perspective on the development of human reproductive strategies. Pp. 340-372 *in* K. B. MacDonald, ed. *Sociobiological perspectives on human development.* Springer-Verlag, New-York.

DROUARD, A. 2005. *Les français et la table. Alimentation, gastronomie du Moyen-Âge à nos jours.* Ellipses, Paris.

DUBET, F. 2006. *Injustices : l'expérience des inégalités au travail.* Seuil, Paris.

DUFOUR, D.L. et SAUTHER, M.L. 2002. Comparative and evolutionary dimensions of the energetics of human preganancy and lactation. *American Journal of Human Biology* **14**:584-602.

DUNBAR, R.I. M. 1998. The social brain hypothesis. *Evolutionary Anthropology* **6**:178-190.

DUNSON, D.B., COLOMBO, B. et BAIRD, D.D. 2002. Changes with age in the level and duration of fertility in the menstrual cycle. *Human Reproduction* **17**:1399-1403.

ELDER JR., G.H. 1969. Appearance and education in marriage mobility. *American Sociological Review* **34**:519-533.

ELLIS, L. 1995. Dominance and reproductive success among nonhuman animals: a cross-species comparison. *Ethology and Sociobiology* **16**:257-333.

ELWOOD, R.W. et MASON, C. 1994. The couvade and the onset of paternal care: A biological perspective. *Ethology and Sociobiology* **15**:145-156.

EMERY, N.J. et CLAYTON, N.S. 2004. The mentality of crows: Convergent evolution of intelligence in corvids and apes. *Science* **306**:1903-1907.

ENATTAH, N.S., SAHI, T., SAVILAHTI, E., TERWILLIGER, J.D., PELTONEN, L. et JARVELA, I. 2002. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nature Genetics* **30**:233-7.

EOGAN, M.A., GEARY, M.P., O'CONNELL, M.P. et KEANE, D.P. 2003. Effect of fetal sex on labour and delivery: retrospective review. *British Medical Journal* **326**:137.

ERZURUM, S.C., GHOSH, S., JANOCHA, A.J., XU, W., BAUER, S., BRYAN, N.S., TEJERO, J., HEMANN, C., HILLE, R., STUEHR, D.J., FEELISCH, M. et BEALL, C.M. 2007. Higher blood flow and circulating NO products offset high-altitude hypoxia among Tibetans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:17593-17598.

EULER, H. et WEITZEL, B. 1996. Discriminative grandparental solicitude as reproductive strategy. *Human Nature* **7**:39-59.

EVANS-PRITCHARD, E.E. 1937. *Witchcraft, oracles and magic among the Azande.* The Clarendon Press, Oxford.

EWALD, P.W. 1980. Evolutionary biology and the treatment of signs and symptoms of infectious disease. *Journal of Theoretical Biology* **86**:169-176.

FABRE-THORPE, M., FAGOT, J. et VAUCLAIR, J. 1991. Latéralisation chez le chat dans une tâche de pointage du membre antérieur en direction d'une cible mobile. *Comptes Rendus de l'Académie de Sciences de Paris, Série III* **313**:427-433.

FARAH, M.J., WILSON, K.D., DRAIN, M. et TANAKA, J.N. 1998. What is "special" about face perception? *Psychological Review* **105**:482-498.

FAURIE, C., PONTIER, D. et RAYMOND, M. 2004. Student athletes claim to have more sexual partners than other students. *Evolution and Human Behavior* **25**:1-8.

FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2004. Handedness frequency over more than 10,000 years. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 271:S43-S45.

FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2005. Handedness, homicide and negative frequency-dependent selection. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **272**:25-28.

FAURIE, C. et RAYMOND, M. 2013. The fighting hypothesis as an evolutionary explanation for human handedness polymorphism: where are we? *Annals of the New York Academy of Sciences,* **1288**:110-113.

FAURIE, C., BONENFANT, S., GOLDBERG, M., HERCBERG, S., ZINS, M. et RAYMOND, M. 2008. Socio-economic status and handedness in two large cohorts of French adults. *British Journal of Psychology* **99**:533-554.

FAURIE, C., LLAURENS, V., HEGAY, T. et RAYMOND, M. 2012. Handedness and socioeconomic status in an urban population in Uzbekistan. *Evolution and Human Behavior* **33**:35-41.

FAURIE, C., SCHIEFENHÖVEL, W., LE BOMIN, S., BILLIARD, S. et RAYMOND, M. 2005. Variation in the frequency of left-handedness in traditional societies. *Current Anthropology* **46**:142-147.

FEHR, E. 2004. Don't lose your reputation. *Nature* **432**:44 -450.

FEHR, E. et FISCHBACHER, U. 2003. The nature of human altruism. *Nature* **425**:785-791.

FESSLER, D.M. T. 2002. Reproductive immunosuppression and diet. An evolutionary perspective on pregnancy sickness and meat consumption. *Current Anthropology* **43**:19-61.

FIEDER, M. et HUBER, S. 2007. The effects of sex and childlessness on the association between status and reproductive output in modern society. *Evolution and Human Behavior* **28**:392-398.

FIEDER, M., HUBER, S., BOOKSTEIN, F.L., IBER, K., SCHAFER, K., WINCKLER, G. et WALLNER, B. 2005. Status and reproduction in humans: New evidence for the validity of evolutionary explanations on basis of a university sample. *Ethology* **111**:940-950.

FIENNES, R. 1965. Atherosclerosis in wild animals. In *Comparative atherosclerosis* (Roberts, J.C. and Strauss R., ed.), Harper and Row, New York, pp: 113-126.

FILAIRE, E., MASSO, F., SAGNOL, M., LAC, G. et FERRAND, S. 2001. Anxiety, hormonal responses and coping during judo competition. *Aggressive Behavior* **27**:55-63.

FITCH, W.T. 2002. Comparative vocal production and the evolution of speech: Reinterpreting the descent of the larynx *in* A. Wray, ed. *The transition to language*. Oxford University Press.

FLAXMAN, S.M. et SHERMAN, P.W. 2000. Morning sickness: a mechanism for protecting mother and embryo. *Quarterly Review of Biology* **75**:113-148.

FLAXMAN, S.M. et SHERMAN, P.W. 2008. Morning sickness: adaptive cause or nonadaptive. Consequence of embryo viability? *American Naturalist* **172**:54-62.

FLEMING, A.S., CORTER, C., STALLINGS, J. et STEINER, M. 2002. Testosterone and prolactin are associated with emotional responses to infant cries in new fathers. *Hormones and Behavior* **42**:399-413.

FLINN, M.V. 1988. Mate guarding in a Caribbean village. *Ethology and Sociobiology* **9**:1-28.

FLINN, M.V., PONZI, D. et MUEHLENBEIN, M.P. 2012. Hormonal mechanisms for regulation of aggression in human coalitions. *Human Nature* **23**:68-88.

FLOURI, E. et BUCHANAN, A. 2003. The role of father involvement in children's later mental health. *Journal of Adolescence* **26**:63-78.

FLYNN, J.L. et CHAN, J. 2001. Tuberculosis: Latency and reactivation. *Infection and Immunity* **69**:4195-4201.

FLYNN, J., SLOVIC, P. et METZ, C.K. 1994. Gender, race, and perception of environmental health risks. *Risk Analysis* **14**:1101-1108.

FODOR, J. 1983. *The modularity of mind*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts.

FOSTER, K.R. et RATNIEKS, F.L.W. 2005. A new eusocial vertebrate? *Trends in Ecology and Evolution* **20**:363-364.

FRANCKS, C., DELISI, L.E., FISHER, S.E., LAVAL, S.H., RUE, J.E., STEIN, J.F. et MONACO, A.P. 2003. *Confirmatory evidence for linkage of relative hand skill to 2p12-q11*. **72**:499-502.

FRANCKS, C., FISHER, S.E., MACPHIE, I.L., RICHARDSON, A.J., MARLOW, A.J., STEIN, J.F. et MONACO, A.P. 2002. A genomewide linkage screen for relative hand skill in sibling pairs. *American Journal of Human Genetics* **70**:800-805.

GABLER, S. et VOLAND, E. 1994. Fitness of twinning. *Human Biology* **66**:699-713.

GALBALLY, M., LEWIS, A.J., VAN IJZENDOORN, M.H., PERMEZEL, M. 2011. The Role of Oxytocin in Mother-Infant Relations: A Systematic Review of Human Studies. *Harvard Review of Psychiatry* **19**:1–14.

GALLAGHER, H.L. et FRITH, C.D. 2003. Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends in Cognitive Sciences* **7**:77-83.

GALLESE, V. et GOLDMAN, A. 1998. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences* **2**:493-501.

GANGESTAD, S.W., THORNHILL, R. et GARVER-APGAR, C.E. 2005. Women's sexual interests across the ovulatory cycle depend on primary partner developmental instability. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **272**:2023-2027.

GAULDEN, M.E. 1992. Maternal age effect: the enigma of Down syndrome and other trisomic conditions. *Mutation Research* **296**:69-88.

GAULIN, S.J. C. et SCHLEGEL, A. 1980. Paternal confidence and paternal investment: a cross cultural test of a sociobiological hypothesis. *Ethology and Sociobiology* **1**:301-309.

GEARY, D.C. 2000. Evolution and proximate expression of human paternal investment. *Psychological Bulletin* **126**:55-77.

GEARY, D.C. 2005. Evolution of paternal investment. Pp. 483-505 *in* D. M. Buss, ed. *The evolutionary psychology handbook*. John Wiley & Sons, Hoboken.

GERGELY, G., BEKKERING, H. et KIRÀLY, I. 2002. Rational imitation in preverbal infants. *Nature* 415.

GESCHWIND, N. 1970. The organization of language and the brain. *Science* **170**:940-944.

GETTLER, L.T., MCDADE, T.W., FERANIL, A.B., KUZAWA, C.W. 2011. Longitudinal evidence that fatherhood decreases testosterone in human males. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108**:16194–16199.

GIBSON, M.A. et MACE, R. 2003. Strong mothers bear more sons in rural Ethiopia. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 270:S108-S109.

GIBSON, M. et MACE, R. 2005. Helpful grandmothers in rural Ethiopia: a study of the effect of kin on child survival and growth. *Evolution and Human Behavior* **26**:469-482 .

GIGERENZER, G. 2007. Fast and frugal heuristics: The tools of bounded rationality *in* D. Koehler et N. Harvey, eds. *Handbook of judgment and decision making*. Blackwell, Oxford.

GINTIS, H. 2000. Strong reciprocity and human sociality. *Journal of Theoretical Biology* **206**:169-179.

GIPHART, M.J. et DAMARO, J. 1983. Hla and reproduction. *Journal of Immunogenetics* **10**:25-29.

GLADUE, B.A. 1991. Aggressive behavioral characteristics, hormones, and sexual orientation in men and women. *Aggressive Behavior* **17**:313-326.

GLAZIER, D. 2002. Parental Care. Pp. 860-865 *in* M. Pagel, ed. *Encyclopedia of evolution*. Oxford University Press, Oxford.

GLEASON, E.D., FUXJAGER, M.J, OYEGBILE, T.O, MARLER, C.A. 2009 Testosterone release and social context: when it occurs and why. *Frontiers Neuroendocrinology* **30**:460–469.

GODFRAY, H.C. J. 1991. The signaling of need by offspring to their parents. *Nature* **353**:328-330.

GOLENSER, J., MILLER, J., SPIRA, D.T., NAVOK, T. et CHEVION, M. 1983. Inhibitory effect of a fava bean component on the in vitro development of Plasmodium falciparum in normal and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient erythrocytes. *Blood* **61**:507-10.

GONZALEZ-BONO, E., SALVADOR, A., SERRANO, M. et RICART, J. 1999. Testosterone, cortisol and mood in a sports team competition. *Hormones and Behavior* **35**:55-62.

GOODY, J. 1983. *The development of the family and marriage in Europe*. Cambridge University Press.

GOSLING, M. et SUTHERLAND, W.J. 2000. *Behaviour and conservation*. Cambridge University Press, Cambridge.

GRAHAM, N.M. H., BURRELL, C.J., DOUGLAS, R.M., DEBELLE, P. et DAVIES, L. 1990. Adverse effects of aspirin, acetaminophen, and ibuprofen on immune function, viral shedding, and clinical status in rhinovirus-infected volunteers. *The Journal of Infectious Diseases* **162**:1277-1282.

GRAY, P.B., ELLISON, P.T. et CAMPBELL, B.C. 2007. Testosterone and marriage among Ariaal men of northern Kenya. *Current Anthropology* **48**:750-755.

GRAY, P.B. 2002. Marriage and fatherhood are associated with lower testosterone in males. *Evolution and Human Behavior* **23**:193-201.

GREEFF, J.M. et ERASMUS, J.C. 2015. Three hundred years of low non-paternity in a human population. *Heredity* **115**, 396-404.

GRIVETTI, L. 2000. Food prejudices and taboos *in* K. F. Kiple et K. Ornelas, eds. *Cambridge History of Food*. UP, Cambridge

GROSSER, B.I., MONTI-BLOCH, L., JENNINGS-WHITE, C. et BERLINER, D.L. 2000. Behavioral and electrophysiological effects of androstadienone, a human pheromone. *Psychoneuroendocrinology* **25**:289-299.

GROUIOS, G., TSORBATZOUDIS, H., ALEXANDRIS, K. et BARKOUKIS, V. 2000. Do left-handed competitors have an innate superiority in sports? *Perceptual and motor skills* **90**:1273-1282.

GUSTAFSSON, L., NORDLING, D., ANDERSSON, M.S., SHELDON, B.C. et QVARNSTRÖM, A. 1994. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **346**:323-331.

GUTHRIE, S. 1993. *Faces in the clouds: a new theory of religion*. Oxford University Press, New York.

HAAS, J. 1990. Warfare and the evolution of tribal polities in the prehistoric southwest. Pp. 171-189 *in* J. Haas, ed. *The anthropology of war*. Cambridge University Press, Cambridge.

HAGEN, E. 1999. The functions of postpartum depression. *Evolution and Human Behavior* **20**:325-359.

HAIG, D. 1999. Asymmetric relations: internal conflicts and the horror of incest. *Evolution and Human Behavior* **20**:83-98.

HAMILTON, W.D. 1964. The genetical evolution of social behaviour. *Journal of Theoretical Biology* 7:1-52.

HAMILTON, W.D. 1966. The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology* **12**:12-45.

HARDIN, G. 1968. The tragedy of the commons. *Science* **162**:1243-1248.

HARE, B., CALL, J. et TOMASELLO, M. 2001. Do chimpanzees know what conspecifics know? *Animal Behaviour* **61**:139-151.

HARE, B., CALL, J. et TOMASELLO, M. 2006. Chimpanzees deceive a human competitor by hiding. *Cognition* **101**:495-514.

HARRIS, J.A., RUSHTON, J.P., HAMPSON, E. et JACKSON, D.N. 1996. Salivary testosterone and self-report aggressive and pro-social personality characteristics in men and women. *Aggressive Behavior* **22**:321-331.

HARRIS, J.A., VERNON, P.A. et BOOMSMA, D.I. 1998. The heritability of testosterone: a study of dutch adolescent twins and their parents. *Behavior Genetics* 28.

HARTUNG, J. 1985. Matrilineal inheritance: new theory and analysis. *Behavioral and Brain Sciences* **8**:661-688.

HASSLER, M. et GUPTA, D. 1993. Functional brain organization, handedness, and immune vulnerability in musicians and nonmusicians. *Neuropsychologia* **31**:655-660.

HAUBER, M.E. et SHERMAN, P.W. 2001. Self-referent phenotype matching: theoretical considerations and empirical evidence. *Trends in Neurosciences* **24**:609-616.

HAUKIOJA, E., LEMMETYINEN, R. et PIKKOLA, M. 1989. Why are twins so rare in Homo sapiens? *American Naturalist* **133**:572-577.

HAUSER, M.D., CHOMSKY, N. et FITCH, T. 2002. The faculty of language: what is it, who has it, and how did it evolve? *Science* **298**:1569-1579.

HAVLICEK, J. et ROBERTS, C., 2009. MHC-correlated mate choice in humans: A review. *Psychoneuroendocrinology* **34**:497-512.

HAVLICEK, J., DVORAKOVA, R., BARTOS, L. et FLEGR, J. 2006. Non-advertized does not mean concealed: Body odour changes across the human menstrual cycle. *Ethology* **112**:81-90.

HAWKES, K. 2003. Grandmothers and the evolution of human longevity. *American Journal of Human Biology* **15**:380-400.

HAWKES, K. 2004. Human longevity—The grandmother effect. *Nature* **428**:128-129.

HAWKES, K., O'CONNELL, J.F. et BLURTON JONES, N.G. 1997. Hadza Women's time allocation, offspring provisioning, and the evolution of long postmenopausal life spans. *Current Anthropology* **38**:551-577.

HAWKES, K., O'CONNELL, J.F., JONES, N.G., ALVAREZ, H. et CHARNOV, E.L. 1998. Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:1336-1339.

HAWKES, K., O'CONNELL, J.F., BLURTON JONES, N.G., ALVAREZ, H. et CHARNOV, E.L. 2000. The grandmother hypothesis and human evolution. Pp. 237-258 *in* L. Cronk, N. Chagnon et W. Irons, eds. *Adaptation and human behavior. An anthropological perspective*. Aldine de Gruyter, New York.

HEDRICK, P.W. et BLACK, F.L. 1997. HLA and mate selection: no evidence in south amerindians. *American Journal of Human Genetics* **61**:505-511.

HEDRICK, P. et LOESCHCKE, V. 1996. MHC and mate selection in humans? *Trends in Ecology and Evolution* **11**:24-24.

HEIDER, K.G. 1997. Grand valley Dani: peaceful warriors *in* G. Spindler et L. Spindler, eds. *Case studies in cultural anthropology*. Harcourt Brace College Publishers, Forth Worth, Texas.

HELLE, S., LUMMAA, V. et JOKELA, J. 2002. Sons reduced maternal lifespan in pre-modern humans. *Science* **296**:1085.

HELLE, S., LUMMAA, V. et JOKELA, J. 2004. Accelerated immunosenescence in preindustrial twin mothers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:12391-12396.

HELLE, S., LUMMAA, V. et JOKELA, J. 2005. Are reproductive and somatic senescence coupled in humans? Late, but not early, reproduction correlated with longevity in historical Sami women. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **272**:29-37.

HENRICH, J. et BOYD, R. 2001. Why people punish defectors. Weak conformist transmission can stabilize costly enforcement of norms in cooperative dilemmas. *Journal of Theoretical Biology* **208**:79-89.

HERMANS, E.J., PUTMAN, P., BAAS, J.M., KOPPESCHAAR, H.P. et HONK, V.J. 2006. A single administration of testosterone reduces fear-potentiated startle in humans. *Biological Psychiatry* **59**:872-874.

HERTWIG, R., DAVIS, J.N. et SULLOWAY, F.J. 2002. Parental investment: How an equity motive can produce inequality. *Psychological Bulletin* **128**:728-745.

HEYER, E. 1993. Population structure and immigration; a study of the Valserine valley (French Jura) from the 17th century until the present. *Annals of Human Biology* **20**:565-73.

HEYER, E., BRANDENBURG, J.T., LEONARDI, M., TOUPANCE, B., BALARESQUE, P., HEGAY, T., ALDASHEV, A. et AUSTERLITZ, F. 2015. Patrilineal populations show more male transmission of reproductive success than cognatic populations in Central Asia, which reduces their genetic diversity. *American Journal of Physical Anthropology*, publié en ligne doi:10.1002/ajpa.22739.

HEYER, E., SIBERT, A. et AUSTERLITZ, F. 2005. Cultural transmission of fitness: genes take the fast lane. *Trends in genetics* **21**:234-239.

HEYER, E., BRAZIER, L., SEGUREL, L., HEGAY, T., AUSTERLITZ, F., QUINTANA-MURCI, L., GEORGES, M., PASQUET, P., et VEUILLE, M. 2011. Lactase persistence in central Asia: phenotype, genotype, and evolution. *Human Biology* **83**:379-392.

HEYER, E., SIBERT, A. et AUSTERLITZ, F. 2005. Cultural transmission of fitness: genes take the fast lane. *Trends Geneticsics*. **21**:234-9.

HICKS, R.A. et DUSEK, C.M. 1980. The handedness distributions of gifted and non-gifted children. *Cortex* **16**:479-481.

HILL, J. 1984. Prestige and reproductive success in man. *Ethology and Sociobiology* **5**:77-95.

HILL, K. et KAPLAN, H. 1999. Life history traits in humans: Theory and empirical Studies. *Annual Review of Anthropology* **28**:397-430.

HILL, K. R., WALKER, R. S., BOŽIČEVIĆ, M., EDER, J., HEADLAND, T., HEWLETT, B., HURTADO, A. M., MARLOWE, F., WIESSNER, P. et WOOD, B. 2011. Co-residence patterns in hunter-gatherer societies show unique human social structure. *Science* **331**:1286–1289.

HIRSCHFELD, L. et GELMAN, S. 1994. *Mapping the mind: domain specificity in cognition and culture*. Cambridge University Press.

HOFFMAN, H.J., STARK, C.R., LUNDIN, F.E. et ASHBROOK, I.D. 1974. Analysis of birth weight, gestational age, and fetal viability, U.S. births, 1968. *Obstetrical and Gynecological Survey* **29**:651-681.

HOLDEN, C.J. et MACE, R. 2003. Spread of cattle led to the loss of matrilineal descent in Africa: a coevolutionary analysis. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*. **270**:2425-2433.

HOLDEN, C.J., SEAR, R. et MACE, R. 2003. Matriliny as daughter-biased investment. *Evolution and Human Behavior* **24**:99-112.

HOLDEN, C. et MACE, R. 1997. Phylogenetic analysis of the evolution of lactose digestion in adults. *Human Biology* **69**:605-28.

HOLLOX, E.J., POULTER, M., WANG, Y., KRAUSE, A. et SWALLOW, D.M. 1999. Common polymorphism in a highly variable region upstream of the human lactase gene affects DNA-protein interactions. *European Journal of Human Genetics* **7**:791-800.

HOMBERT, J.-M. 2005. *Aux origines des langues et du langage.* Fayard, Paris.

HOPCROFT, R.L. 2006. Sex, status, and reproductive success in the contemporary United States. *Evolution and Human Behavior* **27**:104-120.

HORROBIN, D. 2001. *The madness of Adam and Eve. How schizophrenia shaped humanity.* Bantam Press, London.

HUFF, M.W., ROBERTS, D.C. et CARROLL, K.K. 1982. Long-term effects of semipurified diets containing casein or soy protein isolate on atherosclerosis and plasma lipoproteins in rabbits. *Atherosclerosis* **41**:327-336.

HUGI, D., TAPPY, L., SAUERWEIN, H., BRUCKMAIER, R.M. et BLUM, J.W. 1998. Insulin-dependent glucose utilization in intensively milk-fed veal calves is modulated by supplemental lactose in an age-dependent manner. *The Journal of Nutrition* **128**:1023-1030.

HUNT, G.R. 2000. Human-like, population-level specialization in the manufacture of pandanus tools by New Caledonian crows *Corvus moneduloides*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:403-413.

HURT, L.S., RONSMANS, C. et QUIGLEY, M. 2006. Does the number of sons born affect long-term mortality of parents? A cohort study in rural Bangladesh. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 273 149-155.

HURTADO, A.M. et HILL, K. 1992. Paternal effect on offspring survivorship among Ache and Hiwi hunter-gatherers: implications for modeling pair-bond stability. in H. B, ed. *Father-child relations: cultural and biosocial contexts.* Aldine, Chicago.

INGRAM, C.J., ELAMIN, M.F., MULCARE, C.A., WEALE, M.E., TAREKEGN, A., RAGA, T.O., BEKELE, E., ELAMIN, F.M., THOMAS, M.G., BRADMAN, N. et SWALLOW, D.M. 2007. A novel polymorphism associated with lactose tolerance in Africa: multiple causes for lactase persistence? *Human Genetics* **120**:779-88.

IRONS, W. 2001. Religion as a hard-to-fake sign of commitment *in* R. Nesse, ed. *Evolution and the capacity for commitment.* Routledge, London.

JACKSON, F.L. C. 1991. *Secondary compounds in plants (allelochemicals) as promoters of human biological variability. Annual Review of Anthropology* **20**:505-546.

JAMESON, K.A., HIGHNOTE, S. et WASSERMAN, L. 2001. *Richer color experience for observers with multiple photopigment opsin genes.* **8**:244-261.

JAMISON, C.S., CORNELL, L.L., JAMISON, P.L. et NAKAZATO, H. 2002. Are all grandmothers equal? A review and a preliminary test of the «grandmother hypothesis» in Tokugawa Japan. *American Journal of Physical Anthropology* **119**:67-76.

JANEWAY, C., TRAVERS, P., WALPORT, M. et SHLOMBICK, M. 2001. *Immunobiology: The immune system in health and disease.* Garland, New York.

JERMY, T. 1984. Evolution of insect / host plant relationships. *American Naturalist* **124**:609-630.

JESTE, D.V., R. DEL CARMEN, LOHR, J.B. et WYATT, R.J. 1985. Did schizophrenia exist before the eighteenth century? *Comparative Psychiatry* **26**:493-503.

JIANG, Y., CHEW, S.H. et EBSTEIN, R.P. 2013. The role of D4 receptor gene exon III polymorphisms in shaping human altruism and prosocial behavior. *Frontiers Human Neurosciences* **7**(195):1-7.

JOHNSTON, V.S., HAGEL, R., FRANKLIN, M., FINK, B. et GRAMMER, K. 2001. Male facial attractiveness, evidence for hormone-mediated adaptive design. *Evolution and Human Behavior* **22**:251-267.

JOHNSTONE, R.A. 1997. Recognition and the evolution of distinctive signatures: when does it pay to reveal identity? *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **264**:1547-1553.

JOLLY, M., SEBIRE, N., HARRIS, J., ROBINSON, S. et REGAN, L. 2000. The risks associated with pregnancy in women aged 35 years or older. *Human Reproduction* **15**:2433-2437.

JOSEPHSON, S.C. 1993. Status, reproductive success, and marrying polygynously. *Ethology and Sociobiology* **14**:391-396.

JUNGERS, W.L., POKEMPNER, A.A., KAY, R., R.F. et CARTMILL, M. 2003. Hypoglossal canal size in living hominoids and the evolution of human speech. *Human Biology* **75**:473-484.

KAHN, S.E., HULL, R.L. et UTZSCHNEIDER, K.M. 2006. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* **444**:840-846.

KALHAN, R., PUTHAWALA, K., AGARWAL, S., AMINI, S.B. et KALHAN, S.C. 2001. Altered lipid profile, leptin, insulin, and anthropometry in offspring of south Asian immigrants in the United States. *Metabolism* **50**:1197-1202.

KAMINSKI, J., CALL, J. et TOMASELLO, M. 2008. Chimpanzees know what others know, but not what they believe. *Cognition* **109**:224-234.

KAPLAN, H. 1996. A theory of fertility and parental investment in traditional and modern human societies. *Yearbook of Physical Anthropology* **39**:91-135.

KAPLAN, H. et HILL, K. 1985. Hunting ability and reproductive success among male Ache foragers. *Current Anthropology* **26**:131-133.

KAPLAN, H., LANCASTER, J.B. et ANDERSON, K.G. 1998. Human parental investment and fertility: the life histories of men in Albuquerque, NM *in* A. B. a. N. Crouter, ed. *Men in families: when do they get involved? what difference does it make?* Lawrence Earlbaum.

KAPLAN, H., LANCASTER, J.B., BOCK, J.A. et JOHNSON, S.E. 1995. Does observed fertility maximize fitness among New Mexican men? A test of an optimality model and a new theory of parental investment in the embodied capital of offspring. *Human Nature* **6**:325-360.

KATZ, S.H. 1979. Un exemple d'évolution bioculturelle : la fève. *Communications* **31**:53-69.

KATZ, S.H., HEDIGER, M.L. et VALLEROY, L.A. 1974. Traditional maize processing techniques in the New World. *Science* **184**:765-773.

KAWATA, M. 1995. Roles of steroid hormones and their receptors in structural organization in the nervous system. *Neuroscience Research* **24**:1-46.

KAY, R., CARTMILL, M. et BALOW, M. 1998. The hypoglossal canal and the origin of human vocal behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:5417-5419.

KELLER, A., ZHUANG, H., CHI, Q., VOSSHALL, L.B. et MATSUNAMI, H. 2007. Genetic variation in a human odorant receptor alters odour perception. *Nature* **449**:468-472.

KELLER, M. et MILLER, G. 2006. Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences* **29**:385-452.

KILNER, R. et JOHNSTONE, R.A. 1997. Begging the question: are offspring solicitation behaviours signals of need? *Trends in Ecology and Evolution* **12**:11-15.

KING-CASAS, B., TOMLIN, D., ANEN, C., CAMERER, C.F., QUARTZ, S.R. et MONTAGUE, P.R. 2005. Getting to know you: reputation and trust in a two-person economic exchange. *Science* **308**:78-83.

KIRCHENGAST, S. et GARTNER, M. 2002. Changes in fat distribution (WHR) and body weight across the menstrual cycle. *Collegium Antropologicum* **26**:47-57.

KIRK, K.M., BLOMBERG, S.P., DUFFY, D.L., HEATH, A.C., OWENS, I.P.F. et MARTIN, N.G. 2001. Natural selection and quantitative genetics of life-history traits in western women: A twin study. *Evolution* **55**:423-435.

KIRKWOOD, T.B. L. et ROSE, M.R. 1991. Evolution of senescence: late survival sacrificed for reproduction. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **332**:15-24.

KLEIN, J.L. 2000. The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behaviour. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* **24**:627-638.

KLUGER, M.J. 1979. Phylogeny of fever. *Federation proceedings* **38**:30-34.

KLUGER, M.J., KOZAK, W., CONN, C.A. et LEON, L.R.S., D. 1996. The adaptative value of fever. *Infectious Disease Clinics of North America* **10**:1-20.

KNAUFT, B.M. 1987. Reconsidering violence in simple human societies—Homicide among the Gebusi of New Guinea. *Current Anthropology* **28**:457-500.

KORPELAINEN, H. 2000. Fitness, reproduction and longevity among European aristocratic and rural Finnish families in the 1700s and 1800s. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1765-1770.

KORPELAINEN, H. 2003. Human life histories and the demographic transition: a case study from Finland, 1870-1949. *American Journal of Physical Anthropology* **120**:384-390.

KOSFELD, M., HEINRICHS, M., ZAK, P.J., FISCHBACHER, U. et FEHR, F. 2005. Oxytocin increases trust in humans. *Nature* **435**:673-676.

KOSFELD, M., HEINRICHS, M., ZAK, P.J., FISCHBACHER, U., FEHR, E. 2005. Oxytocin increases trust in humans. *Nature*. **435**: 673–676.

KOSTYU, D.D., DAWSON, D.V., ELIAS, S. et OBER, C. 1993. Deficit of Hla homozygotes in a Caucasian isolate. *Human Immunology* **37**:135-142.

KRUUK, L.E. B., CLUTTON-BROCK, T.H., SLATE, J., PEMBERTON, J.M., BROTHERSTONE, S. et GUINNESS, F.E. 2000. Heritability of fitness in a wild mammal population. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97**:698-703.

KUMLE, M. et LUND, E. 2000. Patterns of childbearing and mortality in Norwegian women. A 20-year follow-up of women aged 40-96 in the 1970 Norwegian census. Pp. 117-128 *in* J.-M. Robine, T. B. L. Kirkwood et M. Allard, eds. *Sex and longevity: sexuality, gender, reproduction, parenthood*. Springer-Verlag, Berlin.

LACY, R.C. et SHERMAN, P.W. 1983. Kin recognition by phenotype matching. *American Naturalist* **121**:489-512.

LAHAM, S.M., GONSALKORALE, K. et VON HIPPEL, W. 2005. Darwinian grandparenting: Preferential investment in more certain kin. *Personality and Social Psychology Bulletin* **31**:63-72.

LAHDENPERÄ, M., LUMMAA, V., HELLE, S., TREMBLAY, M. et RUSSELL, A.F. 2004. Fitness benefits of prolonged post-reproductive lifespan in women. *Nature* **428**:178-181.

LAURENT, R. et CHAIX, R., 2012. MHC-dependent mate choice in humans: why genomic patterns from the HapMap European American dataset support the hypothesis. *BioEssays* **34**, 267-271.

LAURENT, R., TOUPANCE, B. et CHAIX, R., 2012. Non-random mate choice in humans: insights from a genome scan. *Molecular Ecology* **21**, 587-596.

LAVAL, S.H., DANN, J.C., BUTLER, R.J., LOFTUS, J., RUE, J., LEASK, S.J., BASS, N., COMAZZI, M., VITA, A., NANKO, S., SHAW, S., PETERSON, P., SHIELDS, G., SMITH, A.B., STEWART, J., DELISI, L.E. et CROW, T.J. 1998. Evidence for linkage to psychosis and cerebral asymmetry (relative hand skill) on the X chromosome. *American Journal of Medical Genetics* **81**:420-427.

LAW SMITH, M.J., PERRETT, D.I., JONES, B.C., CORNWELL, R.E., MOORE, F.R., FEINBERG, D.R., BOOTHROYD, L.G., DURRANI, S.J., STIRRAT, M.R., WHITEN, S., PITMAN, R.M. et HILLIER, S.G. 2006. Facial appearance is a cue to oestrogen levels in women. *Proceedings of the Royal Society of London B* **273**:135-140.

LAWTON, J.H. et MAY, R.M. 1995. *Extinction rates*. Oxford University Press, Oxford.

LE BOURG, E., THON, B., LÉGARÉ, J., DESJARDINS, B. et CHARBONNEAU, H. 1993. Reproductive life of French-Canadians in the 17-18th centuries: A search for a trade-off between early fecundity and longevity. *Experimental Gerontology* **28**:217-232.

LEASK, S.J. et CROW, T.J. 2001. Word acquisition reflects lateralization of hand skill. *Trends in Cognitive Sciences* **5**:513-516.

LEE, R.D. 2003. Rethinking the evolutionary theory of aging: Transfers, not births, shape senescence in social species. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **100**:9637-9642.

LEHMAN, J., FICKENSCHER, G. et BOESCH, C. 2007. Kin biased investment in wild chimpanzees. *Behaviour* **143**:931-955.

LEIMAR, O. et HAMMERSTEIN, P. 2001. Evolution of cooperation through indirect reciprocity. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:745-753.

LÉVI-STRAUSS, C. 1947. *Les structures élémentaires de la parenté*. Mouton de Gruyter.

LIEBERMAN, D., TOOBY, J. et COSMIDES, L. 2007. The architecture of human kin detection. *Nature* **445**:727-731.

LIEBERMAN, P. et CRELIN, E. 1971. On the speech of the Neanderthal man. *Linguistic Inquiry* **2**:203-222.

LINDEBERG, S., CORDAIN, L. et EATON, S.B. 2003. Biological and clinical potential of a palaeolithic diet. *Journal of Nutritional and Environmental Medicine* **13**:1-12.

LITTLE, A.C., COHEN, D.L., JONES, B.C. et BELSKY, J. 2007. Human preferences for facial masculinity change with relationship type and environmental harshness. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **61**:967-973.

LIZOT, J. 1976. *Le cercle de feux. Faits et dits des indiens Yanomami*. Seuil, Paris.

LLAURENS, V., RAYMOND, M. et FAURIE, C. 2009. Ritual fights and male reproductive success in a human population. *Journal of Evolutionary Biology* **22**:1854-1859.

LOCHMILLER, R.L. et DEERENBERG, C. 2000. Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos* **88**:87-98.

LOOS, R.J. F., DEROM, C., EECKELS, R., DEROM, R. et VLIETINCK, R. 2001. Length of gestation and birthweight in dizygotic twins. *Lancet* **358**:560-561.

LOZANO, G.A. et LANK, D.B. 2003. Seasonal trade-offs in cell-mediated immunosenescence in ruffs (*Philomachus pugnax*). *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **270**:1203-1208.

LUBBOCK, J. 2005. *The origin of civilisation and the primitive condition on man*. Kessinger Publishing, Whitefish, MT, USA.

LUCE, R. D., et RAIFFA, H. 1957. Games and decisions: Introduction and critical surveys. New York: Wiley.

LUDWIG, D.S., PETERSON, K.E. et GORTMAKER, S.L. 2001. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* **357**:505-508.

LUMEY, L.H. 1992. Decreased birthweights in infants after maternal in utero exposure to the Dutch famine of 1944-1945. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* **6**:240-253.

LUMMAA, V. 2001. Reproductive investment in pre-industrial humans: the consequences of offspring number, gender and survival. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:1977-1983.

LUMMAA, V. 2003. Reproductive success and early developmental conditions in humans: downstream effects of prenatal famine, birth weight and timing of birth. *American Journal of Human Biology* **15**:170-179.

LUMMAA, V. et CLUTTON-BROCK, T. 2002. Early development, survival and reproduction in humans. *Trends in Ecology and Evolution* **17**:141-147.

LYCETT, J.E., DUNBAR, R.I.M. et VOLAND, E. 2000. Longevity and the costs of reproduction in a historical human population. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:31-35.

MACE, R. 2000. Evolutionary ecology of human life history. *Animal Behaviour* **59**:1-10.

MACE, R. et HOLDEN, C.J. 2005. A Phylogenetic Approach to Cultural Evolution. *Trends in Ecology and Evolution* **20**:116-121.

MACE, R. et SEAR, R. 1997. The birth interval and the sex of children: evidence from a traditional African population. *Journal of Biosocial Science* **29**:499-507.

MACNEILAGE, P.F. 1998. The frame / content theory of evolution of speech production. *Behavioral and Brain Sciences* **21**:499-511.

MALÉCOT, G. 1975. Heterozygosity and relationship in regularly subdivided populations. *Theoretical Population Biology* **8**:212-41.

MALONE, D.R., MORRIS, H.H., KAY, M.C. et LEVIN, H.S. 1982. Prosopagnosia: a double dissociation between the recognition of familiar and unfamiliar faces. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* **45**:820-822

MANNI, F., TOUPANCE, B., SABBAGH, A. et HEYER, E. 2005. New method for surname studies of ancient patrilineal population structures, and possible application to improvement of Y-chromosome sampling. *American Journal of Physical Anthropology* **126**:214-28.

MANNING, J.T., MARTIN, S., TRIVERS, R.L. et SOLER, M. 2002. 2nd to 4th digit ratio and offspring sex ratio. *Journal of Theoretical Biology* **217**:93-95.

MANSON, J.H., WRANGHAM, R.W., BOONE, J.L., CHAPAIS, B., DUNBAR, R.I.M., EMBER, C.R., IRONS, W., MARCHANT, L.F., MCGREW, W.C., NISHIDA, T., PATERSON, J.D., SMITH, E.A., STANFORD, C.B. et WORTHMAN, C.M. 1991. Intergroup aggression in chimpanzees and humans. *Current Anthropology* **32**:369-390.

MARLOWE, F. 2000. The patriarch hypothesis -An alternative explanation of menopause. *Human Nature* **11**:27-42.

MARSÁL, K., PERSSON, P.H., LARSEN, T., LILJA, H., SELBING, A. et SULTAN, B. 1996. Intrauterine growth curves based on ultrasonically estimated foetal weights. *Acta Paediatrica* **85**:843-848.

MARSH, H. et KASUZYA, T. 1984. Changes in the ovaries of the short-finned pilot whale, Globicephala macrorhynchus, with age and reproductive activity. Pp. 311-335 *in* B. R. D. D. Perrin WF, ed. *Reproduction in whales, dolphins and porpoises. Report of the International Whaling Commission*, Cambridge.

MARTINET, A. 1991. (1re éd. 1960). *Éléments de linguistique générale*. Paris, Armand Collin, coll. U, Prisme « Langages » 28.

MATSUDAA, K., SAKAMOTOA, H. et KAWATAA, M. 2008. Androgen action in the brain and spinal cord for the regulation of male sexual behaviors. *Current Opinion in Pharmacology* **8**:747-751.

MAZUR, A., BOOTH, A. et DABBS, J.M. 1992. Testosterone and chess competition. *Social Psychology Quarterly* **55**:70-77.

MAZUR, A. et BOOTH, A. 1998. Testosterone and dominance in men. *Behavioral and Brain Sciences* **21**:353-397.

MCAULIFFE, K. et WHITEHEAD, H. 2005. Eusociality, menopause and information in matrilineal whales. *Trends in Ecology and Evolution* **20**:650-650.

MCDERMOTT, J.M., STEKETEE, R. et WIRIMA, J. 1995. Mortality associated with multiple gestations in Malawi. *International Journal of Epidemiology* **24**:413-419.

MCGREW, W.C. et MARCHANT, L.F. 1999. Laterality of hand use pays off in foraging success for wild chimpanzees. *Primates* **40**:509-513.

MCGUIRE, M. et TROISI, A. 1998. *Darwinian psychiatry*. Oxford University Press, Oxford.

MCLAIN, D.K., SETTERS, D., MOULTON, M.P. et PRATT, A.E. 2000. Ascription of resemblance of newborns by parents and nonrelatives. *Evolution and Human Behavior* **21**:11-23.

MCLARNON, A. et HEWITT, G.P. 1999. The evolution of human speech: The role of enhanced breathing control. *American Journal of Physical Anthropology* **109**:341-363.

MCLEOD, P. et DIENES, Z. 1996. Do fielders know where to go to catch the ball or only how to get there? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* **22**:531-543.

MEALEY, L. 1985. The relationship between social status and biological success. *Ethology and Sociobiology* **6**:249-258.

MEBERT, C.J. et MICHEL, G.F. 1980. *Handedness in artists. Neuropsychology of left-handedness*. Academic Press, New York.

MEDAWAR, P.B. 1952. *The unsolved problem of biology*. HK Lewis, London.

MEHTA, P.H., JOSEPHS, R.A. 2010. Testosterone and cortisol jointly regulate dominance: Evidence for a dual-hormone hypothesis. *Hormones and Behavior* **58**: 898–906.

MEILLET, A. 1970. (1re éd. 1928). *La méthode comparative en linguistique*. Paris, Champion.

MELTON, L. 2002. His pain, her pain. *New Scientist* **2326**:32-35.

MERTINS, V., SCHOTE, A.B., HOFFELD, W., GRIESSMAIR, M. et MEYER, J. 2011. Genetic susceptibility for individual cooperation preferences: the role of monoamine oxidase A gene (MAOA) in the voluntary provision of public good. *PLoS ONE* **6**(6):e20959.

MEULENBERG, P.M. M. et HOFMAN, J.A. 1991. Maternal testosterone and fetal sex. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* **39**:51-54.

MIKOLAJCZAK, M., GROSS, J.Jo, LANE, A., CORNEILLE, O., DE TIMARY, P., LUMINET, O. 2010. Oxytocin Makes People Trusting, Not Gullible. *Psychological Science* **21**:1072–1074.

MILINSKI, M. et WEDEKIND, C. 2001. Evidence for MHC-correlated perfume preferences in humans. *Behavioural Ecology* **12**:140-49.

MITCHELL, G., TETLOCK, P.E., MELLERS, B.A. et ORDÓÑEZ, L.D. 1993. Judgments of social justice: Compromises between equality and efficiency. *Journal of Personality and Social Psychology* **65**:629-639.

MOCK, D. et PARKER, G. 1997. *The evolution of sibling rivalry*. Oxford University Press, Oxford.

MOHAI, P. 1992. Men, women, and the environment: an examination of the gender gap in environmental concern and activism. *Society & Natural Resources* **5**:1-19.

MØLLER, A.P. 1991. Preferred males acquire mates of higher phenotypic quality. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **245**:179-182.

MORHENN, V.B., PARK, J.W., PIPER, E., ZAK, P.J. 2008. Monetary sacrifice among strangers is mediated by endogenous oxytocin release after physical contact. *Evolution and Human Behavior* **29**:375–383.

MÜLLER, H., CHIOU, J., CAREY, J.R. et WANG, J. 2002. Fertility and lifespan: Late children enhance female longevity. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 57:B202-B206.

MULLER, M.N., THOMPSON, M.E. et WRANGHAM, R.W. 2006. Male chimpanzees prefer mating with old females. *Current Biology* **16**:2234-2238.

MULLER, M.N., MARLOWE, F.W., BUGUMBA, R. et ELLISON, P.T. 2009. Testosterone and paternal care in East African foragers and pastoralists. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **276**:347-354.

MURABITO, J.M., YANG, Q., FOX, C., WILSON, P.W.F. et CUPPLES, L.A. 2005. Heritability of age at natural menopause in the Framingham Heart Study. *Journal of clinical endocrinology and metabolism* **90**:3427-3430.

MYERS, N. 1989. A major extinction spasm: predictable and inevitable? Pp. 42-49 *in* D. Western et M. Pearl, eds. *Conservation for the twenty-first century*. Oxford University Press, Oxford.

NABHAN, G.P. 2004. *Why some like it hot. Food, genes, and cultural diversity*. Island Press, Washington DC.

NEAVE N, WOLFSON S. 2003. Testosterone, territoriality, and the 'home advantage'. *Physiology & Behavior* **78**:269–275

NEITZ, M. et NEITZ, J. 1998. Molecular genetics and the biological basis of color vision. Pp. 101-119 *in* W. Backhaus, R. Kliegl et J. S. Werner, eds. *Color vision, perspectives from different disciplines*. Walter de Gruyter, Berlin.

NESSE, R. 2005. Evolutionary psychology and mental health. Pp. 903-937 *in* D. Buss, ed. *The handbook of evolutionary psychology*. John Wiley & Sons, New Jersey.

NESSE, R. et JACKSON, E. 2006. Evolution : Psychiatric nosology's missing biological foundation. *Clinical Neuropsychiatry* **3**:121-131.

NESSE, R. et WILLIAMS, G. 2013. Pourquoi tombons-nous malade? De Boeck. Bruxelles.

NETLEY, C. et ROVET, J. 1984. Hemispheric lateralization in 47 XXY Klinefelter's syndrome boys. *Brain and Cognition* **3**:10-18.

NETTLE, D. 2003. Hand laterality and cognitive ability: a multiple regression approach. *Brain and Cognition* **52**:390-398.

NETTLE, D. 2008. Why do some dads get more involved than others? Evidence from a large British cohort. *Evolution and Human Behavior* **29**:416-423.

NETTLE, D. et CLEGG, H. 2006. Schizotypy, creativity and mating success in humans. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **273**:611-615.

NETTLE, D. et POLLET, T.V. 2008. Natural selection on male wealth in humans. *American Naturalist* 172.

NEWLAND, G.A. 1981. Differences between left- and right-handers on a measure of creativity. *Perceptual and Motor Skills* **53**:787-792.

NOË, R. et HAMMERSTEIN, P. 1995. Biological markets. *Trends in Ecology and Evolution* **10**:336-339.

NORDLANDER, C., HAMMARSTROM, L., LINDBLOM, B. et SMITH, C. 1983. No role of Hla in mate selection. *Immunogenetics* **18**:429-431.

NORRIS, K. et EVANS, M.R. 2000. Ecological immunology: life history trade-offs and immune defense in birds. *Behavioural Ecology* **11**:19-26.

NOVECK, I., MERCIER, H. et VAN DER HENST, J.B. 2007. Some interpretational difficulties regarding the Social Contract account of the content effect *in* M. J. Roberts, ed. *Integrating the mind*. Psychology Press, Hove.

NOWAK, M.A. et SIGMUND, K. 1998. Evolution of indirect reciprocity by image scoring. *Nature* **393**:573-577.

NOWAK, M. et SIGMUND, K. 2005. Evolution of indirect reciprocity. *Nature* **437**:1291-1298.

OBER, C., WEITKAMP, L.R., COX, N., DYTCH, H., KOSTYU, D. et ELIAS, S. 1997. HLA and mate choice in humans. *American Journal of Human Genetics* **61**:497-504.

OLSON, M. 1965. *The logic of collective action, public goods and the theory of groups*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

ONISHI, K.H. et BAILLARGEON, R. 2005. Do 15-month-old infants understand false beliefs? *Science* **308**:255-258.

OOTA, H., SETTHEETHAM-ISHIDA, W., TIWAWECH, D., ISHIDA, T. et STONEKING, M. 2001. Human mtDNA and Y-chromosome variation is correlated with matrilocal versus patrilocal residence. *Nature Genetics* **29**:20-1.

OSTROM, E. 2003. Toward a behavioral theory linking trust, reciprocity, and reputation. Pp. 19-79 *in* E. Ostrom et J. Walker, eds. *Trust and reciprocity: Interdisciplinary lessons from experimental research*. Russell Sage Foundation, New York.

PAGEL, M. 1997. Desperately concealing father: a theory of parent-infant resemblance. *Animal Behaviour* **53**:973-981.

PANCHANATHAN, K. et BOYD, R. 2004. Indirect reciprocity can stabilize cooperation without the second-order free rider problem. *Nature* **432**:499-502.

PARKER, S. 1996. Full brother-sister marriage in Roman Egypt: another look. *Cultural Anthropology* **11**:362-376.

PAVARD, S., GAGNON, A., DESJARDINS, B. et HEYER, E. 2005. Mother's death and child survival: The case of early Quebec. *Journal of Biosocial Science* **37**:209-227.

PAVARD, S., SIBERT, A. et HEYER, E. 2007. The effect of maternal care on child survival: A demographic, genetic, and evolutionary perspective. *Evolution* **61**:1153-1161.

PAVARD, S., METCALF, C.J.E. et HEYER, E. 2008. Senescence of reproduction may explain adaptive menopause in humans: A test of the "mother" hypothesis. *American Journal of Physical Anthropology* **136**:194-203.

PAVELKA, M.S. M. et FEDIGAN, L.M. 1991. Menopause: a comparative life history perspective. *Yearbook of Physical Anthropology* **34**:13-38.

PECCEI, J.S. 2001a. A critique of the grandmother hypotheses: old and new. *American Journal of Human Biology* **13**:434-452.

PECCEI, J.S. 2001b. Menopause: adaptation or epiphenomenon? *Evolutionary Anthropology* **10**:43-57.

PENN, D.J. 2003. The evolutionary roots of our environmental problems: toward a Darwinian ecology. *Quarterly Review of Biology* **78**:275-301.

PENN, D.J. et POTTS, W.K. 1999. The evolution of mating preferences and major histocompatibility genes. *American Naturalist* **153**:145-164.

PENN, D.J., DAMJANOVICH, K. et POTTS, W.K. 2002. MHC heterozygosity confers a selective advantage against mutiple strain infections. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **20**:11260-11264.

PENTON-VOAK, I.S. et PERRETT, D.I. 2000. Female preference for male faces changes cyclically: Further evidence. *Evolution and Human Behavior* **21**:39-48.

PERRET, M. 2005. Relationship between urinary estrogen levels before conception and sex ratio at birth in a primate, the gray mouse lemur. *Human Reproduction* **20**:1504-1510.

PERRY, G.H., DOMINY, N.J., CLAW, K.G., LEE, A.S., FIEGLER, H., REDON, R., WERNER, J., VILLANEA, F.A., MOUNTAIN, J.L., MISRA, R., CARTER, N.P., LEE, C. et STONE, A.C. 2007. Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation. *Nature Genetics* **39**:1256-1260.

PÉRUSSE, D. 1993. Cultural and reproductive success in industrial societies: testing the relationship at the proximate and ultimate levels. *Behavioral and Brain Sciences* **16**:267-322.

PETERS, M. 1991. Sex, handedness, mathematical ability, and biological causation. *Canadian Journal of Psychology* **45**:415-419.

PETERS, M., SIMMONS, L.W. et RHODES, G. 2008. Testosterone is associated with mating success but not attractiveness or masculinity in human males. *Animal Behaviour* **76**:297-303.

PETERSON, J.M. 1979. Left-handedness: differences between student artists and scientists. *Perceptual and Motor Skills* **48**:961-962.

PETERSON, J.M. et LANSKY, L.M. 1974. Left-handedness among architects: some facts and some speculations. *Perceptual and Motor Skills* **38**:547-550.

PETTAY, J.E., KRUUK, L.E.B., JOKELA, J. et LUMMAA, V. 2005. Heritability and genetic constraints of life-history trait evolution in pre-industrial humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:2838-2843.

PFATTHEICHER, S., LANDHÄUSSER, A., KELLER, J. 2014. Individual differences in antisocial punishment in public goods situations:

the interplay of cortisol with testosterone and dominance. *Journal of Behavioral Decision Making* **27**:340–348.

PINKER, S. 1999. *How the mind works.* Penguin Books. Trad. Fr. Comment fonctionne l'esprit. Odile Jacob.

PINKER, S. et BLOOM, P. 1990. Natural language and natural selection. *Behavioral and Brain Sciences* **13**:707-784.

PLATEK, S.M., RAINES, D.M., GALLUP JR, G.G., MOHAMED, F.B., THOMSON, J.W., MYERS, T.E., PANYAVIN, I.S., LEVIN, S.L., DAVIS, J.A., FONTEYN, L.C.M. et ARIGO, D.R. 2004. Reactions to children's faces: Males are more affected by resemblance than females are, and so are their brains. *Evolution and Human Behavior* **25**:394-405.

PLATEK, S.M., BURCH, R.L., PANYAVIN, I.S., WASSERMAN, B.H. et GALLUP JR., G.G. 2002. Reactions to children's faces: Resemblance affects males more than females. *Evolution and Human Behavior* **23**:159-166.

POPMA, A., VERMEIREN, R., GELUK, C.A.M.L., RINNE, T., VAN DEN BRINK, W., KNOL, D.L., *et al.* 2007. Cortisol Moderates the Relationship between Testosterone and Aggression in Delinquent Male Adolescents. *Biological Psychiatry.* **61**:405–411.

PORAC, C. et COREN, S. 1980. Lateral preference in retardates: relationships between hand, eye, foot, and ear preference. *Journal of Clinical Neuropsychology* **2**:173-188.

PORAC, C. et COREN, S. 1981. *Lateral preferences and human behavior.* Springer Verlag, New York.

POTTS, W.K., MANNING, C.J. et WAKELAND, E.K. 1994. The role of infectious disease, inbreeding and mating preferences in maintaining MHC genetic diversity: an experimental test. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **346**:369-378.

POTTS, W.K. et WAKELND, E.K. 1990. The maintenance of MHC polymorphism. *Immunology Today* **11**:39-40.

PREMACK, D. et WOODRUFF, G. 1978. Does the chimpanzee have a 'theory of mind'? *Behavioral and Brain Sciences* 4:515-526.

PRENTICE, A.M. et WHITEHEAD, R.G. 1987. The energetics of human reproduction. *Symposium of the Zoological Society of London* **57**:275-304.

PRETI, G., WYSOCKI, C.J., BARNHART, K.T., SONDHEIMER, S.J. et LEYDEN, J.J. 2003. Male axillary extracts contain pheromones that affect pulsatile secretion of luteinizing hormone and mood in women recipients. *Biology of Reproduction* **68**:2107-2113.

PROFET, M. 1992. Pregnancy sickness as adaptation: a deterrent to maternal ingestion of teratogens. Pp. 327-365 *in* J. Barkow, L. Cosmides et J. Tooby, eds. *The adaptated mind. Evolutionary psychology and the generation of culture.* Oxford University Press, New York.

RAJAGOPALAN, S. 2001. Tuberculosis and aging: A global health problem. *Clinical Infectious Diseases* **33**:1034-1039.

RANGE, F., VIRANYI, Z. et HUBER, L. 2007. Selective imitation in domestic dogs. *Current Biology* 17 868-872.

RAYMOND, M., PONTIER, D., DUFOUR, A.-B. et MØLLER, A.P. 1996. Frequency-dependent maintenance of left handedness in humans. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **263**:1627-1633.

REAVEN, G.M. 1994. Syndrome X: 6 years later. *Journal of Internal Medicine* **236**:13-22.

REGALSKI, J.M. et GAULIN, S.J.C. 1993. Whom are Mexican infants said to resemble? Monitoring and fostering paternal confidence in the Yucatan. *Ethology and Sociobiology* **14**:97-113.

RICKARD, I.J. 2008. Offspring are lighter at birth and smaller in adulthood when born after a brother versus a sister in humans. *Evolution and Human Behavior* **29**:196-200.

RICKARD, I.J., RUSSELL, A.F. et LUMMAA, V. 2007. Producing sons reduces lifetime reproductive success of subsequent offspring in pre-industrial Finns. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **274**:2981-2988.

RIZZOLATTI, G. et ARBIB, M.A. 1998. Language within our grasp. *Trends in Neurosciences* **21**:188-194.

ROBERTS, S.C., HAVLICEK, J., FLEGR, J., HRUSKOVA, M., LITTLE, A.C., JONES, B.C., PERRETT, D.I. et PETRIE, M. 2004. Female facial attractiveness increases during the fertile phase of the menstrual cycle. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 271:S270-S272.

RONALD, M., WEIGEL, M. et WEIGEL, M. 1989. Nausea and vomiting of early pregnancy and pregnancy outcome. A meta-analytical review. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* **96**:1312-1318.

RONEY, J.R., MAHLER, S.V. et MAESTRIPIERI, D. 2003. Behavioral and hormonal responses of men to brief interactions with women. *Evolution and Human Behavior* **24**:365-375.

RONAY, R. et VON HIPPEL, W. 2010. The presence of an attractive woman elevates testosterone and physical risk taking in young men. *Social Psychological and Personality Science* **1**:57-64.

ROSENBERG, L.T., COOPERMAN, D. et PAYNE, R. 1983. Hla and mate selection. *Immunogenetics* **17**:89-93.

ROSKAFT, E., WARA, A. et VIKEN, Å. 1992. Reproductive success in relation to resource-access and parental age in a small norvegian farming parish during the period 1700-1900. *Ethology and Sociobiology* **13**:443-461.

RUEBECK, C.S., HARRINGTON, J.J.E. et MOFFITT, R. 2007. Handedness and earnings. *Laterality* **12**:101-120.

RUHLEN, M. 1994. *The origin of language.* New York: John Wiley. (traduction française 1997, L'origine des langues, Paris, Belin).

RUSSELL, A.F. 2004. Mammalian contrasts and comparisons *in* W. D. Koenig et J. D. Dickinson, eds. *Ecology and evolution of cooperative breeding in birds.* Cambridge University Press, Cambridge.

SACHS, C. 1996. *Gendered fields: rural women, agriculture and environment.* Westview Press, Boulder.

SACHS, C. 1997. *Resourceful natures, women, and environment.* Francis & Taylor, Washington.

SAITO, A., MIKAMI, A., HOSOKAWA, T. et HASEGAWA, T. 2006. Advantage of dichromats over trichromats in discrimination of color-camouflaged stimuli in humans. *Perceptual and Motor Skills* **102**:3-12.

SALAMI, K.K., BRIEGER, W.R. et OLUTAYO, L. 2003. Stress and coping among mothers of twins in rural Southwestern Nigeria. *Twin Research* **6**:55-61.

SALVADOR, A., COSTA, R. 2009. Coping with competition: neuroendocrine responses and cognitive variables. *Neurosciences Biobehavioral Review* **33**:160–170.

SALVADORE, A., SIMON, V., SUAY, F. et LLORENS, L. 1987. Testosterone and cortisol responses to competitive fighting in human males. *Aggressive Behavior* **13**:9-13.

SANS, M., ALVAREZ, I., CALLEGARIJACQUES, S.M. et SALZANO, F.M. 1994. Genetic similarity and mate selection in Uruguay. *Journal of Biosocial Science* **26**:285-289.

SASSE, G., MULLER, H., CHAKRABORTY, R. et OTT, J. 1994. Estimating the frequency of nonpaternity in Switzerland. *Human Heredity* **44**:337-343.

SAVIC, I., BERGLUND, H., GULYAS, B. et ROLAND, P. 2001. Smelling of odorous sex hormone-like compounds causes sex-differentiated hypothalamic activations in humans. *Neuron* **31**:661-668.

SAVIC, I., BERGLUND, H. et LINDSTROM, P. 2005. Brain responses to putative pheromones in homosexual men. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:7356-7361.

SAXE, R. et KANWISHER, N. 2003. People thinking about thinking people: The role of the temporo-parietal junction in 'theory of mind'. *NeuroImage* **19**:1835-1842.

SCHEIDEL, W. 1996. Brother-sister and parent-child marriage outside royal families in ancient Egypt and Iran: a challenge to the sociobiological view of incest avoidance? *Ethnology and Sociobiology* **17**:319-340.

SCHULTZ, A.H. 1969. *The life of primates*. Universe Books, New York.

SEAR, R. et MACE, R. 2008. Who keeps children alive? A review of the effects of kin on child survival. *Evolution and Human Behavior* **29**:1-18.

SEAR, R., MACE, R. et MCGREGOR, I.A. 2000. Maternal grand-mothers improve nutritional status and survival of children in rural Gambia. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:1641-1647.

SEAR, R., MACE, R. et MCGREGOR, I.A. 2003. A life history approach to fertility rates in rural Gambia: Evidence for trade-offs or phenotypic correlations? Pp. 135-159 *in* J. Lee et H.-P. Kohler, eds. *The biodemography of human reproduction and fertility*. Rodgers. Kluver, Boston.

SÉGUREL, L., AUSTERLITZ, F., TOUPANCE, B., GAUTIER, M., KELLEY, J.L., PASQUET, P., LONJOU, C., GEORGES, M., VOISIN, S., CRUAUD, C., COULOUX, A., HEGAY, T., ALDASHEV, A., VITALIS, R. ET HEYER, E. 2013. Positive selection of protective variants for type 2 diabetes from the Neolithic onward: a case study in Central Asia. *European Journal of Human Genetics* **21**:1146-1151.

SÉGUREL, L., MARTINEZ-CRUZ, B., QUINTANA-MURCI, L., BALARESQUE, P., GEORGES, M., HEGAY, T., ALDASHEV, A., NASYROVA, F., JOBLING, M.A., HEYER, E. et VITALIS, R. 2008. Sex-specific genetic structure and social organization in Central Asia: insights from a multi-locus study. *PLoS Genetics* 4:e1000200.

SEIELSTAD, M.T., MINCH, E. et CAVALLI-SFORZA, L.L. 1998. Genetic evidence for a higher female migration rate in humans. *Nature Genetics* **20**:278-80.

SHAFFER, D.M. et MCBEATH, M.K. 2002. Baseball outfielders maintain a linear optical trajectory when tracking uncatchable fly balls. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* **28**:335-348.

SHELDON, B.C. et VERHULST, S. 1996. Ecological immunology: Costly parasite defences and trade-offs in evolutionary ecology. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:317-321.

SICOTTE, N.L., WOODS, R.P. et MAZZIOTTA, J.P. 1999. Handedness in twins: a meta-analysis. *Laterality* 4:265-286.

SIMONSON, T.S., YANG, Y., HUFF, C.D., YUN, H., QIN, G., WITHERSPOON, D.J., BAI, Z., LORENZO, F.R., XING, J., JORDE, L.B., PRCHAL, J.T. et GE, R. 2010. Genetic evidence for high-altitude adaptation in Tibet. *Science* **329**:72-75.

SINGH, D. 1993. Adaptive significance of female physical attractiveness – role of waist-to-hip ratio. *Journal of Personality and Social Psychology* **65**:293-307.

SINHA, P., BALAS, B., OSTROVSKY, Y. et RUSSELL, R. 2006. Face recognition by humans: Nineteen results all computer vision researchers should know about. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers* **94**:1948-1962.

SLAGSVOLD, T. 1997. Brood division in birds in relation to offspring size: sibling rivalry and parental control. *Animal Behaviour* **54**:1357-1368.

SMITH, B.H. et TOMPKINS, R.L. 1995. Toward a Life History of the Hominidae. *Annual Review of Anthropology* **24**:257-279.

SMITH, K.R., MINEAU, G.P. et BEAN, L.L. 2003. Fertility and post-reproductive longevity. *Social biology* **49**:55-75.

SMUTS, B.B. et GUBERNICK, D.J. 1992. Male-infant relationships in nonhuman primates: paternal investment or mating effort? Pp. 1-30 *in* B. S. Hewlett, ed. *Father-child relations: cultural and biosocial contexts*. Aldine de Gruyter, New York.

SOBER, E. et WILSON, E. 1999. *Unto others: the evolution and psychology of unselfish behavior*. Harvard University Press, Boston.

SOSIS, R. et ALCORTA, C. 2003. Signaling, solidarity, and the sacred: the evolution of religious behavior. *Evolutionary Anthropology* **12**:264-274.

SOSIS, R. et BRESSLER, E.R. 2003. Cooperation and commune longevity: A test of the costly signaling theory of religion. *Cross-Cultural Research* **37**:211-239.

SOUTHREN, A.L., GORDON G.G., TOCHIMOTO, S., PINZON, G., LANE D.R., STYPULKOWSKI, W. 1967. Mean Plasma Concentration, Metabolic Clearance and Basal Plasma Production Rates of Testosterone in Normal Young Men and Women Using a Constant Infusion Procedure: Effect of Time of Day and Plasma Concentration on the Metabolic Clearance Rate of Testosterone. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* **27**:686–694.

SPERBER, D. 1994. The modularity of thought and the epidemiology of representations. Pp. 39-67 *in* L. A. Hirschfeld et S. A. Gelman, eds. *Mapping the mind: domain specificity in cognition and culture*. Cambridge University Press, Cambridge.

SPERBER, D. 1996. *La contagion des idées*. Odile Jacob, Paris.

SPERBER, D. 2006. Why a deep understanding of cultural evolution is incompatible with shallow psychology. Pp. 431-449 *in* N. Enfield et S. Levinson, eds. *Roots of human sociality: culture, cognition and interaction*, Berg Publishers.

SPERBER, D. et WILSON, D. 1986. *Relevance, communication and cognition*. Harvard University Press. Trad. Fr. La pertinence, Editions de Minuit, Cambridge.

SPERBER, D. et HIRSCHFELD, L.A. 2004. The cognitive foundations of cultural stability and diversity. *Trends in Cognitive Sciences* **8**:40-46.

SPERBER, D. et GIROTTO, V. 2002. Use or misuse of the selection task? Rejoinder to Fiddick, Cosmides and Tooby. *Cognition* **85**:277-90.

SPERBER, D., CARA, F. et GIROTTO, V. 1995. Relevance theory explains the selection task. *Cognition* **57**:31-95.

STATTERSFIELD, A.J., CROSBY, M.J., LONG, A.J. et WEGE, D.C. 1998. Endemic bird areas of the world. *BirdLife International*, Cambridge.

STEARNS, S.C. 1992. *Evolution of life histories*. Oxford University Press, Oxford.

STEELE, J. et UOMINI, N. 2005. Humans, tools and handedness. Pp. 217-239 *in* V. Roux et B. Bril, eds. *Stone knapping: the necessary conditions for a uniquel hominin behaviour*. McDonald Institute for Archaelogical Research, Cambridge.

STEIN, A.D., ZYBERT, P.A. et LUMEY, L.H. 2003b. Acute undernutrition is not associated with excess of females at birth: the Dutch Hunger Winter. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 271:S138-S141.

STEIN, A.D., BARNETT, P.G. et SELLEN, D.W. 2003a. Maternal undernutrition and the sex ratio at birth in Ethiopia: evidence from national sample. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* 271:S37-S39.

STEIN, D. 2006. Evolutionary theory, psychiatry, and psychopharmacology. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* **30**:766-773.

STERN, K. et MCCLINTOCK, M.K. 1998. Regulation of ovulation by human pheromones. *Nature* **392**:177-179.

STEVENS, A. et PRICE, J. 1996. *Evolutionary psychiatry. A new beginning*. Routledge, London.

STINSON, S. 1985. Sex differences in environmental sensitivity during growth and development. *Yearbook of Physical Anthropology* **28**:123-147.

STONE, V.E., COSMIDES, L., TOOBY, J., KROLL, N. et KNIGHT, R.T. 2002. Selective impairment of reasoning about social exchange in a patient with bilateral limbic system damage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:11531-6.

STOREY, A.E., WALSH, C.J., QUINTON, R.L. et WYNNE-EDWARDS, K.E. 2000. Hormonal correlates of paternal responsiveness in new and expectant fathers. *Evolution and Human Behavior* **21**:79-95.

STORRIE, R. 2003. Equivalence, personhood and relationality: processes of relatedness among the Hoti of Venezuelan Guiana. *Journal of the Royal Anthropological Institute* **9**:407-428.

STOWERS, L. et MARTON, T.F. 2005. What is a pheromone? Mammalian pheromones reconsidered. *Neuron* **46**:699-702.

STROHL, K.P. 2008. Lessons in hypoxic adaptation from high-altitude populations. *Sleep Breath* **12**:115-121.

SUAY, F., SALVADOR, A., GONZÁLEZ-BONO, E., SANCHÍS, C., MARTÍNEZ, M., MARTIÍNEZ-SANCHIS, S., *et al.* 1999. Effects of competition and its outcome on serum testosterone, cortisol and prolactin. *Psychoneuroendocrinology* **24**:551–566.

SUGIYAMA, L.S., TOOBY, J. et COSMIDES, L. 2002. Cross-cultural evidence of cognitive adaptations for social exchange among the Shiwiar of Ecuadorian Amazonia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:11537-42.

SULLOWAY, F.J. 1996a. *Born to rebel : birth order, family dynamics, and creative lives*. Little, Brown and Company, London.

SULLOWAY, F.J. 1996b. *Born to rebel: birth order, family dynamics, and creative lives*. Pantheon, New York.

SULLOWAY, F.J. 2001. Birth order, sibling competition, and human behavior. Pp. 39-83 *in* S. D. Paul et R. H. Harmon, eds. *Conceptual challenges in evolutionary psychology: innovative research strategies*. Kluwer academic publishers, Dordretch et Boston.

SWALLOW, D.M. 2003. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annual Review in Genetics* **37**:197-219.

SYLWESTER, K. et PAWLOWSKI, B. 2011. Daring to be darling: attractiveness of risk takers as partners in long- and short-term sexual relationships. *Sex Roles* **64**:695-706.

TAMIMI, R.M., LAGIOU, P., MUCCI, L.A., HSIEH, C.C., ADAMI, H.O. et TRICHOPOULOS, D. 2003. Average energy intake among pregnant women carrying a boy compared with a girl. *British Medical Journal* **326**:1245-1246.

TAYLOR, P.A. et GLENN, N.D. 1976. The utility of education and attractiveness for females status attainment through marriage. *American Sociological Review* **41**:484-498.

THOMAS, F., TERIOKHIN, A.T., RENAUD, F., DE MEEÛS, T. et GUÉGAN, J.F. 2000. Human longevity at the cost of reproductive success: evidence from global data. *Journal of Evolutionary Biology* **13**:409-414.

THOMPSON, M.E., JONES, J.H., PUSEY, A.E., BREWER-MARSDEN, S., GOODALL, J., MARSDEN, D., MATSUZAWA, T., NISHIDA, T., REYNOLDS, V., SUGIYAMA, Y. et WRANGHAM, R.W. 2007. Aging and fertility patterns in wild chimpanzees provide insights into the evolution of menopause. *Current Biology* **17**:2150-2156.

THORNHILL, R. et GANGESTAD, S.W. 1999. The scent of symmetry: A human sex pheromone that signals fitness? *Evolution and Human Behavior* **20**:175-201.

THORNHILL, R. et GANGESTAD, S.W. 2003. Do women have evolved adaptation for extra-pair copulation? Pp. 341-368 *in* K. G. a. E. Voland, ed. *Evolutionary aesthetics*. Springer-Verlag, Berlin, Germany.

TISHKOFF, S.A., REED, F.A., RANCIARO, A., VOIGHT, B.F., BABBITT, C.C., SILVERMAN, J.S., POWELL, K., MORTENSEN, H.M., HIRBO, J.B., OSMAN, M., IBRAHIM, M., OMAR, S.A., LEMA, G., NYAMBO, T.B., GHORI, J., BUMPSTEAD, S., PRITCHARD, J.K., WRAY, G.A. et DELOUKAS, P. 2007. Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe. *Nature Genetics* **39**:31-40.

TOMASELLO, M. 1999. *The cultural origins of human cognition*. Oxford Univesity Press, Oxford.

TOMASELLO, M., CALL, J. et HARE, B. 2003. Chimpanzees understand psychological states – the question is which ones and to what extent. *Trends in Cognitive Sciences* **7**:153-156.

TOMASELLO, M., CARPENTER, M., CALL, J., BEHNE, T. et MOLL, H. 2005. Understanding and sharing intentions: The origins of cultural cognition. *Behavioral and Brain Sciences* **28**:675-691.

TOOBY, J. et COSMIDES, L. 1999. Toward an evolutionary taxonomy of treatable conditions. *Journal of Abnormal Psychology* **108**:453-464.

TOVEE, M.J., REINHARDT, S., EMERY, J.L. et CORNELISSEN, P.L. 1998. Optimum body-mass index and maximum sexual attractiveness. *Lancet* **352**:548-548.

TOVEE, M.J., SWAMI, V., FURNHAM, A. et MANGALPARSAD, R. 2006. Changing perceptions of attractiveness as observers are exposed to a different culture. *Evolution and Human Behavior* **27**:443-456.

TRACER, D.P. 2002. Somatic versus reproductive energy allocation in Papua New Guinea: life history theory and public health policy. *American Journal of Human Biology* **14**:621-626.

TRIVERS, R. 1985. *Social evolution*. Benjamin / Cummings, Menlo Park, CA.

TRIVERS, R.L. 1971. The evolution of reciprocal altruism. *Quarterly Review of Biology* **46**:35-57.

TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. Pp. 136-179 *in* B. Campbell, ed. *Sexual selection and the descent of man*. Aldline publishing company, Chicago.

TRIVERS, R.L. 1974. Parent-offspring conflict. *Am. Zool.* **14**:249-264.

TULJAPURKAR, S.D., PULESTON, C.O. et GURVEN, M.D. 2007. Why men matter: mating patterns drive evolution of human lifespan. *PLoS ONE* 2:e785.

TURKE, P.W. et BETZIG, L.L. 1985. Those who can do: wealth, status, and reproductive success on Ifaluk. *Ethology and Sociobiology* **6**:79-87.

TYMICKI, K. 2004. Kin influence on female reproductive behavior: The evidence from reconstitution of the Bejsce parish registers, 18th to 20th centuries, Poland. *American Journal of Human Biology* **16**:508-522.

UDRY, J.R. et ECKLAND, B.K. 1984. Benefits of being attractive: differential payoffs for men and women. *Psychological Reports* **54**:47-56.

VALENTINE, K.A., LI, N.P., PENKE L, PERRETT, D.I. 2014. Judging a Man by the Width of His Face: The Role of Facial Ratios and Dominance in Mate Choice at Speed-Dating Events. *Psychological Science*. **25**:806–811.

VAN AGTMAEL, T., FORREST, S.M., DEL-FAVERO, J., VAN BROECKHOVEN, C. et WILLIAMSON, R. 2003. Parametric and nonparametric genome scan analyses for human handedness. *European Journal of Human Genetics* **11**:779-783.

VAN ANDERS, S.M. et WATSON, N.V. 2007. Testosterone levels in women and men who are single, in long-distance relationships, or same-city relationships. *Hormones and Behavior* **51**:286-291.

VAN ASSELT, K.M., KOK, H.S., PEARSON, P.L., DUBAS, J.S., PEETERS, P.H.M., VELDE, E.R.T. et VAN NOORD, P.A.H. 2004. Heritability of menopausal age in mothers and daughters. *Fertility and Sterility* **82**:1348-1351.

VAN DE PUTTE, B., MATTHIJS, K. et VLIETINCK, R. 2004. A social component in the negative effect of sons on maternal longevity in pre-industrial humans. *Journal of Biosocial Science* **36**:289-297.

VAN DEN BERGHE, P.L. et MESHER, G.M. 1980. Royal incest and inclusive fitness. *American ethnologist* **7**:300-317.

VOGEL, F. et MOTULSKY, A. 1997. *Human genetics*. Springer, New York.

VOLAND, E. 1987. Differential infant and child mortality in evolutionary perspective: data from late 17th to 19th century Ostfriesland (Germany). Pp. 253-261 *in* L. L. Betzig, M. Borgerhoff Mulder et P. W. Turke, eds. *Human reproductive: A darwinian perspective*. Cambridge University Press, Cambridge.

VOLAND, E. 1990. Differential reproductive success within the Krummhörn population (Germany, 18th and 19th centuries). *Behavioural Ecology and Sociobiology* **26**:65-72.

VOLAND, E., CHASIOTIS, A. et SCHIEFENHÖVEL, W. 2005. *Grandmotherhood — the evolutionary significance of the second half of female life*. Rutgers University Press, New Brunswick & London.

VOLAND, E. et CHASIOTIS, A. 1998. How female reproductive decisions cause social inequality in male reproductive fitness: evidence from eighteenth- and nineteenth- century Germany. Pp. 220-238 *in* S. S. Strickland et P. S. Shetty, eds. *Human biology and social inequality*. Cambridge University Press, Cambridge.

VOLAND, E. et ENGEL, C. 1989. Women's reproduction and longevity in a premodern population (Ostfriesland, Germany, 18th century). Pp. 194-205 *in* A. E. Rasa, C. Vogel et E. Voland, eds. *The sociobiology of sexual and reproductive strategies*. Chapman & Hall, London.

VOLAND, E. et BEISE, J. 2002. Opposite effects of maternal and paternal grandmothers on infant survival in historical Krummhorn. *Behavioural Ecology and Sociobiology* **52**:435-443.

VOLK, A.A. 2007. Parental investment and resemblance: replications, refinements, and revisions. *Evolutionary Psychology* **5**:1-14.

VOLK, A. et QUINSEY, V.L. 2002. The influence of infant facial cues on adoption preferences. *Human Nature* **13**:437-455.

Vorship among Ache and Hiwi hunter-gatherers: implications.

WAGNER, J.D., FLINN, M.V. et ENGLAND, B.G. 2002. Hormonal response to competition among male coalitions. *Evolution and Human Behavior* **23**:437-442.

WAKEFIELD, J. 1999. Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *Journal of Abnormal Psychology* **108**:374-399.

WARREN, D.M., STERN, M., DUGGIRALA, R., DYER, T.D. et ALMASY, L. 2006. Heritability and linkage analysis of hand, foot, and eye preference in Mexican Americans. *Laterality* **11**:508-524.

WARREN, J.M. 1980. Handedness and laterality in humans and other animals. *Physiological Psychology* **8**:351-359.

WAYNFORTH, D. 1998. Differences in time use for mating and nepotistic effort as a function of male attractiveness in rural Belize. *Evolution and Human Behavior* **20**:19-28.

WEDEKIND, C. et FURI, S. 1997. Body odour preferences in men and women: do they aim for specific MHC combinations or simply heterozygosity? *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **B264**:1471-1479.

WEDEKIND, C., SEEBECK, T., BETTENS, F. et PAEPKE, A.J. 1995. MHC-dependent mate preferences in humans. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **260**:245-249.

WEIR, A.A.S., KENWARD, B., CHAPPELL, J. et KACELNIK, A. 2004. Lateralization of tool use in New Caledonian crows (Corvus moneduloides). *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* (Suppl.), Biology Letters:Published online 25 March 2004, DOI 10.1098 / rsbl.2004.0183.

WELLS, J.C. K. 2000. Natural selection and sex differences in morbidity and mortality in early life. *Journal of Theoretical Biology* **202**:65-76.

WEST, S.A., GRIFFIN, A.S. et GARDNER, A. 2007. Social semantics: altruism, cooperation, mutualism, strong reciprocity and group selection. *Journal of Evolutionary Biology* **20**:415–432.

WESTENDORP, R.G. J. et KIRKWOOD, T.B.L. 1998. Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature* **396**:743-746.

WILLIAMS, G.C. 1957. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. *Evolution* **11**:398-411.

WILLIAMS, G.C. 1966. *Adaptation and natural selection*. Princeton University Press, Princeton, N.J.

WILLIAMS, G.C. et NESSE, R.M. 1991. The dawn of Darwinian medicine. *Quarterly Review of Biology* **66**:1-22.

WILLIAMS, J.H.G., WHITEN, A., SUDDENDORF, T. et PERRETT, D.I. 2001. Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* **25**:287-295.

WILSON, D.S. 2002. *Darwin's Cathedral*. The University of Chicago Press, Chicago.

WILSON, E.O. 1992. *The diversity of life*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

WILSON, M., DALY, M. et GORDON, S. 1998. The evolved psychological apparatus of human decision-making is one source of environmental problems. Pp. 501-523 *in* T. Caro, ed. *Behavioural Ecology and conservation biology*. Oxford University Press, Oxford.

WILSON, M., DALY, M., GORDON, S. et PRATT, A. 1996. Sex differences in valuations of the environment? *Population and Environment* **18**:143-160.

WILSON, M.L., BOESCH, C., FRUTH, B., FURUICHI, T., GILBY, I.C., HASHIMOTO, C., HOBAITER, C.L., HOHMANN, G., ITOH, N., KOOPS, K., LLOYD, J.N., MATSUZAWA, T., MITANI, J.C., MJUNGU, D.C., MORGAN, D., MULLER, M.N., MUNDRY, R., NAKAMURA, M., PRUETZ, J., PUSEY, A.E., RIEDEL, J., SANZ, C., SCHEL, A.M., SIMMONS, N., WALLER, M., WATTS, D.P., WHITE, F., WITTIG, R.M., ZUBERBÜHLER, K., et WRANGHAM, R.W. 2014. Lethal aggression in Pan is better explained by adaptive strategies than human impacts. *Nature* **513**:414-417.

WIMMER, H. et PERNER, J. 1983. Beliefs about beliefs: Representing and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition* **13**:103-128.

WINGFIELD, J.C. 2005. A continuing saga: The role of testosterone in aggression. *Hormones and Behaviour* **48**:253-255.

WITELSON, S.F. 1985. The brain connection: the corpus callosum is larger in left-handers. *Science* **229**:665-668.

WOOD, J.W. 1994. *Dynamics of human reproduction: biology, biometry, demography*. Aldine De Gruyter, New York.

WRANGHAM, R. et PETERSON, D. 1996. *Demonic males. Apes and the origins of human violence*. Houghton Mifflin Company, Boston.

WRIGLEY, E.A., DAVIES, R.S., OEPPEN, J.E. et SCHOFIELD, R.S. 1997. *English population history from family reconstitution 1580-1837*. Cambridge University Press, Cambridge.

WYART, C., WEBSTER, W.W., CHEN, J.H., WILSON, S.R., MCCLARY, A., KHAN, R.M. et SOBEL, N. 2007. Smelling a single component of male sweat alters levels of cortisol in women. *Journal of Neuroscience* **27**:1261-1265.

WYSOCKI, C.J. et PRETI, G. 2004. Facts, fallacies, fears, and frustrations with human pheromones. *The anatomical record. Part A, Discoveries in molecular, cellular, and evolutionary biology* **281**:1201-1211.

YAMAZAKI, K., BOYSE, E.A., MIKÉ, V., THALER, H.T., MATHIESON, B.J., ABBOTT, J., BOYSE, J., ZAYAS, Z.A. et THOMAS, L. 1976. Control of mating preferences in mice by genes in the major histocompatibility complex. *The Journal of Experimental Medicine* **144**:1324-1335.

YAZDI, A.A., GERMAN, T.P., DEFEYTER, M.A. et SIEGAL, M. 2006. Competence and performance in belief-desire reasoning across two cultures: The truth, the whole truth and nothing but the truth about false belief? *Cognition* **100**:343-368.

ZAHAVI, A. 1977. The cost of honesty (Further remarks on the handicap principle). *Journal of Theoretical Biology* **67**:603-605.

ZAK, PJ. 2005. Trust: A temporary human attachment facilitated by oxytocin. *Behavioral and Brain Sciences* **28**:368.

ZAK, P.J., KURZBAN, R., MATZNER, W.T. 2005. Oxytocin is associated with human trustworthiness. *Hormones and Behavior* **48**:522–527.

ZAK, P.J., STANTON, A.A., AHMADI, S. 2007. Oxytocin Increases Generosity in Humans. Plos One 2.

ZERA, A.J. et HARSHMAN, L.G. 2001. The physiology of life history trade-offs in animals. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **32**:95-126.

ZHOU, Q., O'BRIEN, B. et RELYEA, J. 1999. Severity of nausea and vomiting during pregnancy: what does it predict? *Birth* **26**:108-114.

ZIEGLER, E. 1967. Secular changes in the stature of adults and the secular trend of the modern sugar consumption. *Zeitschrift für Kinderheilkunde* **99**:146-166.

ZIEGLER, T.E. 1996. Hormonal responses to parental and non parental conditions in male cotton-top tamarins, *Saguinus oedipus*, a New World primate. *Hormones and Behavior* **30**:287-297.

ZIMMERMANN, F. 1993. *Enquête sur la parenté*. Presses universitaires de France.

21

Évolution induite par les activités anthropiques

Avec la participation de :
G. Boeuf[2]
C. Chevillon[3]
H. Frérot[5]
D. Garant[4]
P. Labbé[9]
M. Pauwels[5]
F. Pelletier[4]
M. Raymond[6]
P. Saumitou-Laprade[5]
P. Taberlet[7]
V. Thériault[8]
F. Thomas[3]

Sous la direction de : Louis BERNATCHEZ[1]

INTRODUCTION

Près des deux tiers de l'environnement mondial sont concernés directement par l'impact du peuplement humain ou des activités humaines (*via* l'agriculture, l'exploitation halieutique, l'urbanisation ou les infrastructures humaines).

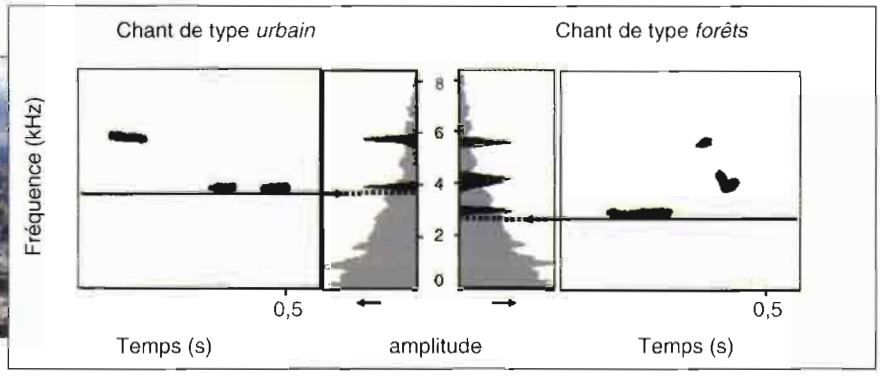
[1] *Institut de Biologie Intégrative et des Systèmes (IBIS), 1030, avenue de la Médecine, G1V 0A6, Université Laval, Québec*
[2] *Université Pierre & Marie Curie, Observatoire Océanologique de Banyuls, BP 44, 66650 Banyuls-sur-mer*
[3] *Maladies infectieuses et vecteurs : écologie, génétique, évolution et contrôle, UMR 5290, 34090 Montpellier, France, Centre IRD de Montpellier, 911 avenue Agropolis 911, BP 64501, 34394 Montpellier Cedex 5*
[4] *Département de Biologie, Université de Sherbrooke, 2500, boul. de l'Université Sherbrooke (Québec) CANADA J1K 2R1, Québec*
[5] *Laboratoire de Génétique et Évolution des Populations Végétales, UMR CNRS 8016 Université de LILLE 1, F-59655 Villeneuve d'Ascq Cedex, France*
[6] *Equipe Biologie Evolutive Humaine, Institut des Sciences de l'Evolution, Université de Montpellier, 34095 Montpellier cedex 5, France.*
[7] *Laboratoire d'écologie alpine, CNRS Unité Mixte de Recherche n°5553, Université Joseph Fourier, B.P. 53, 38041 Grenoble, Cedex 9*
[8] *Hatfield Marine Science Center, 2030 SE Marine Science OR 97365, Oregon State University USA*
[9] *Equipe Génomique de l'adaptation, Institut des Sciences de l'Evolution, Université de Montpellier, 34095 Montpellier cedex 5, France.*

Encadré 1

La pollution sonore

L'urbanisation concerne tous les changements environnementaux associés au développement urbain. C'est un phénomène global sur la planète, qui risque non seulement de se poursuivre, mais aussi de s'amplifier dans les années à venir si l'on en croit les prévisions démographiques prévues pour l'espèce humaine. L'urbanisation s'accompagne en général d'une chute de diversité spécifique comparé aux habitats naturels, avec également une homogénéisation des espèces dans toutes les villes, quelle que soit la faune d'origine. Les habitats urbains sont différents des habitats naturels en de nombreux points : ils sont en général plus chauds, avec des lumières artificielles, plus de pollution chimique, assez peu de végétaux, avec des prédateurs différents (*e.g.* plus de chats) et aussi ils sont beaucoup plus bruyants (voitures, machines en tous genres, mobylettes, trains, etc.). Bon nombre d'espèces (*e.g.* insectes, oiseaux, chauve-souris, amphibiens) ont une ouïe excellente et sont par conséquent touchés par les problèmes de pollution sonore. Sun et Narins (2005) ont par exemple montré que le bruit engendré par les véhicules motorisés affectait la perception du chant chez les grenouilles et diminuait ainsi le succès reproducteur de nombreuses espèces. Pour les oiseaux, chanter et se faire entendre est intimement relié à la valeur sélective puisque le chant intervient dans la défense du territoire, l'évitement de la prédation (cris d'alarme) et dans l'attraction des partenaires. On comprend aisément que la sélection puisse alors agir sur ce trait quand l'environnement acoustique est modifié. Dans leur étude, Slabbekoorn et den Boer-Visser (2006) ont comparé les chants des mésanges charbonnières de dix grandes villes européennes (Paris, Londres, Amsterdam, etc.) avec ceux des habitats forestiers voisins. Pour les chants nuptiaux et territoriaux, les phrases sont plus rapides et plus courtes en milieu urbain que dans les forêts. La fréquence est également plus élevée, un résultat conforme aux prédictions sous l'hypothèse d'un besoin de se différencier du bruit de fond (fréquences généralement basses).

Ces modifications de chants ont à moyen terme des implications écologiques et évolutives réelles. Les caractéristiques du chant jouent un rôle majeur dans la reconnaissance intraspécifique chez les oiseaux. Les adaptations locales au milieu urbain pourraient alors favoriser un isolement prézygotique entre les populations urbaines et forestières. Selon les mêmes auteurs, ces résultats expliqueraient aussi, au moins en partie, l'homogénéisation des faunes en milieu urbain : les espèces d'oiseaux présentes dans les villes correspondent aux espèces capables de s'adapter aux bruits de la « jungle urbaine ».



Sonogramme de 3 notes enregistré en milieu urbain (graphe de gauche) et en milieu forestier (graphe de droite). D'après Slabbekoorn et Ripmeester (2008).

En conséquence directe, nous sommes aujourd'hui les témoins d'une expérience évolutive non planifiée et sans précédent sur la diversité biotique. Des changements évolutifs de toute nature sont en train de se produire partout sur la planète du fait des activités humaines (Smith et Bernatchez 2008). Ces modifications se produisent rapidement, souvent à l'échelle d'une vie humaine, engendrent des coûts économiques et sanitaires, et menacent sérieusement la biodiversité (Carroll *et al.* 2014). Des exemples classiques d'évolution rapide associée aux activités humaines, et jadis considérés comme des phénomènes atypiques (*e.g.* le mélanisme industriel chez le papillon *Biston betularia*, Kettlewell [1973]), sont maintenant monnaie courante (Hendry et Kinnison 1999, Palumbi 2001, Stockewell *et al.* 2003). Citons un exemple : le fort niveau de bruit ambiant dans les grandes villes européennes, du fait du trafic urbain, a déjà entrainé l'évolution d'adaptations particulières au sein de la faune urbaine. Certaines espèces d'oiseaux, en particulier la mésange charbonnière *Parus major*, ont en effet modifié les caractéristiques de leurs chants dans les villes par rapport aux campagnes avoisinantes (Encadré 1) (Slabbekoorn et Ripmeester 2008).

On accorde encore très peu d'importance aux phénomènes évolutifs dans la plupart des activités humaines qui dépendent de l'exploitation des ressources naturelles vivantes (*e.g.* la gestion et la conservation de la biodiversité), de la santé humaine et des secteurs économiques. Une raison possible réside dans la perception erronée que les espèces vivantes sont des entités fixes demeurant relativement inchangées au cours d'une échelle de temps pertinente aux activités humaines. Pour les évolutionnistes, ces phénomènes suscitent d'innombrables questions et thèmes de recherche tant relatifs à la biologie évolutive elle-même, qu'au déterminisme parfois complexe de ces processus, ainsi qu'aux conséquences sur les écosystèmes. C'est un monde scientifique immense et en pleine expansion ; nous n'aborderons que quelques grands thèmes pour lesquels les recherches sont les plus abouties.

1 ÉVOLUTION DES PATHOGÈNES

Comprendre et prédire les relations entre activités humaines et évolution des organismes pathogènes est important non seulement vis-à-vis de préoccupations appliquées (médecine, épidémiologie, agronomie, etc.), mais également pour des raisons purement fondamentales étant donné la diversité des interactions entre les parasites et les organismes libres (traits d'histoires de vie—voir Chapitre 9, sélection sexuelle—voir Chapitre 7). Si personne ne conteste le fait que les parasites (comme tout organisme) évoluent, il n'est par contre pas toujours simple de préciser la contribution exacte des activités humaines dans ces phénomènes. Précisons tout d'abord qu'il serait erroné de penser que seul l'homme du XXI^{e} siècle influence la trajectoire écologique et évolutive des parasites. Depuis l'aube de l'humanité, l'homme a modifié son environnement et a volontairement ou non, mais significativement, influencé la diversité et la dynamique de nombreux agents pathogènes, à commencer par sa propre communauté (Lebarbenchon *et al.* 2007). Par exemple, l'expansion des premières populations humaines des savanes vers les zones plus tempérées a non seulement véhiculé les pathogènes déjà acquis dans les zones nouvellement colonisées, mais elle s'est accompagnée d'une exposition à de nouveaux pathogènes (Armelagos *et al.* 1996). Plus tard, au Néolithique, l'organisation des premières sociétés sédentaires autour de villages regroupant de nombreux individus a favorisé l'apparition d'un cortège de maladies infectieuses comme la rougeole, la grippe, les oreillons, ou encore la variole. La domestication des animaux a été à l'origine de nombreuses zoonoses (Polgar 1964). On estime qu'entre 70 et 80 % des maladies transmissibles dans les populations humaines actuelles ont une origine animale, et que les débuts de la transmission remontent au Néolithique. Bien plus tard, au XIX^{e} siècle, la concentration des personnes dans les grandes villes (Paris, Berlin, Londres) suite à l'exode rural fut à l'origine de foyers importants de nouvelles épidémies. L'homme influence l'écologie évolutive de ses propres pathogènes, mais aussi celle des pathogènes des autres organismes. Rich et Ayala (2004) considèrent par exemple que la malaria chez certaines espèces de singes du continent sud-américain a été apportée par l'homme (*i.e.* transfert secondaire de pathogènes de l'homme à l'animal). Dans l'immense majorité des cas, les liens sont toutefois moins directs. Le jeu naturel des interactions entre hôtes et pathogènes participe à modeler la structure en âge, en états physiologiques, voire en polymorphisme génétique des populations d'hôtes. Dès lors que l'homme intervient aussi dans la détermination de telles structures, le jeu naturel de ces interactions est altéré et de nouveaux équilibres s'installent. Les évolutionnistes, depuis quelques années, commencent à élucider les relations parfois complexes entre les activités humaines et l'évolution des pathogènes en général.

1.1 Conséquences de l'érosion de la biodiversité

Si l'estimation du nombre d'espèces en voie d'extinction varie beaucoup d'une étude à l'autre, toutes s'accordent cependant sur le fait que les activités humaines ont récemment conduit à une forte augmentation de ce nombre (Regan 2001). Quelles sont les conséquences de ces changements sur le compartiment parasitaire ? La majorité des pathogènes étant capables d'exploiter plusieurs espèces hôtes (*i.e.* espèces de pathogènes dites généralistes), la disparition d'une espèce hôte n'induit pas obligatoirement celle de tous les pathogènes qui l'exploitent. Par contre, la survie des populations de pathogènes dits spécialistes dépend non seulement de la présence du bon hôte, mais aussi de sa densité ; tout déclin de la densité en hôtes au dessous d'un seuil critique dans un habitat conduit en principe les pathogènes spécialistes vers l'extinction. Pour cette raison, à une échelle locale, la disparition des pathogènes spécialistes est en général plus rapide que celles des hôtes. Malgré ces nuances, il ressort globalement qu'une réduction de densité chez une espèce hôte, couplée à une diminution de son aire de répartition, augmente les risques d'extinction des pathogènes. Le nombre d'espèces libres recensées comme étant en danger d'extinction serait donc un bon indicateur du danger d'extinction des pathogènes (Lafferty et Kuris 2005). Dans certains cas, cette relation se vérifie localement : c'est le cas dans les écosystèmes marécageux de Californie où Hechinger et Lafferty (2005) ont contrasté leurs observations entre habitat sain et dégradé. Lorsque l'habitat n'est pas dégradé, une douzaine d'oiseaux coexistent, chacune servant d'hôte potentiel à plus d'une vingtaine d'espèces de trématodes à cycle de vie complexe (*i.e.* faisant succéder différentes espèces hôtes). Par contre, quand l'habitat est dégradé, le mollusque, premier hôte intermédiaire avant l'infection d'un oiseau, est beaucoup plus rarement infecté par des trématodes, et le nombre d'espèces d'oiseaux et de trématodes décline simultanément. En cas de restauration de l'habitat, la réinstallation d'une espèce d'oiseau s'accompagne d'une réaugmentation du nombre d'espèces de trématodes (Smith 2001, Hechinger et Lafferty 2005).

Les activités humaines telles la pêche ou la chasse sont souvent responsables de déclins de densités des espèces hôtes. Les tendances précédemment évoquées se retrouvent. Par exemple, dans les populations de phoques encore soumises à une pression de chasse en 1980, le déclin démographique associé compromettait le maintien des populations de leurs parasites (Des Clers et Wooten 1990). L'interdiction de la chasse aux mammifères marins dans les eaux territoriales canadiennes a eu pour conséquence une augmentation

locale de la fréquence et de l'intensité d'infection des poissons par des nématodes dont le cycle de vie comporte un invertébré, un poisson et un mammifère marin (Chandra et Khan 1988).

L'action de l'homme sur les densités d'espèces hôtes a aussi des conséquences sur l'évolution génétique des pathogènes. Toutes choses étant égales par ailleurs, la surexploitation des hôtes et le déclin démographique de leurs parasites diminuent la variabilité génétique au sein des populations de parasites. Une analyse comparative de la diversité génétique des populations de pathogènes en régions boréale et australe a testé ces attendus dans le cas de nématodes à cycles complexes passant par un invertébré, un poisson et un mammifère marin (Mattiucci et Nascetti 2007). Les activités humaines responsables du déclin des populations hôtes (pêche, chasse, pollutions, etc.) étant plus faibles en régions antarctiques et sub-antarctiques que dans leurs pendants de l'hémisphère nord, on s'attendait à trouver des diversités génétiques plus fortes au sein de populations de parasites australes. C'est effectivement ce que montrent Mattiucci et Nascetti (2007).

D'un point de vue évolutif, l'érosion de la biodiversité par destruction directe des espèces et/ou de leurs habitats est un élément qui favorise les sauts d'espèces chez les parasites : lorsqu'une ressource hôte donnée devient trop rare à exploiter pour les parasites, la sélection peut favoriser les parasites mutants capables de se développer sur un autre hôte (Lebarbenchon *et al.* 2007). L'homme est lui-même directement confronté à ce problème et en tant que colonisateur de nouveau territoire, il devient souvent le nouvel hôte en question. Au cours de la dernière décennie, on a assisté à l'émergence de nombreuses maladies infectieuses autour de la planète, la majorité étant d'origine animale (*e.g.* le virus Ébola ou le virus responsable du SRAS proviennent de chauves-souris ; Guégan *et al.* 2007).

1.2 Conséquences des progrès de la médecine

Sans le vouloir, nos sociétés payent sous la forme d'émergences de pathogènes la forte amélioration de l'efficacité médicale du siècle dernier (Cohen 2000). Les principes gouvernant ces effets pervers sont les suivants. À l'augmentation du nombre de personnes présentant une santé fragile au sens large correspond, pour les pathogènes, une augmentation de ressources faciles à exploiter. Si ces personnes sont agrégées, la transmission de pathogènes se trouve en plus facilitée. Le tout conduit alors à la création de « réacteurs à pathogènes », c'est-à-dire de sources maintenant de fortes densités de pathogènes capables ensuite de coloniser d'autres strates des populations humaines.

Considérons le vieillissement des populations humaines qui est par endroit tout à fait significatif (*e.g.* la fréquence de personnes âgées d'au moins 65 ans représentait ainsi moins de 5 % de la population américaine au début du XX^{e} siècle, elle y atteindra probablement 25 % en 2040 ; Cohen 2000). Vieillissement et immunodépression des individus vont souvent (pour des raisons naturelles) de pair, créant *de facto* une corrélation entre vieillissement des populations et sources d'infections pour l'ensemble de la population. Le risque induit d'émergence de pathogènes se trouve encore accentué dans les populations occidentales du fait que ces sociétés tendent à agréger les personnes âgées au sein de maisons de retraite. Soulignons également que la panoplie de médicaments quotidiennement administrés à ces personnes augmente le risque de sélection de souches résistantes (cf. Paragraphe 1.4).

Paradoxalement, les effets immunodépresseurs de pratiques médicales permettant de mieux soigner des maladies comme le diabète, le cancer ou certaines maladies auto-immunes ont pu avoir comme effet pervers de favoriser l'émergence de pathogènes. C'est le cas des chimiothérapies : le risque d'infection des personnes sous chimiothérapie est accru, non seulement durant leur application, mais il peut rester au-dessus de la normale après l'arrêt du traitement et la rémission de cancers. Les transplantations d'organes ont aussi pour effet non souhaité d'augmenter la fréquence de personnes immunodéprimées. Ajoutons à cela le fait que le milieu hospitalier concentre des personnes dont la résistance aux infections est momentanément décrue, et qu'elles y côtoient des patients hospitalisés à la suite d'infections graves. Cette mutliplication de contacts entre personnes immunodéprimées et personnes souffrant d'infections graves expliquent que les structures hospitalières puissent être à même de favoriser l'émergence de pathogènes ; on parle alors de maladies nosocomiales (Cohen 2000).

Une large diversité de pathogènes est impliquée dans ces maladies nosocomiales englobant aussi bien des champignons (genres *Candida*, *Aspergillus* ou *Fusarium*), des bactéries (genres *Staphylococcus* ou *Pseudomonas*), que des virus (virus de grippe, rotavirus). Certains agents, tels que des espèces d'*Aspergillus*, ne sont pathogènes qu'en contexte hospitalier ; chez les humains en bonne santé ils ne provoquent pas ou de très faibles signes pathologiques. Aujourd'hui en France, 7 % des patients hospitalisés sont confrontés à des maladies nosocomiales. Certains agents nosocomiaux ont développé des résistances aux traitements antiparasitaires les rendant très difficiles à traiter (Cohen 2000). La bactérie *Staphyloccocus aureus* fournit un exemple de ce phénomène. Découvert en 1880, le staphylocoque doré est devenu l'agent nosocomial infectieux le plus fréquent des pays industrialisés au travers d'une multitude de pathologies allant de dermatoses légères, d'infections post-opératoires au niveau de blessures, d'infections associées à l'inclusion de corps étrangers (*e.g.*, prothèses), de bactériémies générales jusqu'à des cas de pneumonies nécrosantes. Avant 1940, 80 % des infections nosocomiales dues à *S. aureus* avaient une issue mortelle. L'amélioration de ce tableau suite à l'introduction de la pénicilline en 1940 fut de courte durée : la première résistance à cet antibiotique fut détectée en 1942, et dès 1960, cette caractéristique fut partagée par 80 % des isolats de *S. aureus* (Deurenberg *et al.* 2007). Le recours à des antibiotiques alternatifs comme la méthiciline et la vancomycine fut aussi suivi de l'acquisition de résistances. Aujourd'hui, la fréquence d'isolats de *S. aureus* résistants à la méthiciline varie de 0,6 % aux Pays-Bas, 40 % en France et 67 % au Japon, conférant à la lutte contre cette résistance le statut d'enjeu majeur en santé publique (Deurenberg *et al.* 2007, Forestier *et al.* 2007). La majorité de ces résistances sont rencontrées en milieu hospitalier, mais les populations bactériennes rencontrées à l'extérieur des hôpitaux sont également concernées ; les médecins distinguent alors les résistances « hospitalières » et « communautaires ». Or certaines des résistances « communautaires » ont bien une origine « hospitalière » ;

cette diffusion est attribuée selon certains auteurs aux traitements en ambulatoire (Forestier *et al.* 2007).

1.3 Conséquences des pratiques d'élevage

L'homme, au travers des pratiques d'élevage, gère dans l'espace et/ou dans le temps des cortèges d'individus et/ou d'espèces plus ou moins domestiquées. Certaines pratiques sont de nature à favoriser les dynamiques parasitaires. Dans la mesure où des échanges de pathogènes entre les espèces domestiquées et la faune sauvage restent possibles, les activités d'élevage peuvent influencer l'écologie évolutive des interactions hôtes-parasites dans la nature.

Le développement de structures piscicoles pour contrebalancer la diminution des populations surexploitées fournit un premier exemple. De tels élevages ayant augmenté de 10 % en dix ans, leurs éventuelles conséquences sur la santé des populations sauvages constituent un enjeu non-négligeable pour la préservation de la biodiversité. Si la généralité de tels effets délétères reste controversée, ils sont sans équivoque dans le cas du système formé par deux espèces de saumons du Pacifique, le saumon rose (*Oncorhynchus gorbuscha*), le saumon keta (*O. keta*) et leur copépode parasite *Lepeophtheirus salmonis* (Krkosek *et al.* 2006). Les auteurs de cette étude ont suivi la prévalence de *L. salmonis* chez des saumons juvéniles sauvages prélevés le long de la route de migration croisant des structures piscicoles côtières, ainsi que chez les individus capturés et enclos pour engraissement dans ces structures. Il s'avère que les structures piscicoles sont à l'origine de 90 % à 95 % de la mortalité induite par *L. salmonis* chez les juvéniles sauvages patrouillant dans leur entourage. Dans la nature, une de ces espèces de saumon a un comportement de migration induisant une ségrégation spatiale des stades adulte et juvénile. Cette particularité préserve les juvéniles de l'infection par *L. salmonis*, et donc de la surmortalité qu'elle induit chez ces juvéniles. C'est en brisant cette ségrégation entre les stades juvénile et adulte que les structures piscicoles favorisent la dynamique de ce parasite.

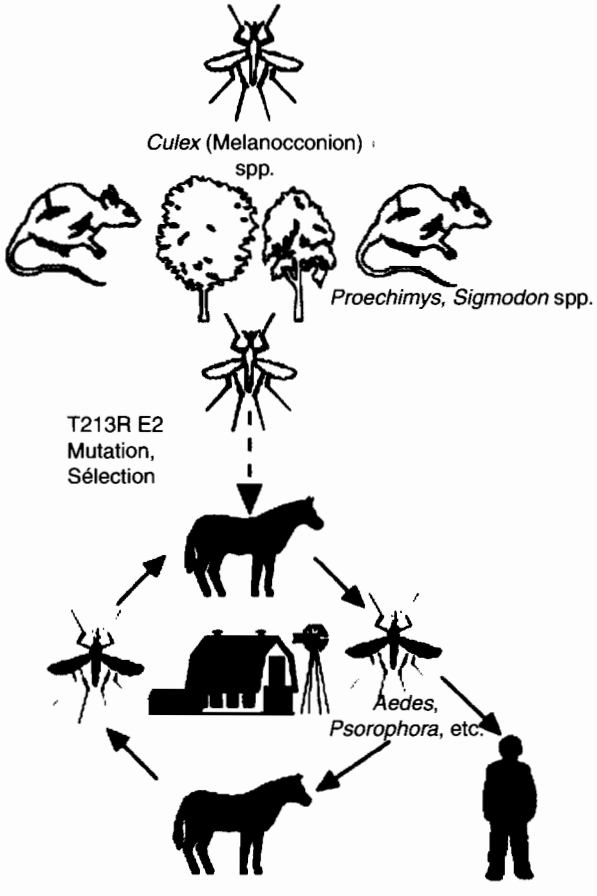


Figure 1 Desssin répresentant le processus d'émergence de VEEV. Voir texte pour explication (d'après Anishchenko *et al.* 2006).

Le réaménagement de distributions d'hôtes par l'homme est aussi à l'origine de diverses crises enzootiques (*i.e.* affectant les animaux dont il est un pathogène naturel) et épizootiques (*i.e.* affectant de nouvelles espèces hôtes). Considérons tout d'abord le cas de l'agent viral responsable d'encéphalite équine vénézuélienne, dénommé VEEV d'après le sigle anglais. Normalement, ce pathogène circule au sein de cycles alternant les infections de petits rongeurs et de moustiques du genre *Culex*. Un changement de cycle devient possible lorsque la pratique pastorale multiplie les contacts entre les chevaux, des populations de *Culex* et les populations d'un autre moustique, *Aedes taeniorynchus*. Le rongeur et le moustique sont alors remplacés dans le cycle du VEEV par le cheval et *Ae. taeniorynchus*, ce qui génère des épizooties pouvant aussi mener à des cas groupés d'infections humaines (Figure 1).

Les mécanismes guidant ce changement de cycle ont été mis à jour en couplant des essais d'infections expérimentales en condition de laboratoire à des analyses conjointes de caractéristiques épidémiologiques (*i.e.* où et quand ont lieu les crises), de distribution spatiale de la diversité génétique virale, et d'éventuels contrastes de la variabilité génétique virale entre périodes de crises et de non-crises (*e.g.*, Rico-Hesse *et al.* 1995, Weaver *et al.* 2004, Brault *et al.* 2004, Anishchenko *et al.* 2006). Le déterminant de ces changements de cycle est de nature tant écologique qu'anthropique : il a trait au regroupement par l'homme de chevaux dans des habitats hébergeant les hôtes naturels de VEEV à des périodes où les populations du moustique *Ae. taeniorynchus* y pullulent. Il s'avère aussi que le VEEV est très rapidement capable d'acquérir les bases génétiques lui permettant de s'adapter en deux temps à la modification de son habitat. Le premier pas est une sélection récurrente d'une mutation dans le gène codant l'enveloppe virale qui lui permet d'augmenter sa virémie chez le cheval, et par là-même sa probabilité d'être présent dans les repas sanguins d'*Ae. taeniorynchus* (Anishchenko *et al.* 2006). Le second pas de l'adaptation virale, dont les bases moléculaires restent à élucider, consiste en une amélioration du succès d'infection de ce nouveau vecteur (Weaver *et al.* 2004). Un dernier fait intéressant est que ces adaptations au cycle épizootique ne persistent pas longtemps dans les populations de VEEV : le virus doit réeffectuer l'ensemble de ses adaptations au cheval et au nouveau vecteur à chaque fois que les conditions écologiques et anthropiques favorisent une telle évolution (Anishchenko *et al.* 2006).

L'évolution des pratiques agricoles est passée par deux tendances complémentaires : (1) l'augmentation de la densité d'animaux ou de végétaux au sein des agrosystèmes, (2) leur homogénéisation génétique en faveur de génotypes sélectionnés pour leur plus forte productivité, leur meilleure

adaptation au milieu ou aux pratiques, voire pour leurs qualités esthétiques (cf. Paragraphe 6). Cette évolution n'est pas anodine car elle affecte les régulations de la démographie des hôtes par les pathogènes. Qu'un pathogène parvienne alors à optimiser ses capacités d'exploiter le génotype hôte dominant un agrosystème et il y sera favorisé par la sélection naturelle, du moins tant que les hôtes infectés y seront remplacés par des individus semblables. Se retrouvent donc ici au niveau génétique, les mécanismes producteurs de « réacteurs à pathogènes » vus précédemment dans le cas du vieillissement chez l'homme (cf. Paragraphe 1.2).

L'exemple qui a récemment été rendu le plus populaire par les médias du monde entier est le risque de pandémie de grippes aviaires liée aux élevages avicoles intensifs (voir pour revues complémentaires Peiris *et al.* 2007 et Xu *et al.* 2007 sur les évolutions et risques associés aux génotypes H5N1 et H9N2, ainsi que Nelson et Holmes [2007] sur la biologie et la génétique du virus de grippe A). Les virus de grippes de type A sont tous des pathogènes d'oiseaux susceptibles de franchir des barrières interspécifiques ; certains l'ont déjà fait et sont depuis longtemps devenus des virus endémiques des populations humaines. Le risque de pandémie aviaire provient de la combinaison de quatre facteurs principaux. Le premier est l'existence d'élevages avicoles intensifs susceptibles de produire de grandes quantités de virus très rapidement après l'entrée d'un virus dans ces populations denses et génétiquement homogènes, qui sont autant de conditions aptes à sélectionner une virulence virale accrue (Peiris *et al.* 2007, Xu *et al.* 2007). Le second est le fort taux de recombinaison de ces virus dû à leur génome segmenté (*i.e.*, découpé en segments d'ARN comparables sur le plan fonctionnel à nos chromosomes). Le troisième facteur est la promiscuité entre ces populations aviaires très denses et les hommes gérant ces élevages ; un facteur à même de provoquer la recombinaison entre souches de grippes aviaire et humaine, voire à sélectionner pour un saut de barrière interspécifique comme dans l'exemple du VEEV ci-dessus. Dans le pire des scénarios, les recombinants hériteraient de la virulence de leur parent d'origine aviaire et de la capacité à infecter l'homme de leur parent d'origine humaine. Enfin, les fortes densités humaines dans les régions où ces productions avicoles sont le plus intensives, comme l'Asie du Sud-Est, pourraient privilégier une diffusion rapide de ces virus recombinants dans les populations humaines.

1.4 Luttes antiparasitaires et résistances

Toute mutation permettant à un parasite de contrer l'effet délétère d'un traitement médicamenteux sur sa survie et/ou sa reproduction peut théoriquement augmenter en fréquence au sein d'une population traitée. Ses probabilités de coloniser, voire d'envahir d'autres populations, vont dépendre du patron de migration du pathogène, de la distribution de traitement au sein des populations d'hôtes et du coût en valeur sélective associé à cette résistance. Ainsi, la chloroquine est le produit qui, avec la quinine, a été le plus employé en traitements tant préventif que curatif contre *Plasmodium falciparum*, l'agent le plus virulent des paludismes humains. En 1960, apparaissent les premiers cas de chloroquino-résistances en Amérique du Sud et en Asie du Sud-Est, suivis de peu par d'autres cas en zones impaludées africaines. Sur l'ensemble de l'aire de répartition du parasite, l'introduction de la chloroquine s'est traduite par une augmentation progressive de la fréquence des résistants jusqu'à atteindre 100 % dans certaines régions. Une analyse de la diversité génétique de ce parasite entre isolats résistants et sensibles a mis en évidence quatre apparitions indépendantes de la résistance à la chloroquine au locus *Pfcrt*. Un de ces allèles résistants a de plus envahi par migration l'ensemble des populations d'Asie du Sud-Est et d'Afrique sub-saharienne au cours des années 1970 (Wootton *et al.* 2002).

Dans le cas de résistance aux antibiotiques, deux spécificités bactériennes doivent aussi être considérées : le cas des « hyper-mutateurs » et les transferts horizontaux (Sundin et Weigand 2007, Martinez *et al.* 2007, Woodford et Ellington 2007). Le terme d'hyper-mutateur caractérise des souches bactériennes dont l'endommagement des systèmes de réparation de l'ADN et/ou de contrôle de la fidélité de la réplication de l'ADN induit une augmentation du taux de mutation. Ces hyper-mutateurs restent rares dans les habitats stables, mais augmentent en fréquence dans les populations subissant un stress. Leurs basses fréquences en habitat stable sont dues à la contre-sélection des mutations délétères générées par leur fort taux de mutation. En cas de stress environnemental, les bactéries ayant la plus forte probabilité de survie sont celles réussissant à acquérir rapidement une (des) mutation(s) apte(s) à contrer l'effet du stress. Or, du fait même de leur fort taux de mutation, les hyper-mutateurs ont de meilleures chances d'acquérir en premier ces mutations permettant une meilleure adaptation au nouvel habitat « stressant ». Est-ce le cas pour les stress induits par l'introduction d'antibiotiques ? Des expérimentations *in vitro* ont montré l'implication des hyper-mutateurs dans le développement de résistances antibiotiques en conditions contrôlées de laboratoire, mais leur implication dans l'évolution de résistances en milieu clinique reste pour l'heure réduite au cas de *Pseudomonas aeruginosa* (Woodford et Ellington 2007). Parallèlement, des espèces qui, comme *Helicobacter pilori*, ne possèdent ni polymérase fiable, ni système de réparation d'erreur de la réplication (donc aucune possibilité d'hyper-mutateur), connaissent aussi une augmentation transitoire de leur taux de mutation à la suite d'un stress environnemental (Kang *et al.* 2006). Chez *H. pilori*, l'accumulation de résistances antibiotiques semble bien relever de ce phénomène transitoire (Kang *et al.* 2006).

Le transfert horizontal est la capacité de transfert de matériel génétique entre individus d'espèces bactériennes différentes (voir Chapitre 3). Il constitue la plus forte source de résistances antibiotiques, que ces dernières soient plasmidiques ou chromosomiques (Normark et Normark 2002). Le développement rapide de résistances aux antibiotiques est dû à plusieurs facteurs comme (i) la généralisation des traitements antibiotiques qui, rappelons-le, a constitué une avancée médicale majeure au siècle dernier, (ii) les confusions thérapeutiques ou la prise en compte de toutes les demandes des patients (*e.g.*, prises d'antibiotiques en cas de pathologies virales), (iii) le recours à l'utilisation d'antibiotiques comme accélérateurs de croissance en productions animales intensives (Cox et Popken 2006, Sapkota *et al.* 2007), (iv) ou encore l'homogénéisation des traitements prescrits en santé humaine et santé vétérinaire (Cox et Popken 2006, Sapkota *et al.* 2007). Tous ces facteurs couplés au large spectre d'hôtes

de certaines bactéries et aux transferts horizontaux ont totalement et rapidement renversé la situation des risques sanitaires d'origine bactérienne. Dans les années 1980, les industries pharmaceutiques se détournaient de la recherche d'antibiotiques en pensant que ce secteur ne formerait bientôt plus un marché rentable (Cohen 2000). Trente ans plus tard, les questions de compréhension, prédiction et contrôle des résistances antibiotiques au sein de communautés bactériennes sont devenues des enjeux majeurs pour les microbiologistes (Singer *et al.* 2006, Martinez *et al.* 2007).

1.5 Pollution

L'impact des polluants sur l'évolution des pathogènes est complexe à appréhender (Lafferty et Kuris 2005). Cette complexité provient du fait que si de nombreux polluants ont un effet immunodépresseur (augmentant indirectement la transmission et la démographie des pathogènes), dans certains cas ils se concentrent plus fortement dans les tissus des pathogènes que dans ceux des hôtes ou/et affectent plus sévèrement la survie des pathogènes que celle des hôtes (diminuant indirectement la transmission et la démographie des pathogènes).

Le lessivage de composés azotés et phosphorés de sources industrielles ou agronomiques vers les eaux douces illustre un exemple d'effets en cascade des pollutions. Une étude expérimentale a disséqué les mécanismes reliant l'augmentation de ces pollutions à celle de la fréquence d'amphibiens difformes (Johnson *et al.* 2007). Un facteur intermédiaire clé est *Riberoia andotrae*, un trématode qui diminue la survie des têtards et provoque des erreurs de développement se traduisant par des malformations chez l'adulte. Ce parasite a un cycle complexe, le long duquel se succèdent oiseaux, mollusques et têtards. L'eutrophisation induite par les pollutions azotées et phosphorées entraîne une explosion démographique d'algues qui est suivie d'une augmentation de la densité des mollusques s'en nourrissant. Parallèlement, ces pollutions et/ou l'augmentation de ressources alimentaires qu'elles induisent pour le mollusque améliore l'efficacité de la reproduction du trématode dans le mollusque qui libère ainsi, par tête de mollusque, davantage de stades infestants vers les amphibiens. La synergie entre ces deux effets augmente dramatiquement la fréquence d'infestation par *R. andotrae* dans les populations d'amphibiens, et donc la fréquence de malformations chez les amphibiens vivant en habitats pollués.

La pollution peut également être néfaste à la survie des stades libres infestants des parasites (Pietrock et Marcogliese 2003). Cette constatation, simple en apparence, n'est pas anodine en termes évolutifs : une réduction de survie des stades infestants a des chances de favoriser les parasites qui compensent en en produisant plus, c'est-à-dire les plus virulents (Walther et Ewald 2004). La pollution pourrait ainsi favoriser une augmentation de virulence chez certains parasites.

1.6 Aménagement direct de l'habitat humain

En améliorant son confort, l'homme a eu des effets antagonistes sur la démographie des pathogènes susceptibles de l'exploiter (Renaud *et al.* 2005). Un exemple classique de diminution d'incidence de pathogène liée à l'amélioration du confort est celui d'un agent du paludisme humain, *Plasmodium vivax*, en Europe. L'arrivée d'eau potable dans les habitations, en dispensant d'aller chercher l'eau au-dehors, a diminué le risque de se faire piquer par les moustiques vecteurs se reproduisant dans certains points d'eau. Que ces installations deviennent inopérantes, et le risque de transmission pourrait ponctuellement resurgir. La réémergence de *P. vivax* en Asie mineure, à la suite de guerres ayant accompagnées l'effondrement de l'URSS, en est une illustration. Dans d'autres zones impaludées, le développement de réseaux d'irrigation a eu tendance à augmenter l'incidence de paludisme en pérennisant ou/et en multipliant les gîtes de reproduction de moustiques vecteurs. En bassin amazonien, la réémergence de paludisme dans l'état péruvien d'Iquitos a été une conséquence indirecte d'une déforestation ayant favorisé le contact entre l'homme et le moustique vecteur, *Anopheles darlingi* : bien que le taux d'infection de ce vecteur par des parasites du genre *Plasmodium* soit faible, le taux de piqûre sur l'homme est multiplié par trois cent en parcelles déboisées (Vittor *et al.* 2006).

Les réseaux d'eau potable fournissent d'excellentes conditions de développement à une grande diversité de micro-organismes (bactéries, algues, protozoaires, champignons, levures, etc.) se développant à l'interface air/eau sous la forme de bio-films, et bénéficiant d'apports ponctuels en matières organiques extérieures au réseau lors de ruptures de canalisation ou de joints. Certains de ces micro-organismes sont aussi capables d'infecter l'homme ou les animaux domestiques. Le réseau de récupération des eaux usées, d'égoûts et de fosses septiques constituent autant d'écosystèmes encore plus enrichis en micro-organismes, éventuellement pathogènes pour l'homme ou ses animaux domestiques. Il semble évident que le développement de ces réseaux d'eaux potables et usées aient considérément modifié les distributions spatiales et temporelles de ces micro-organismes, et par conséquent la structure génétique de leurs populations. D'autres aménagements de confort constituent des sources d'infections humaines, dont certaines comme la légionellose n'ont été identifiées que très récemment. Cette maladie pulmonaire et son agent bactérien, *Legionella pneumophila*, sont découverts en 1976 à Philadelphie (Hlady *et al.* 1993). Cette bactérie a une niche écologique remarquablement vaste en termes de température ($0\ ^\circ C \leq T \leq 63\ ^\circ C$), de pH ($5 \leq pH \leq 8{,}5$) ou de teneur en oxygène dissous ($0{,}2\ ppm \leq [O_2] \leq 15\ ppm$). Avec d'autres micro-organismes, elle s'agrège à l'interface eau/air/solide au sein de bio-films et prolifère dans différents aménagements de confort tels que les saunas, les colonnes de réfrigération de structures industrielles, hospitalières et/ou hôtelières. C'est cette prolifération éventuelle dans des structures de l'habitat humain qui en fait une source d'infections régulières pour les populations humaines.

1.7 Les espaces protégés

À la suite des activités humaines et plus particulièrement les destructions d'habitats, de nombreuses espèces sauvages sont contraintes de s'installer dans des espaces bénéficiant d'un statut de protection comme les réserves naturelles. Ces zones protégées sont en général de petite taille par rapport à la surface totale potentiellement utilisable, ce qui conduit à un confinement des indivus et/ou des espèces dans ces réserves

(Lebarbenchon *et al.* 2006) ; pour s'en convaincre, il suffit par exemple de comparer les densités de canards sur les marais protégés et sur les marais chassés à l'automne. Si de telles concentrations d'individus et/ou d'espèces peuvent ravir le naturaliste ou le gestionnaire de ces espaces, elles peuvent inquiéter le parasitologue. En effet, ces excès de densités peuvent en théorie influencer l'évolution de la virulence chez les pathogènes. En principe, les pathogènes virulents sont limités dans leur possibilité de propagation car, en tuant rapidement leurs hôtes, ils font eux-mêmes chuter la densité de populations de ces derniers à un seuil qui freine leurs possibilités de propagation. En cas de surpopulation, la contre-sélection des pathogènes les plus virulents devient problématique. Une autre conséquence du confinement dans les habitats protégés est l'augmentation des contacts entre espèces, qui favorise les transferts interspécifiques de pathogènes (*i.e.* les sauts d'espèces, cf. Paragraphe 1.3). Tous ces effets peuvent être amplifiés par le stress (et donc la fragilisation immunitaire, voir Chapitre 14) des individus du fait de la surpopulation. Afin de nous aider à prédire les conséquences à long terme des augmentations de densités hôtes sur l'évolution des pathogènes dans les zones protégés, Lebarbenchon *et al.* (2006) suggèrent d'étudier les caractéristiques biologiques des parasites des espèces vivant naturellement à forte densité (*e.g.* limicoles, pinnipèdes, etc.).

1.8 Intensification des transports

Une modification majeure au cours des derniers siècles a été l'intensification exponentielle et l'augmentation fulgurante de la rapidité des trafics de marchandises et de voyageurs à toutes les échelles de distance (de l'intra- et intercommunautés urbaines à l'international et l'intercontinental). Les pathogènes ont aussi pris le bateau, le train ou l'avion. Ces phénomènes ont des implications majeures sur la dispersion des parasites et donc sur leur évolution. Les sociétés modernes sont en effet devenues des « petits mondes » (Figure 2). En accord avec cette idée, il est intéressant de noter que le même génotype de pathogène peut être retrouvé dans des endroits très distants de la planète (*i.e.* dissémination d'un seul clone, cas par exemple de l'agent responsable de la lèpre ; Monot *et al.* 2005). Dans la même idée (bien que ceci soit toujours débattu), il semble que la propagation du virus H5N1 à différentes régions du monde soit essentiellement liée aux transports découlant des activités humaines.

Les cas de paludisme dits « des aéroports » sont aussi une illustration de ces nombreux pathogènes ramenés par avion dans des zones où ils ne circulent normalement pas. La situation peut s'aggraver lorsque les écosystèmes d'arrivée permettent l'établissement du pathogène. Ainsi, le virus de la fièvre jaune a longtemps été transmis par des moustiques du genre *Aedes* aux singes et aux humains au sein d'écosystèmes forestiers et ruraux en Afrique. Cet arbovirus a profité des trafics d'esclaves africains pour coloniser le continent latino-américain où il a provoqué de larges épidémies en zones portuaires. Il s'est par la suite sédentariser en zones forestières en s'adaptant à de nouveaux arthropodes, des genres *Haemagoggus* et *Sabethes*, et aux singes du Nouveau Monde, sans perdre sa capacité d'infecter l'homme (Barret et Higgs 2007, Bryant *et al.* 2007). Aujourd'hui, sa diversité virale est clairement structurée en génotypes « africains » et « latino-américains », tous associés à des risques d'épidémies, en milieux urbain pour les premiers et forestier pour les seconds (Bryant *et al.* 2007). Les populations humaines intertropicales et sub-tropicales ont eu moins de chance avec les virus responsables de la dengue. Ces derniers sont aussi des arbovirus transmis par des moustiques du genre *Aedes*, dont les deux principaux sont *Aedes aegypti* (également le principal vecteur

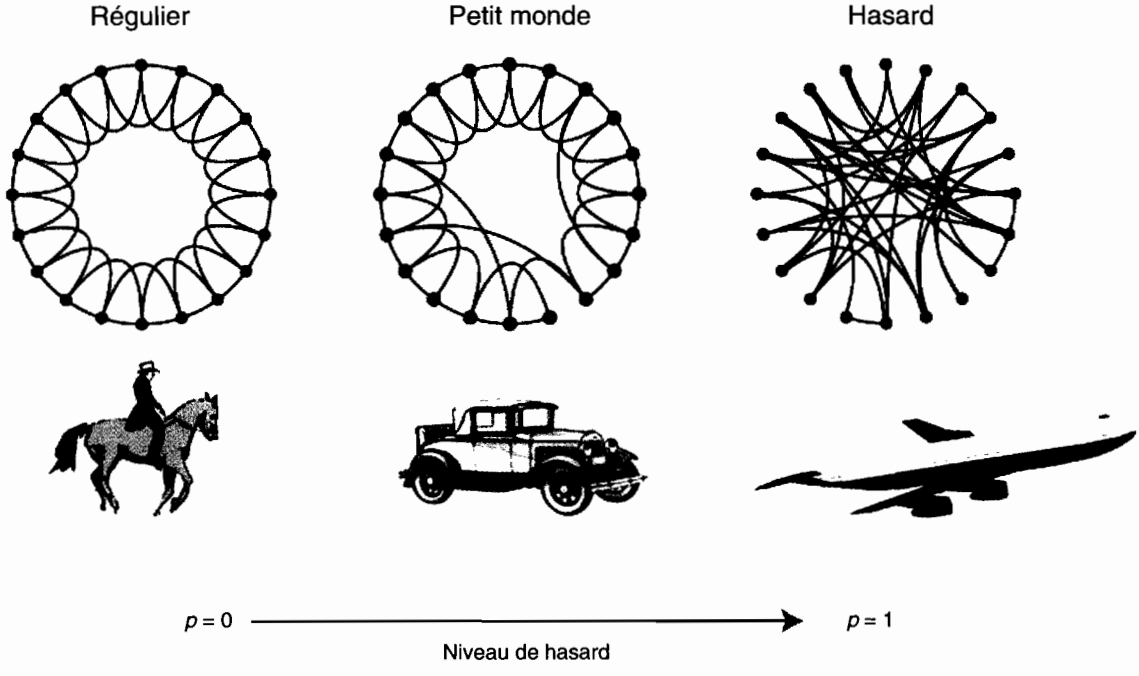


Figure 2 Représentation de l'évolution des connexions au cours du temps. De la préhistoire à nos jours, nous sommes passés d'un schéma dit *régulier* à un schéma dit *au hasard*. Le niveau intermédiaire est appelé *petit monde* ; les maladies infectieuses se transmettent mieux dans les petits mondes que dans les schémas réguliers (d'après Watts et Strogatz 1998).

africain de fièvre jaune) et *Ae. albopictus*. Si ces moustiques se différencient par leur origine géographique (africaine pour *Ae. aegypti* et asiatique pour *Ae. albopictus*), leurs écologies convergent : tous deux prennent leurs repas sanguins sur des singes et des humains, présentent un plus ou moins fort degré de commensalisme avec l'homme, et peuvent utiliser très efficacement pour leur développement larvaire de nombreuses retenues d'eau créées par l'homme (vases, seaux, boîtes de conserves vides, réservoirs d'eau potable, etc.). Ce fort degré de commensalisme a multiplié leurs occasions d'être involontairement transportés par avion et par bateau. C'est certainement ce transport passif qui a permis la colonisation des continents asiatiques et latino-américains par les génotypes d'*Ae. aegypti* les plus inféodés à l'homme sur la côte Atlantique africaine (Failloux *et al.* 2002). Au XX^{e} siècle, le trafic de pneus rechapés a multiplié encore les opportunités d'*Ae. aegypti* et d'*Ae. albopictus* de coloniser de nouveaux territoires (Reiter et Sprenger 1987). Les pneus usagés retiennent effectivement suffisamment longtemps de l'eau pour permettre le développement de nombreux moustiques.

Outre cette multiplicité d'opportunités de voyage, la forte urbanisation en régions intertropicales et sub-tropicales a multiplié les opportunités d'installation pour ces moustiques adaptés à l'habitat humain. Aujourd'hui, *Ae. aegypti* est quasiment ubiquiste en régions continentales des ceintures sub- et intertropicales. Quant à *Ae. albopictus*, sa colonisation est clairement établie dans les îles de l'océan Indien et se poursuit en zone caraïbe ainsi qu'en Afrique sub-saharienne, dans le sud de l'Europe et le continent nord-américain. Parallèlement, les transports aériens ont régulièrement permis aux virus de dengue de voyager. À leur débarquement dans de nouvelles zones urbaines intertropicales, ces virus trouvent donc souvent des populations denses de vecteurs et d'êtres humains. S'engagent alors de larges crises épidémiques en de nombreux points de la ceinture intertropicale où les systèmes [*Homo sapiens*/*Ae. agypti* ou *Ae. albopictus*/*Flavivirus* de dengue] se sont peu à peu sédentarisés au cours des 50 dernières années.

Un scénario similaire, quoique moins abouti au niveau de la sédentarisation virale en zones urbaines, se déroule aussi depuis une cinquantaine d'années avec le chikungunya (Chevillon *et al.* 2008). Les forêts tropicales africaines formaient l'habitat ancestral de cet arbovirus que divers moustiques transmettent aux primates, oiseaux et autres vertébrés. Les va-et-vient humains entre ces habitats forestiers et les zones urbaines voisines, ainsi qu'entre zones urbaines plus ou moins éloignées les unes des autres, ont assuré de larges flambées épidémiques dans les habitats urbains colonisés par *Ae. aegypti* qui y a assuré le rôle de vecteur principal (Chevillon *et al.* 2008). Depuis les années 2000, plusieurs épidémies de chikungunya de grande ampleur ont affecté différentes zones géographiques : l'ensemble de l'océan Indien en 2006 (Seychelles, Réunion, Comores, Madagascar et Inde), la zone Caraïbes en 2014 (Martinique, Guadeloupe notamment) et la Polynésie française depuis début 2015. Dans ces différentes épidémies, le vecteur principal est *Ae. albopictus*. Une adaptation du virus à ce nouveau vecteur, grâce à une mutation au niveau de l'enveloppe virale, probablement d'origine est-africaine, a amélioré les capacités d'infection et de transmission (Tsetsarkin *et al.* 2007, Vazeille *et al.* 2007).

En plus de permettre l'installation des pathogènes dans de nouveaux habitats, l'augmentation du potentiel de dispersion des parasites par l'homme interfère avec l'évolution de la virulence. En situations naturelles, les pathogènes contagieux et très virulents dispersent en général peu car ils tuent trop d'hôtes sur leur passage et la transmission s'arrête d'elle-même faute de combattants. Cette situation favorise alors une réduction de virulence. Par contre, dès lors que l'homme est en mesure d'assurer la dispersion de ces pathogènes par des moyens artificiels, il lève la contrainte précédemment évoquée avec toutes les conséquences gravissimes que ceci peut entrainer (Boots et Sasaki 1999). Un autre aspect redouté de l'augmentation du potentiel de dispersion des parasites est le risque de croisements interspécifiques. Les champignons pathogènes d'une même région géographique montrent souvent des barrières fortes aux croisements interspécifiques. Ces barrières peuvent être plus faibles, ou même ne pas exister, entre des champignons de zones géographiques différentes. L'homme, par les transports de marchandises, peut mettre en contact ces différents champignons ; leurs croisements peuvent alors conduire à une diversité de phénotypes dévastateurs (Brasier 2000).

1.9 Changement climatique global

Les facteurs climatiques (température, pluviométrie, phénomènes physiques dépendant de la température telle la quantité de gaz dissous en milieux aquatiques, etc.) imposent des bornes à l'aire de distribution maximale des espèces pathogènes, comme c'est le cas pour leurs hôtes, vecteurs, compétiteurs, prédateurs, etc. Le réchauffement atmosphérique global est donc totalement à même de contribuer à modifier non seulement les aires de distribution de pathogènes, mais aussi l'identité des espèces assemblées au sein de systèmes « hôtes-pathogènes ».

L'élévation de températures moyennes et minimales semble être l'explication la plus probable pour l'observation au cours de l'année 1991 de l'expansion, le long de la côte Atlantique américaine d'environ 500 km vers le nord, d'un parasite de l'huître (*Perkinsus marinus,* protozoaire) dont la démographie s'était avérée stable au cours des décades précédentes (Ford 1996). Des effets ont aussi été détectés sur la distribution de vecteurs et pourraient être suivis de modification de distribution des pathogènes qu'ils transmettent. Ainsi, la période 1980-1995 s'est caractérisée en Suède par i) une augmentation de plus de 20 % des charges moyenne de la tique *Ixodes ricinus* sur les animaux domestiques, ii) une très nette diminution du nombre de jours hivernaux où la température est descendue au-dessous de - 10 °C, et iii) une très nette augmentation du nombre de jours au printemps et en automne où la température s'est élevée au-dessus de 10 °C. Étant donné le rôle crucial de ces seuils de températures sur la survie et le développement de ce vecteur de pathogènes de vertébrés (virus de l'encéphalite à tique, agents bactériens des borrélioses de Lyme), des liens fonctionnels entre l'évolution de sa démographie et celle des facteurs climatiques sont probables (Lindgren et Gustafson 2001). On s'attend ainsi à de multiples interactions entre ces variations climatiques complexes au niveau local et les autres facteurs anthropiques affectant la biodiversité des systèmes hôtes/pathogènes (transplantations d'animaux, de plantes et/ou de pathogènes ; érosion de la biodiversité des hôtes ; création de nouveaux agro-systèmes ; réaménagement de la distribution d'hôtes, etc.).

2 RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES

Les insecticides sont employés pour contrôler les populations de ravageurs de cultures, de parasites humains ou animaux (domestiques ou d'élevage), de vecteurs de maladies ou de simples nuisibles En réaction à ces traitements, souvent massifs, des résistances aux produits utilisés sont apparues chez les insectes et ont envahi les populations d'une façon pratiquement systématique. Il y a actuellement plusieurs centaines d'espèces d'insectes résistantes à au moins un insecticide, généralement résistantes à plusieurs insecticides de la même famille et souvent résistantes à des insecticides de familles différentes (ayant des cibles moléculaires distinctes) (Whalon *et al.* 2008). Parmi ces espèces résistantes, on trouve par exemple (McKenzie et Batterham 1994, Georghiou et Lagunes-Tejeda 2001, Whalon *et al.* 2008) : les poux (*Pediculus humanus*), la plupart des moustiques vecteurs de paludisme, de dengue, encéphalites, chikungunya, fièvre jaune, virus du Nil Occidental ou de la Vallée du Rift (genres *Anopheles*, *Aedes*, *Culex*), la mouche domestique (*Musca domestica*), la mouche de l'olive (*Bactrocera oleae*), le ver de farine (*Tenebrio molitor*), le doryphore (*Leptinotarsa decemlineata*), le puceron du pêcher (*Myzus persicae*), etc. Les niveaux de résistance développés par ces espèces sont parfois importants, nécessitant une augmentation des doses appliquées, ou une application plus fréquente, et donc un coût (financier, écologique) accru. Parfois le niveau de résistance dépasse le niveau de solubilité de l'insecticide : dans ce cas, l'insecticide est devenu complètement inoffensif.

Les traitements insecticides représentent un changement environnemental. La résistance aux insecticides est donc une réponse adaptative à ce changement. L'apparition indépendante et rapide de la résistance aux insecticides chez des centaines d'espèces représente donc une occasion d'étudier le processus d'adaptation par sélection naturelle depuis son début. Toutefois, ces études n'ont été réalisées que pour peu d'espèces et la plus complète concerne le moustique commun *Culex pipiens*.

Le moustique *Culex pipiens* a actuellement une répartition mondiale, est vecteur d'encéphalites et de filaires dans certaines régions, et constitue une forte nuisance. Pour contrôler ces populations, des insecticides organophosphorés (OP) sont utilisés dans de très nombreuses régions du monde. Ceci permet d'avoir une vue d'ensemble pour cette espèce du phénomène de résistance et de son évolution.

2.1 La mutation

Les évènements moléculaires qui génèrent une résistance peuvent être remarquablement complexes (Whalon 2008). Deux mécanismes sont principalement responsables de la résistance aux OP chez *Cx. pipiens* : la surproduction d'estérases (résistance métabolique) et la modification de la cible.

2.1.1 Résistance par surproduction d'estérase

Les estérases sont des protéines généralistes qui métabolisent ou fixent les composés toxiques contenant des liaisons ester, contribuant ainsi à leur détoxication. C'est le cas des insecticides OP contre lesquels la surproduction d'estérases est donc un mécanisme de résistance. Cette surproduction peut être le résultat d'une modification de *la régulation* d'un gène d'estérase, *Est-3*. Mais cela peut être le résultat d'une amplification génique (Raymond *et al.* 1989). Il s'est avéré que suivant l'endroit de cassure, un ou deux locus d'estérase (*Est-3* et *Est-2*, collectivement désignés par *Ester*) pouvaient être compris dans la région amplifiée, ce qui générait une association permanente entre les estérases sur-produites ainsi co-amplifiées. Ces deux locus (*Est-2* et *Est-3*) codants des estérases très différentes, ces deux types d'évènement donnent lieu à des types de surproduction d'estérases différents.

Apparemment, ces mutations, amplification ou régulation, sont peu fréquentes (environ une dizaine d'évènements indépendants détectés dans le monde, Ben Cheikh *et al.* 2008, Cui *et al.* 2006, Poirié *et al.* 1992, Raymond *et al.* 1998, Weill *et al.* 2001). Le niveau d'amplification est variable, allant de quelques copies à plusieurs dizaines, voire environ une centaine (Guillemaud *et al.* 1997, Weill *et al.* 2000). L'évolution de cette variabilité est bien établie, aussi bien en laboratoire qu'en population naturelle (Callaghan *et al.* 1998, Guillemaud *et al.* 1999), sans doute au moyen de la recombinaison entre allèles amplifiés qui a été mise en évidence (Berticat *et al.* 2001). Ainsi différents mécanismes moléculaires peuvent se produire indépendamment dans la même région du génome et être sélectionnés suite à une même pression de sélection.

2.1.2 Résistance par insensibilité de la cible

La cible des insecticides OP est l'acétylcholinestérase (AChE). Cette enzyme, dont la fonction est d'hydrolyser un neuromédiateur, l'acétylcholine, est codée par le gène *ace-1*. Une seule mutation (G119S), apparue indépendamment plusieurs fois chez *Culex pipiens*, explique à elle seule les fortes résistances observées (Weill *et al.* 2003). D'autres mutations procurant des résistances ont été décrites, comme la mutation F290V (Alout *et al.* 2007) détectée localement à Chypre. Il est toutefois intéressant de noter que la mutation G119S est également présente chez les formes résistantes de nombreuses autres espèces, en particulier de moustiques, comme *Anopheles gambiae* et *An. albimanus*, mais aussi de puceron (*Myzus persicae*) ce qui suggère que les possibilités moléculaires pour rendre l'AChE résistante sont réduites (Weill *et al.* 2004a).

2.2 La valeur sélective

En présence d'insecticide, un gène de résistance est avantageux car il permet la survie. Comme de nombreuses mutations récentes, les gènes de résistance sont en revanche coûteux en l'absence d'insecticide. La plupart des traits mesurés sont affectés, comme l'échappement à la prédation, la compétition pour la copulation, la survie larvaire, la taille adulte et la fécondité (Berticat *et al.* 2002a, 2004, Duron *et al.* 2006), ce qui suggère que le coût n'est pas spécifique. Le suivi de populations naturelles pendant la période d'hibernation montre que les femelles résistantes subissent un coût considérable, qui est de l'ordre de 50 % (Chevillon *et al.* 1997, Gazave *et al.* 2001). Les gènes de résistance semblent également perturber les mécanismes de défense contre les *Wolbachia* (une bactérie endosymbiotique), entraînant une augmentation de leur densité et ainsi un coût supplémentaire (Berticat *et al.* 2002b, Duron *et al.* 2006).

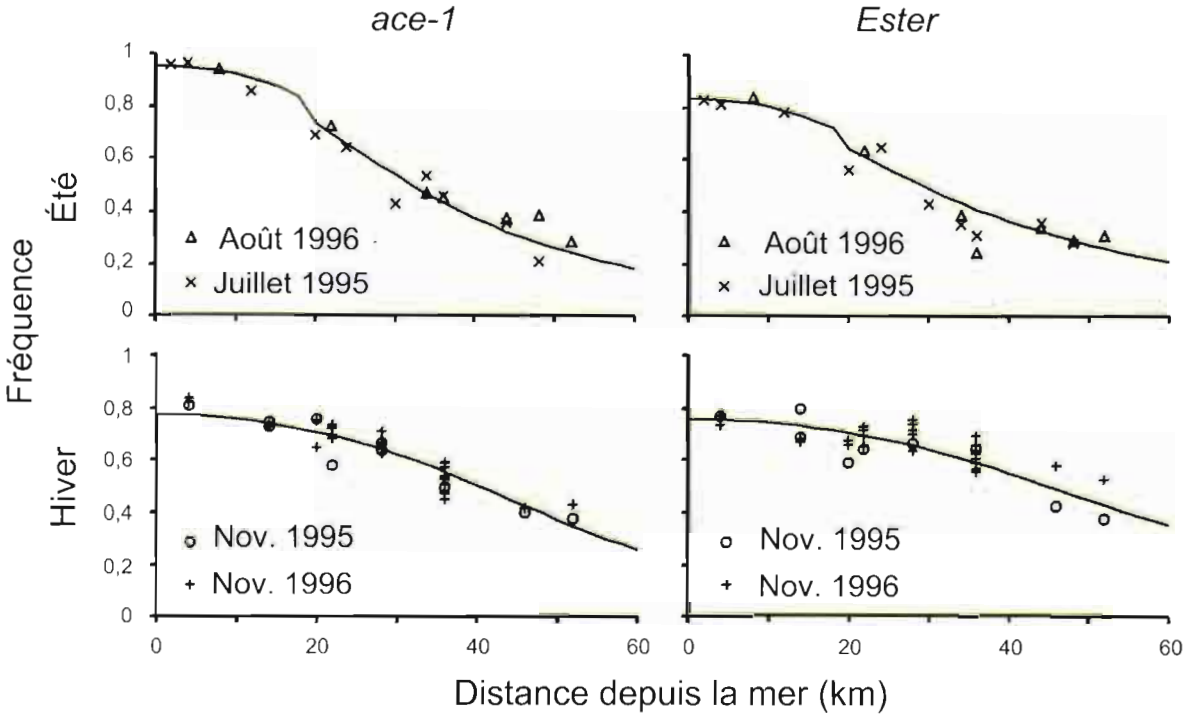


Figure 3 Clines des gènes de résistance (aux locus *ace-1* et *Ester*), le long d'un transect de la région montpelliéraine entre la zone traitée (0-20 km) et la zone non-traitée aux insecticides (20-60 km). Pendant l'hiver, il y a une baisse globale des fréquences du fait de l'absence de sélection insecticide (seul le coût agit), associée à une migration de la zone traitée vers la zone non-traitée, qui tend à homogénéiser les fréquences le long du cline. D'après Lenormand *et al.* (1999).

Dans la région Montpelliéraine, seule une bande littorale est traitée aux insecticides, ce qui conduit à l'observation d'un cline de fréquences alléliques le long d'un transect perpendiculaire à la mer (Figure 3, Lenormand *et al.* 1998a, 1999, Lenormand et Raymond 2000, Labbé *et al.* 2009). Ce cline résulte d'un équilibre entre i) le différentiel de pressions de sélection antagonistes entre deux zones : le littoral traité, où les allèles de résistance sont sélectionnés, et l'arrière-pays non traité, où ils sont contre-sélectionnés en raison du coût associé à la résistance, et ii) la migration qui tend à homogénéiser les populations. L'étude de ce cline a ainsi permis d'estimer ces différents paramètres de migration et de sélection

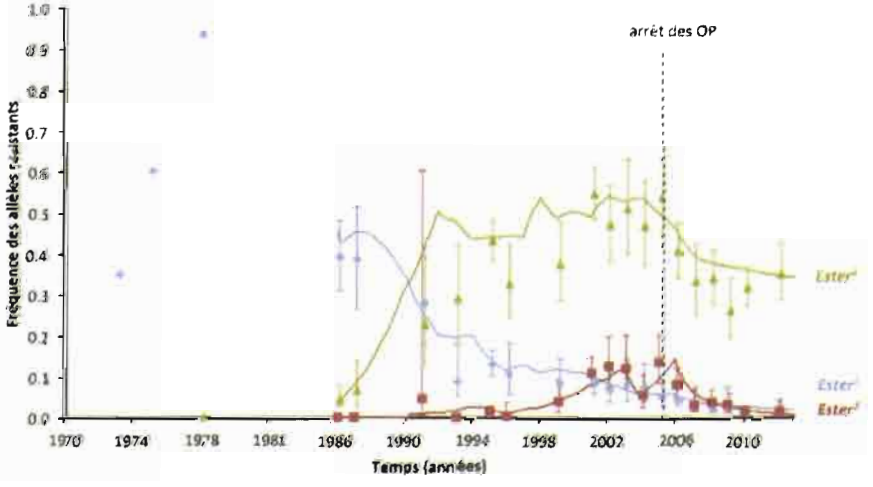


Figure 4 Évolution dans la région montpelliéraine des fréquences de trois allèles de résistance aux locus *Ester* : remplacement de *Ester*^{1} par *Ester*^{4} sur une période de 10 ans environ, puis invasion d'*Ester*^{2}, puis impact de l'arrêt des traitements OP en 2007. Les barres représentent les intervalles de confiance. Les lignes représentent les estimations globales des évolutions des fréquences en fonction du temps. La date d'arrêt des OP est indiquée. D'après Labbé *et al.* (2005 ; 2009) et Milesi *et al.* in prep.

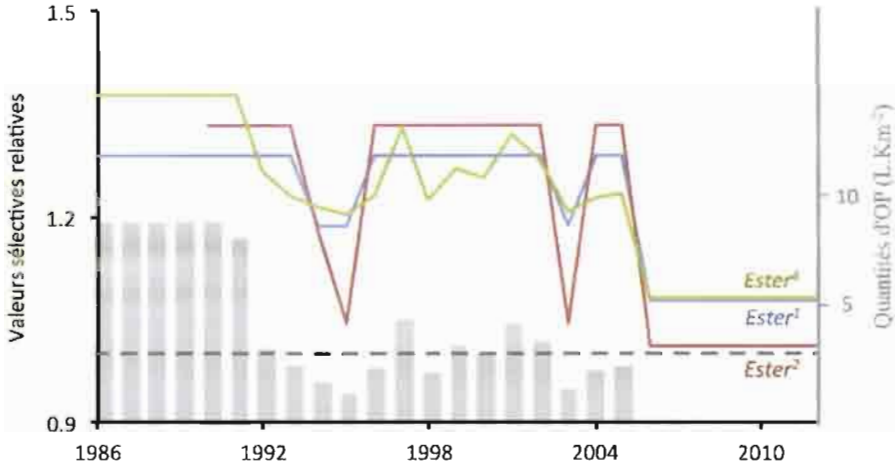


Figure 5 Variation de la valeur sélective des trois allèles de résistance aux locus Ester en fonction de la dose d'insecticide OP appliquée. La valeur sélective de l'allèle sensible est fixée à 1 (ligne pointillée). Pour chaque allèle de résistance, la valeur sélective relative est indiquée pour chaque année. Les traitements insecticides correspondants (quantité d'OP en $L.Km^{-2}$) sont indiqués par l'histogramme gris. On observe que l'allèle présentant la meilleure valeur sélective n'est pas le même selon l'intensité des traitements : *Ester*^{2} est avantagé en cas de fort traitements, *Ester*^{4} quand les traitements sont plus modérés. D'après Milesi *et al.* in prep.

en populations naturelles pour les différents allèles, et de les mettre en relation avec les variations spatiales et temporelles des pressions de sélection.

Ainsi, on observe une alternance de sélection à l'échelle annuelle, puisqu'il n'y a pas de traitement insecticide pendant l'hiver. Cette alternance entraîne l'observation d'un cycle annuel dans la forme des clines qui permet l'estimation des coefficients de sélection (Figure 3) : ainsi le coût est estimé à 11 % et 7 % en été (pour *ace-1*^{R} et *Ester*^{R}, respectivement), et 51 % et 26 % en hiver; les avantages ne sont mesurés qu'en été, 30 % et 16 %, respectivement (Lenormand *et al.* 1998a, 1999, Lenormand et Raymond 2000).

L'étude à long terme (> 40 ans) de ces clines a également permis de suivre la dynamique des différents allèles de résistance (Figure 4) et d'en estimer les valeurs sélectives respectives sur plusieurs années (Labbé *et al.* 2009). Pour les allèles de résistance du locus *Ester*, on mesure des avantages moyens de 19, 37 et 19 %, respectivement pour *Ester*^{1}, *Ester*^{2} et *Ester*^{4} et des coûts de 8, 12 et 4 % (des estimations cohérentes avec les mesures annuelles estivales précédentes). Au locus *ace-1*, la situation est plus complexe et est détaillée dans le paragraphe suivant.

En 2007, une révision de la législation européenne sur les pesticides (Règlement (UE) n° 528/2012 du parlement européen) a entraîné l'interdiction des insecticides OP pour la lutte anti-moustique. Comme attendu, l'arrêt des OP a entraîné une chute rapide de la fréquence des allèles résistants (l'arrêt a été anticipé dès 2005 dans la région de Montpellier, Figure 4). Toutefois, l'analyse des corrélations entre la dynamique des allèles de résistance du locus Ester et les doses d'insecticides employées ont permis de mettre en évidence et d'estimer les variations de la valeur sélective des différents allèles en réponse aux variations de traitement (Figure 5). Il apparaît ainsi qu'au delà d'une situation caricaturale « présence/absence de traitement », l'allèle le plus sélectionné dépend étroitement de l'intensité de la sélection, ici la dose d'OP appliquée (Milesi *et al.* in prep).

2.3 L'amélioration des adaptations

Le coût relativement important des allèles de résistance suggère qu'ils sont récents et que les processus d'amélioration n'ont pas encore abouti, bien qu'ils aient déjà commencé à opérer. En effet, le coût associé à un gène de résistance peut être diminué par la sélection d'un gène modificateur (McKenzie et Game 1987), ou par un remplacement d'allèle.

Dans ce dernier cas, un allèle de résistance moins coûteux est sélectionné et remplace le précédent, plus coûteux. C'est ce qui a eu lieu dans la région montpelliéraine au locus *Ester* quand l'allèle *Ester*^{1} a été remplacé par l'allèle *Ester*^{4} (Guillemaud *et al.* 1998, Labbé *et al.* 2009) (Figure 4). Néanmoins la situation est complexifiée par l'apparition d'*Ester*^{2}, qui, bien que plus coûteux qu'*Ester*^{4}, est avantagé à forte doses d'insecticides du fait de sa plus grande résistance. Ainsi, dans un environnement structuré et variable, différents équilibres entre avantage et coût peuvent être sélectionnés.

Pour le locus *ace-1*, l'amélioration du coût s'est faite par un bricolage évolutif inattendu. La mutation qui a transformé *ace-1*^{S} en *ace-1*^{R} s'accompagne d'une baisse d'activité de l'AChE de plus de 60 % (Bourguet *et al.* 1997, Alout *et al.* 2008), baisse qui n'est certainement pas étrangère au coût important associé à ce dernier (Figure 6). Plusieurs allèles dupliqués (*ace-1*^{D}) sont apparus, associant sur le même chromosome une copie sensible et une copie résistante du locus *ace-1*, dont deux dans la région Montpelliéraine et un en Martinique (Lenormand *et al.* 1998b, Labbé *et al.* 2007a). Dans les deux régions, ces allèles ont d'abord augmenté rapidement en fréquence dans les populations, suggérant un processus adaptatif (Lenormand *et al.* 1998b, Labbé *et al.* 2007b).

Des études ultérieures ont montré que ces allèles constituent un nouvel équilibre avantage-coût et semblent résoudre un compromis irréductible entre activité de l'AChE et résistance : en associant les deux copies, le phénotype résultant est proche de celui de l'hétérozygote standard (*ace-1*^{R}/

ace-1^{S}) (Figure 7, Labbé *et al.* 2014). De plus, on observe que le degré de résistance comme le coût semblent corrélés à la proportion de copies résistantes dans le génotype. Ces données relancent évidemment le débat sur l'importance des processus sélectifs dans l'apparition des nouvelles fonctions à partir de duplications, par exemple pour fixer une hétérozygotie avantageuse, ou superdominance, comme le proposait Haldane (1954). Là-encore la dose d'insecticide utilisée pourrait être déterminante dans le succès de l'allèle dupliqué, à la fois moins coûteux mais aussi moins résistant que *ace-1*^{R} : l'allèle dupliqué devrait être sélectionné dans un environnement hétérogène ou à faible dose, alors que *ace-1*^{R} serait plus avantageux dans un contexte de fortes pressions insecticides (similaire à la situation de *Ester*^{4} et *Ester*^{2}). Il s'agit potentiellement du tout début de l'histoire de l'émergence d'une nouvelle fonction par duplication de gène (Lenormand *et al.* 1998a) (voir aussi Chapitre 2). Ce mécanisme ne semble pas être fortuit ou anecdotique, car des duplications similaires, et pour les mêmes raisons sélectives, sont apparues indépendamment de nombreuses fois chez *Culex pipiens* et *Anopheles gambiae* (Labbé *et al.* 2007a, Djogbénou *et al.* 2009).

Cependant, s'il semble que de telles duplications apparaissent fréquemment et sont sélectionnées, la situation de la région Montpelliéraine nous apprend que leur succès n'est pas assuré. En effet, suite à la détection des allèles dupliqués en 1998, leur fréquence, qui a rapidement augmentée au début, stagne ensuite autour de 20 % dans les populations naturelles (Figure 5). En effet, aucun des deux allèles dupliqués ne peut se fixer car les deux sont fortement délétères à l'état homozygote (Figure 7, Labbé *et al.* 2007b, 2009). En revanche, l'hétérozygote portant ces deux duplications est viable: cette complémentation indique que les facteurs létaux portés par chacune de ces duplications ne sont pas les mêmes, renforçant l'hypothèse d'une origine indépendante (Labbé *et al.* 2007b). Plusieurs nouveaux allèles ont été détectés depuis à l'échelle mondiale, qui présentent ce même patron, suggérant que la réorganisation du génome à l'origine de ces duplications est souvent problématique (Milesi *et al.* in prep).

2.4 La migration

À l'échelle de la région montpelliéraine, la migration a été estimée en utilisant la théorie des clines : lorsqu'il existe deux locus (ici *ace-1* et *Ester*) sélectionnés dans une zone et contre-sélectionnés dans une zone adjacente, connaissant le taux de recombinaison entre les deux locus, il est possible de calculer la migration à partir du déséquilibre de liaison. Cela donne une distribution de migration ayant un écart-type de 6,7 km par génération dans la région de Montpellier (Lenormand *et al.* 1998a).

À une échelle plus vaste, les transports passifs prennent de plus en plus d'importance : la migration des gènes de résistance peut alors être rapide sur des distances considérables. C'est cette migration passive qui explique que plusieurs allèles de résistance ont envahi plusieurs continents en moins de 30 ans (Raymond *et al.* 1991, Qiao et Raymond 1995, Guillemaud *et al.* 1996, Labbé *et al.* 2005). Par exemple, l'allèle *Ester*^{2} semble avoir une capacité particulière à envahir au niveau mondial, conséquence d'aspects historiques (pratiques de traitements, allèles présents) et de sélections locales (compromis résistance/coût selon l'intensité des traitements) (Labbé *et al.* 2005, 2009). De même, on observe qu'un même allèle *ace-1*^{R} se retrouve du Brésil et des Caraïbes jusqu'en Afrique de l'Ouest et au Zimbabwe (Weill *et al.* 2003). Les différentes régions traitées du globe ne sont donc pas complètement isolées et, tôt ou tard, les allèles de résistance apparus dans différentes régions géographiques finissent par se retrouver dans les mêmes populations.

2.5 Les contraintes

L'ensemble des études portant sur le modèle *Culex pipiens* permet aussi de comprendre les situations pour lesquelles la résistance ne se développe pas.

Il peut premièrement s'agir d'une contrainte populationnelle, par exemple en raison de la distribution des traitements. Il existe effectivement une taille de zone traitée maximale (a^{*}) en-deçà de laquelle les traitements ne peuvent pas

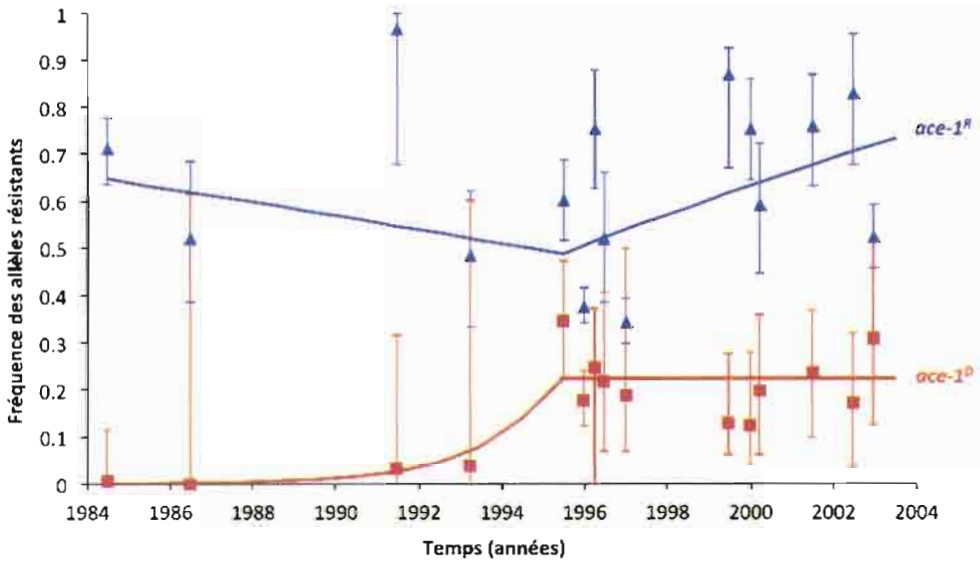


Figure 6 Distribution actuelle du gène *Ester*^{2}, à partir d'une origine unique probablement située en Afrique de l'est ou Asie du sud-est. D'après Labbé *et al.* 2005.

faire augmenter la fréquence des gènes de résistance, du fait de l'importance de la migration relativement à a^* et de la valeur du coût adaptatif (Lenormand et Raymond 1998). À titre indicatif, concernant la situation montpelliéraine, les calculs indiquent que a^* correspond à une bande côtière d'une dizaine de km de large. Ainsi, ce phénomène pourrait être à l'origine de la faible résistance observée sur la côte Est de la Corse, où les traitements contre le moustique *Culex pipiens* se font sur une étroite bande littorale (Raymond et Marquine 1994).

Tableau 1 **Liste des codons en position 119 de différentes espèces de moustiques, classés en deux catégories (ceux qui peuvent générer la mutation G119S en une seule mutation, dit « mutable », et ceux qui nécessitent plus d'évènements, dit « non-mutable »). Sont indiqués les moustiques traités qui ont (Y) ou non (N) développé la résistance par une acétylcholinestérase modifiée (iACHE1), d'après Weill *et al.* (2004a). Note : le genre *Ochlerotatus* était valide en 2004 ; il est actuellement de nouveau inclus dans le genre *Aedes*.**

	iAChE1	*G119 codon*
Codon mutable (GGY)		
Anopheles albimanus	Y	GGC
Anopheles arabiensis		GGC
Anopheles gambiae	Y	GGC
Anopheles hyrcanus		GGC
Anopheles subpictus		GGC
Anopheles sundaicus		GGC
Culex deserticola		GGC
Culex hortensis		GGC
Culex pipiens pipiens	Y	GGC
Culex pipiens quinquefasciatus	Y	GGC
Culex pipiens molestus	Y	GGC
Culex tigripes		GGT
Codon non-mutable (GGR)		
Aedes aegypti	N	GGA
Aedes albopictus	N	GGA
		GGG
Aedes cinereus		GGA
Aedes eatoni		GGA
Aedes polynesiensis		GGA
Aedes taeniorhynchus	N	GGA
Aedes vexans		GGA
Anopheles claviger		GGG
Anopheles darlingi		GGG
Anopheles funestus		GGA
Anopheles maculatus		GGA
Anopheles minimus		GGG
Anopheles moucheti		GGG
Anopheles nili		GGG
Anopheles pseudopunctipennis		GGA
Anopheles sacharovi	N	GGG
Anopheles stephensi	N	GGA
Culiseta annulata		GGA
Culiseta longiareolata		GGA
Culex cinereus	N	GGG
Culex pereexiguus	N	GGA
Culex tarsalis	N	GGA
Culex thelieri	N	GGA
Culex torrentium		GGA
Culex tritaeniorhynchus	N	GGA
Ochlerotatus cataphylia		GGA
Ochletotatus caspius	N	GGA
Ochlerotatus detritus	N	GGA
Ochlerotatus japonicus		GGA
Ochlerotatus mariae		GGA
Uranotaenia unguiculata		GGG

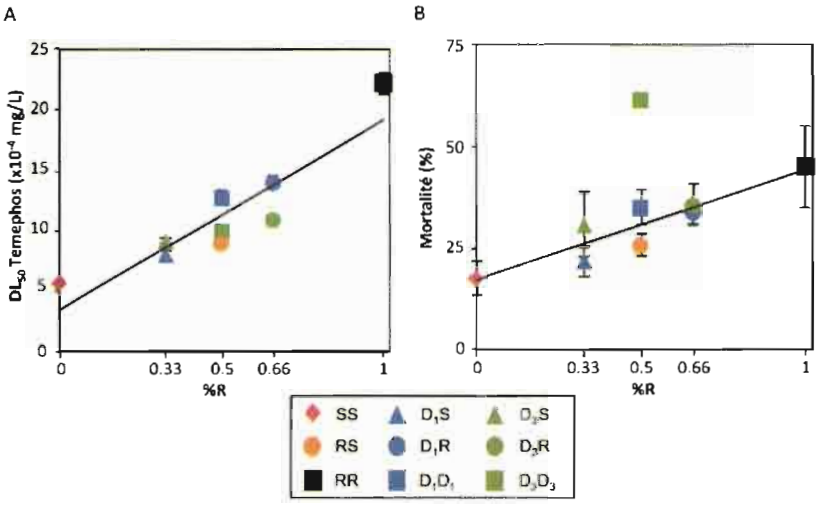


Figure 7 Effet du dosage au locus *ace-1* sur la valeur sélective. Pour deux allèles dupliqués, *ace-1*^{D1} (D_1, Martinique) et *ace-1*^{D3} (D_3, Montpellier) et les allèles résistant (*ace-1*^{R} ou R) et sensible (*ace-1*^{S} ou S) classiques, le pourcentage de copies résistantes dans le génotype (% R) est représenté en fonction A) du niveau de résistance, représenté par la dose létale pour 50 % d'un génotype (DL_{50}), et B) du coût, représenté en terme de pourcentage de mortalité larvaire. Plus il y a de copies R, plus la résistance, mais aussi le coût, sont élevés. Les allèles dupliqués présentent un phénotype proche de celui de l'hétérozygote (R/S), sauf pour l'allèle montpelliérain *ace-1*^{D3}, subléthal à l'état homozygote. D'après Labbé *et al.* 2014.

Les contraintes peuvent également être d'origine moléculaire. La mutation qui génère une résistance est un évènement relativement rare : malgré les tailles considérables des populations de moustiques, ces mutations n'arrivent pas fréquemment, probablement du fait de la complexité de certains évènements (amplifications géniques) ou du peu de solutions disponibles pour générer la résistance (par exemple seule la mutation G119S du gène *ace-1* génère de fortes résistances à certains insecticides sans dénaturer la protéine). Cette contrainte mutationnelle est temporaire et explique une absence de gènes de résistance sur de courtes périodes. Il existe un type de contrainte plus conséquent, lié à l'usage des codons (Weill *et al.* 2004a) : si le codon 119 du gène *ace-1*, codant la glycine (G), est GGA chez le sensible, comme c'est le cas pour l'espèce *Aedes aegypti*, il n'est pas possible de le changer en sérine (S) en une seule mutation. La mutation G119S ne peut donc exister chez cette espèce, car les stades intermédiaires sont létaux. Ce type de contrainte de codon explique pourquoi certaines espèces très fortement traitées ne développent pas ce mécanisme de résistance très efficace (Tableau 1).

2.6 Au-delà du moustique *Culex pipiens*

La résistance aux insecticides chez le moustique *Culex pipiens* est une occasion exceptionnelle d'étudier *in natura* la construction d'une adaptation depuis son apparition. Cette construction ressemble à un bricolage génique assez grossier pour les locus *Ester* et *ace-1*. Dans les deux cas, la sélection naturelle remédie aux gros défauts dans un deuxième temps, en diminuant les coûts par les moyens du bord : un tri d'allèles pour le locus *Ester* et l'invention d'une duplication particulière pour le locus *ace-1*, permettant un compromis entre insensibilité et perte d'activité. Chaque situation locale est différente, avec un régime de sélection et des gènes de résistance particuliers, et les migrations passives qui tendent à mettre ces différents gènes en compétition. De ce fait, sans une vue mondiale, il est difficile de comprendre les situations locales actuelles.

Bien que le nombre d'espèces d'insectes résistants soit considérable et que les mécanismes ou les gènes de résistance soient généralement bien connus (Whalon *et al.* 2008, CNEV 2014), il y a peu d'études suivies en populations naturelles chez des espèces autres que *C. pipiens* et *An. gambiae*. On peut néanmoins avancer les points suivants : (i) la résistance est souvent monogénique ou oligogénique. C'est-à-dire qu'un ou très peu de gènes expliquent généralement l'essentiel des niveaux de résistance observés. Ces gènes codent soit pour des cibles modifiées, soit pour des enzymes de détoxication : estérases, oxydases, ou glutathion transférases (Mullin et Scott 1992, McKenzie et Batterham 1994, Taylor et Feyereisen 1996, Whalon *et al.* 2008, CNEV 2014). (ii) Lorsqu'il a été correctement recherché, un coût adaptatif a été quasi systématiquement trouvé. Dans certains cas, on ne peut pas exclure que l'étude du coût se soit faite assez tardivement, et que le coût adaptatif ait déjà été compensé par un processus d'amélioration. Il est envisageable que dans certains cas, un coût adaptatif n'existe pas et n'ait jamais existé, mais une telle situation ne semble pas encore avoir été décrite (Roush et McKenzie 1987, Coustau *et al.* 2000), sauf peut-être pour une résistance à une toxine bactérienne, liée à la perte d'un récepteur très spécifique, et qui a envahit les populations à l'échelle planétaire en moins d'une dizaine d'années (Mittal 2003). (iii) Les trois seuls cas d'amélioration de coûts adaptatifs bien documentés sont chez la mouche Lucilia cuprina la sélection d'un gène modificateur indépendant (McKenzie et Game 1987), et chez *Culex pipiens* le remplacement d'allèle (pour les estérases) et l'apparition d'une duplication (pour la cible modifiée), cette dernière étant retrouvée chez *An. gambiae*. Les trois situations connues correspondant à trois mécanismes différents ; il n'est encore pas possible de tirer des généralités sur ce phénomène. (iv) Il y a des tendances spécifiques pour l'apparition des gènes de résistance : certains mécanismes n'ont jamais été décrits dans une espèce ou un groupe d'espèces, malgré des traitements nombreux et indépendants dans plusieurs régions. Par exemple, les amplifications de gènes d'estérases semblent inexistantes parmi les diptères brachycères, comme la mouche domestique, même dans les situations où le gène d'estérase intervient dans la résistance (de manière qualitative et non quantitative), comme pour la résistance au diazinon chez la mouche *Lucilia cuprina*. Ces tendances spécifiques peuvent être liées à une contrainte du codon, ce qui explique par exemple l'absence de résistance par la modification de l'acétylcholinestérase pour plusieurs espèces de moustiques, et particulièrement pour les moustiques du

genre Aedes et des genres voisins (Tableau 1). Il y a sûrement d'autres types d'explications en ce qui concerne les estérases : la forme résistante chez la mouche *Lucilia cuprina* est associée à des coûts développementaux spécifiques qui peuvent être d'ailleurs complètement compensés par un autre gène impliqué dans le développement embryonnaire (Davies *et al.* 1996). De telles contraintes développementales, peut-être propres aux brachycères, pourraient expliquer l'absence d'amplification de gènes d'estérases comme mécanisme de résistance dans ce groupe.

3 CHANGEMENTS CLIMATIQUES ET ÉVOLUTION

3.1 Le changement climatique : état de la situation

Selon le dernier rapport du groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat (GIEC 2013), au cours des 130 dernières années (1880-2012), la température moyenne sur la planète a augmenté de 0,85 °C (Figure 8.A.a). La fonte des glaciers et des calottes polaires est en cours dans les deux hémisphères. Par ailleurs, les données disponibles entre 1979 et 2012 suggèrent une réduction variant entre 3,5 % à 13,6 % par décennie de l'étendue annuelle de la banquise Arctique lors de l'atteinte du minimum estival (Figure 8.A.b). De plus, depuis le milieu du XX^{ème} siècle, on observe une réduction du manteau neigeux dans l'hémisphère Nord (GIEC 2013). Parallèlement, le contenu thermique (Figure 8.A.c) et le niveau de la mer (Figure 8.A.d) ont aussi augmenté au cours des dernières décennies. De plus, selon la majorité des modèles climatiques, ces changements globaux devraient se poursuivre et voir même s'accélérer au cours des prochaines décennies (GIEC 2013). Ces changements environnementaux ne sont évidemment pas sans conséquences pour les systèmes biologiques.

3.2 Conséquences écologiques et évolutives des changements climatiques

Les changements climatiques ont des effets mesurables sur les composantes biotiques et abiotiques des systèmes écologiques. Plus d'un millier d'études ont maintenant documenté des changements biologiques sur les espèces ou les écosystèmes qui peuvent être expliqués en tout ou en partie par les changements climatiques et ce, pour la majorité des groupes taxonomiques (Parmesan 2006). Les individus dans les populations soumises à de nouvelles pressions de sélection, liées aux changements globaux, peuvent répondre de différentes façons afin de s'adapter. D'abord, ils peuvent simplement se déplacer vers des habitats plus typiques des conditions auxquelles ils sont adaptés, menant à un changement dans leur aire de distribution. Dans un deuxième temps, les espèces montrant un niveau de plasticité phénotypique suffisant peuvent altérer l'expression de certains traits phénotypiques en fonction des changements environnementaux, sans changement génétique. Finalement, les organismes peuvent s'adapter aux changements climatiques grâce à une réponse micro-évolutive (*i.e.* génétique) (Hoffmann et Sgrò 2011).

3.2.1 Distribution des espèces

Les changements climatiques sont complexes, impliquent plusieurs dimensions et indicateurs et peuvent résulter en effets variables sur la biodiversité selon les régions du globe (Stenseth *et al.* 2002 ; Garcia *et al.* 2014). Il est généralement accepté que le climat influence les limites géographiques de la distribution des espèces en raison des limites de tolérance thermique (i.e. isothermes) spécifiques à chaque espèce. Avec les changements climatiques, les isothermes sont modifiées, ce qui peut créer de nouvelles niches permettant aux espèces de coloniser des habitats adjacents et d'utiliser des sites plus près des pôles ou plus élevés en altitude. Par exemple, un avancement de la limite des arbres à des altitudes plus élevées ou à des latitudes plus nordiques a été observé dans plusieurs régions du globe (Walther *et al.* 2002). D'autre part, les espèces ayant une distribution restreinte, comme les espèces arctiques (Berteaux *et al.* 2004) et les espèces vivant en haute altitude (Pounds *et al.* 1999), montrent des signes importants de contraction dans leurs aires de distribution (Parmesan et Yohe 2003 ; Parmesan 2006). En fait, on retrouve des exemples de modifications dans les limites de l'aire de répartition pour la majorité des groupes taxonomiques et ce, à l'échelle planétaire (Tableau 2).

Une méta-analyse, portant sur plusieurs centaines d'espèces, a mis en évidence un déplacement vers le nord des frontières des habitats utilisés estimé à 16,9 km par décennie au cours du 20^{e} siècle (Chen *et al.* 2011). Ces valeurs indiquent des changements qui se font 2-3 fois plus rapidement que ce qui était rapportée quelques années auparavant (i.e. 6.1 km/décennie, Parmesan et Yohe 2003). De plus, une augmentation de l'invasion d'espèces exotiques dans plusieurs systèmes est maintenant bien documentée (Walther *et al.* 2002 ; Tableau 2), tout comme l'augmentation du risque d'extinction des espèces spécialisées dans l'utilisation d'habitats particuliers ou à mobilité réduite (Thomas *et al.* 2004). Entre autres, des études suggèrent que le réchauffement des océans soit responsable de l'augmentation de la fréquence et l'importance des blanchissements de coraux (Ban *et al.* 2014). Ces perturbations sont liées aux stress thermiques prolongés et peuvent amener la destruction de récifs entiers (Hugues *et al.* 2003). Par exemple, ces changements dans la composition chimique des océans fragilisent le squelette des coraux, diminuent la calcification et réduisent la croissance des récifs, ce qui les rend plus vulnérables aux perturbations environnementales (Kleypas *et al.* 1999). D'autre part, le climat a souvent des effets interactifs et synergiques avec plusieurs autres processus écologiques et facteurs de déclin populationnel (Brook *et al.* 2008). Par exemple, le problème de la conservation des récifs coralliens est complexifié par l'augmentation de la concentration de dioxyde de carbone et la présence de pathogènes ainsi que plusieurs autres interactions entre facteurs de stress environnementaux (Ban *et al.* 2014). Les récifs coralliens sont des habitats uniques qui abritent une importante biodiversité, leur disparition pourrait donc entraîner l'extinction de centaines d'espèces. Un autre problème complexe de conservation concerne les extinctions en masse de plusieurs espèces d'amphibiens qui sont reliées en partie à la prolifération de

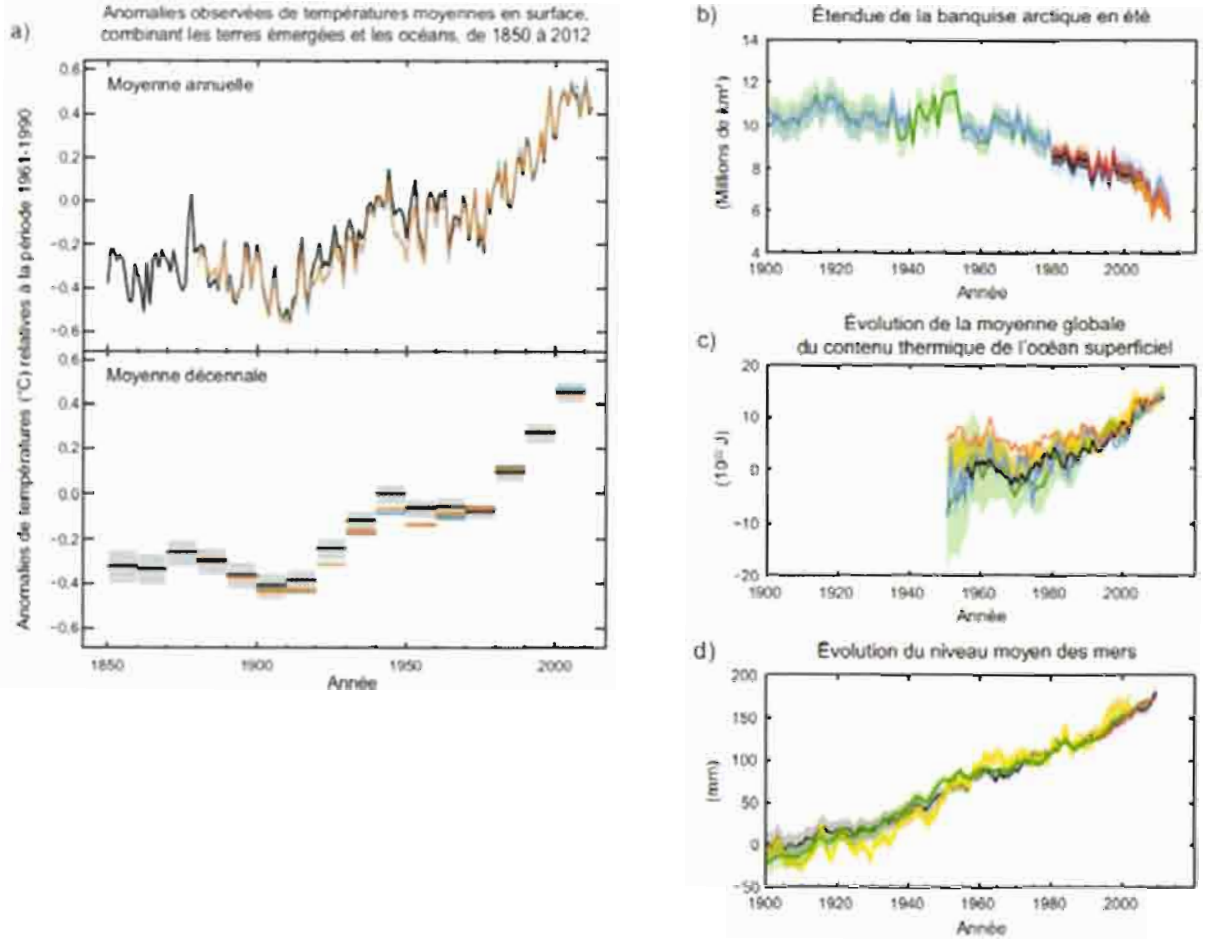


Figure 8 Changements temporels observés sur (a) la température moyenne en surface sur le globe (modifiée de la Figure RID.1, du rapport GIEC 2013), (b) l'étendue de la banquise arctique en été (juillet-août-septembre), (c) la moyenne globale du contenu thermique de l'océan superficiel (0-700 m) aligné par rapport à 2006-2010 et par rapport à la moyenne de tous les ensembles de données pour 1970, et (d) l'élévation moyenne globale du niveau moyen des mers, par rapport à la moyenne 1900-1905 de l'ensemble de données le plus long, avec tous les ensembles de données alignés par rapport à 1993 (b-d, modifiée de la Figure RID.3, du rapport GIEC 2013). En (a) : anomalies observées de températures moyennes en surface, combinant les terres émergées et les océans, de 1850 à 2012, tirées de trois ensembles de données. Partie supérieure : valeurs moyennes annuelles. Partie inférieure: valeurs moyennes décennales comprenant l'estimation d'incertitude pour un ensemble de données (noir). Les anomalies sont relatives à la moyenne sur la période 1961–1990. En (b-d), les séries chronologiques (courbes de couleur représentant différents ensembles de données) indiquent des valeurs annuelles et, lorsqu'elles sont estimées, les incertitudes sont représentées par des zones de différentes couleurs. La liste des ensembles de données et des détails techniques supplémentaires se trouvent dans les annexes du Résumé technique du rapport du GIEC 2013.

maladies (voir aussi Kiesecker *et al.* 2001). Par exemple, les changements globaux de température semblent créer des conditions de croissance optimales pour un des pathogènes (le champignon *Batrachoch ytrium dendrobatidis*) causant ces épidémies (Pounds *et al.* 2006).

3.2.2 Changements phénologiques

Un des effets notables du changement climatique sur les écosystèmes des régions tempérées est l'altération des patrons saisonniers. Les répercussions directes sur la phénologie (ou date des activités biologiques saisonnières) de nombreuses espèces ont été documentées. Par exemple, le début de la saison de croissance de la végétation a avancé de huit jours en Europe entre 1989 et 1998 (Chmielewski et Rotzer 2002). Le même patron a été observé en Amérique du Nord, où l'on a noté un avancement de plus de cinq jours du printemps entre 1959 et 1993 (Schwartz et Reiter 2000). Ce changement dans le patron annuel des saisons force les espèces de ces milieux à modifier plusieurs aspects de leur trait d'histoire de vie, de leur physiologie et de leur comportement. Une méta-analyse explorant les changements dans la phénologie de 203 espèces a estimé qu'en moyenne ces espèces montraient un avancement phénologique d'environ 2,8 jours par décennie (Parmesan 2007). Les paramètres biologiques affectés par l'altération des saisons sont nombreux et incluent notamment une reproduction plus précoce pour plusieurs espèces d'amphibiens, d'oiseaux et de mammifères, un avancement de la date de migration de plusieurs espèces d'insectes et d'oiseaux, et un avancement dans le développement des

Tableau 2 **Exemples de modifications récentes dans les aires de distribution géographique de plusieurs organismes (adapté de Walther *et al.* 2002).**

Espèces	*Localisation*	*Changement observé*	*Liens avec le climat*
Arbres	Europe et Nouvelle- Zélande	Déplacement vers des altitudes plus élevées	Réchauffement global
Arbustes de régions arctiques	Alaska	Expansion de la distribution des arbustes dans des habitats traditionnellement inoccupés	Environnement plus chaud
Plantes alpines	Alpes européennes	Élévation en altitude de 1 à 4 m par décennie	Réchauffement global
Plantes et invertébrés	Antarctique	Changements en distribution	Température plus élevée et plus grande disponibilité d'eau sous forme liquide
Zooplanctons, invertébrés intertidaux et poissons	Atlantique du nord et côte Californienne	Augmentation de la fréquence des espèces typiques d'eaux chaudes	Augmentation de la température océanique le long des côtes
Papillons (39 espèces)	Amérique du Nord et Europe	Déplacement de 200 km de la limite nord de distribution en 27 ans	Augmentation de la température
Papillons (*Euphydryas editha*)	Ouest des États-Unis	Déplacement de la limite de distribution de 124 m en altitude et de 92 km vers le nord depuis le début du XX^{e} siècle.	Augmentation de la température
Oiseaux de vallées et basses terres	Costa Rica	Utilisation d'habitats plus élevés en altitude	Changement dans la fréquence des saisons sèches
Oiseaux (12 espèces)	Angleterre	Déplacement moyen de 18,9 km vers le nord sur une période de 20 ans	Températures hivernales plus clémentes
Renard roux (*Vulpes vulpes*) et renard arctique (*Alopex lagopus*)	Canada	Expansion vers le nord de la distribution du renard roux accompagnée d'une réduction de la distribution du renard arctique	Réchauffement global

bourgeons et dans la date de floraison des plantes. Dans la plupart des cas documentés, les changements phénologiques observés concordent avec les prédictions établies à partir des patrons de changements climatiques régionaux (voir Parmesan et Yohe 2003 ; Chen *et al.* 2011).

Les changements phénologiques chez les plantes sont bien documentés. En Angleterre, un avancement de 4,5 jours dans la date de floraison de 385 espèces de plantes a été noté relativement aux quatre décennies précédentes (Fitter et Fitter 2002). Des changements comportementaux ont aussi été observés chez plusieurs espèces animales. Par exemple, dans les montagnes Rocheuses, la date d'émergence des marmottes à ventre jaune (*Marmota flaviventris*) a avancé de 38 jours au cours des 23 dernières années, un changement fortement corrélé à la température de l'air au printemps (Inouye *et al.* 2000). Les oiseaux sont probablement le groupe d'animaux chez lequel les modifications phénologiques ont été étudiées le plus en détails (voir Møller et Merilä 2004 pour une synthèse, voir Crick *et al.* 1997 pour un exemple), car il existe un grand nombre de relevés annuels d'espèces effectués à date fixe à travers le monde.

Une des conséquences moins documentées des changements phénologiques est la perturbation des liens trophiques entre les espèces. En effet, les changements phénologiques auront des répercussions importantes sur le fonctionnement des écosystèmes si le niveau de la réponse biologique face au climat varie selon le groupe fonctionnel et le niveau trophique (Winder et Schindler 2004, par exemple). Chez les vertébrés, les changements phénologiques sont souvent reliés indirectement au climat *via* un effet sur la disponibilité des ressources. Par exemple, chez les oiseaux des régions tempérées, les pressions de sélection ont favorisé la synchronie entre la disponibilité de la nourriture et la date de production des jeunes ; les oiseaux doivent donc ajuster leur date de ponte afin que les œufs éclosent lorsque l'abondance des chenilles (ou autre source de nourriture) est maximale (Visser *et al.* 1998). Un des meilleurs exemples de découplage phénologique documenté à ce jour provient d'une étude sur la mésange charbonnière (*Parus major*) réalisée aux Pays-Bas (Figure 9). Face aux changements globaux, il semble que les insectes aient eu une réponse phénologique plus rapide que les oiseaux, ce qui a mené à une désynchronisation entre la date d'éclosion et l'abondance des ressources (Visser *et al.* 2006 ; Reed *et al.* 2013).

3.2.3 Plasticité phénotypique

Un des processus biologiques importants permettant aux individus, et donc aux espèces, de s'adapter aux changements climatiques est le potentiel de plasticité phénotypique des traits qui peut se définir comme *la capacité d'un génotype de produire des phénotypes alternatifs (comportement, morphologie ou physiologie) en réponse à un changement dans l'environnement* (Schlichting et Pigliucci 1998 ; Chapitre 13). Étant donné que les caractéristiques phénotypiques qui permettent aux organismes d'être performant sont généralement variables d'un environnement à l'autre, la plasticité offre un moyen d'adaptation à court terme. La majorité des changements

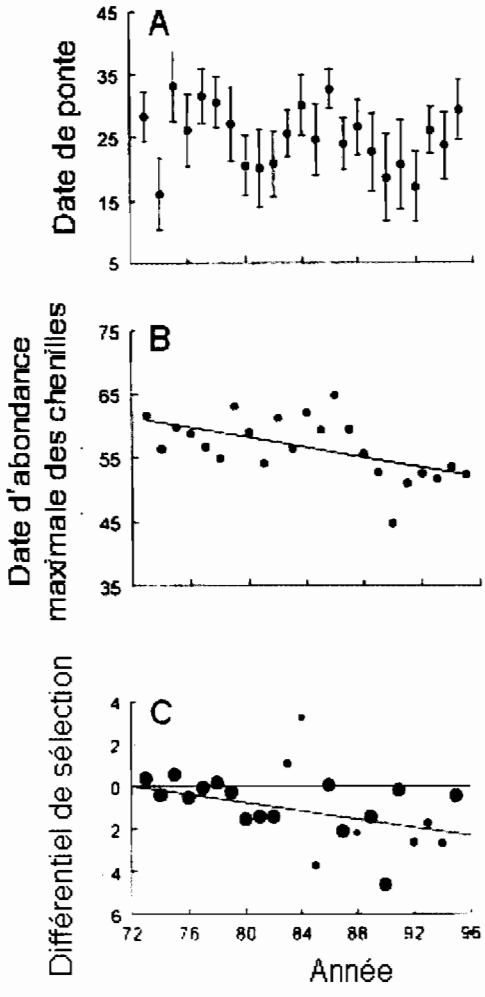


Figure 9 Suivi longitudinal d'une population de mésanges aux Pays-Bas (de 1973-1995). Dans cette population, Visser et ses collaborateurs (1998) ont suivi simultanément dans le temps la date d'abondance maximale de nourriture (chenilles), la date de ponte et la température printanière. Au cours des 23 années de ce suivi temporel, la date moyenne de ponte (nombre de jours depuis le 1er avril ; 1er avril = 1) (**A**), ainsi que la date d'éclosion des oisillons est restée la même mais la date moyenne d'abondance maximale des chenilles (aussi exprimée en nombre de jours depuis le 1er avril) a avancé de 9 jours (**B**). Ce découplage phénologique entre la disponibilité de nourriture et la demande énergétique des poussins a eu pour effet de sélectionner une reproduction plus précoce (les différentiels de sélection sont calculés comme étant la différence entre la date moyenne de ponte des premières couvées ajustées pour le nombre de jeunes produits par femelle sur la saison entière, et les dates moyennes de ponte non-ajustées — un différentiel de sélection négatif indique qu'en moyenne les femelles qui pondent plus tôt produisent plus de jeunes que les femelles plus tardives) (**C**). Mais la réponse phénotypique à cette sélection n'est pas encore apparente.

écologiques (phénologie, migration, etc.) mentionnés dans le paragraphe précédent peuvent être attribués en partie ou en totalité à une réponse plastique des organismes (Gienapp *et al.* 2008). Très peu d'études ont toutefois réussi à estimer la contribution relative de la plasticité phénotypique et des changements génétiques aux modifications phénotypiques potentiellement liées aux changements climatiques. Notamment, une synthèse récente de 105 études explorant les effets du climat sur les populations a déterminé que seulement trois d'entre elles procuraient des indications en accord avec un effet génétique sur la réponse observée, les autres suggérant plutôt une réponse plastique face aux changements environnementaux (Gienapp *et al.* 2008).

Une approche permettant d'évaluer l'importance relative des changements plastiques par rapport aux changements micro-évolutifs est de comparer la réponse populationnelle (inter-cohortes) à la réponse intra-individu, suivie sur deux ou plusieurs années. Si les deux réponses sont similaires, cela suggère que la réponse observée est liée à la plasticité phénotypique (voir Przybylo *et al.* 2000, Garant *et al.* 2004 ; Encadré 2). En particulier, l'utilisation de suivis populationnels longitudinaux, où la majorité des individus sont marqués, permet de différencier le changement lié à la plasticité de celui lié à un changement évolutif, en quantifiant directement la modification de la composante génétique. En utilisant cette approche, Réale et ses collaborateurs (2003) ont noté un avancement de 18 jours en 10 ans (six jours par génération) dans la date de reproduction d'une population d'écureuil roux (*Tamiasciurus hudsonicus*) au Yukon (Canada). Plus spécifiquement, ils ont été en mesure de montrer que la réponse phénologique observée avait une forte composante plastique (62 %) et une composante évolutive plus faible (13 % ; voir aussi Berteaux *et al.* 2004). En résumé, la plasticité phénotypique peut être considérée comme un trait d'histoire de vie, tel que la masse corporelle ou le nombre de jeunes produits, et peut évoluer face aux changements environnementaux.

3.3 Micro-évolution face aux changements climatiques

Une réponse micro-évolutive face aux changements climatiques pourra se produire si la quantité de variance génétique, sous-jacente aux traits soumis aux nouvelles pressions de sélection, est suffisante. Ainsi, la réponse à la sélection pour un trait donné peut être prédite par la formule $R = h^2S$, où R est la réponse à la sélection, h^2 est l'héritabilité au sens strict du trait (proportion de la variance génétique additive d'un trait donné ; V_A/V_P, où V_A représente la variance additive génétique et V_P, la variance phénotypique) et où S est l'intensité (différentiel) de sélection agissant sur ce trait (Falconer et Mackay 1996, Lynch et Walsh 1998).

Les changements micro-évolutifs peuvent dans certains cas être étudiés dans un contexte expérimental (Hoffmann et Sgrò 2011 ; Merilä et Hendry 2014 ; Encadré 2). Plusieurs études en environnement contrôlé, tel que dans des microcosmes, permettent d'extrapoler les conséquences possibles des changements anthropiques sur le potentiel évolutif et donc sur la capacité d'adaptation des espèces (Chapitre 19 ; Encadré 2). Par exemple, Collins et Bell (2004) ont montré qu'après 1 000 générations de sélection pour la croissance accrue chez l'algue verte (*Chlamydomonas sp.*) sous concentrations élevées en CO_2, celle-ci n'avait toujours pas montré d'adaptation à ces concentrations qui étaient représentatives des niveaux attendus pendant le prochain siècle (environ 2,5 fois la concentration actuelle de 400 ppm). De plus, les

Encadré 2

Résumé des approches disponibles afin d'étudier les effets des changements climatiques sur les processus évolutifs. Adapté de Reusch et Wood (2007)

Analyse des patrons de variations spatiales : ce type d'étude documente la variation phénotypique d'une même espèce pour des populations situées à des endroits où les conditions abiotiques diffèrent (par exemple, pour des populations vivant à différentes altitudes ou latitudes). Cette approche suppose que les changements phénotypiques observés entre les populations sont le reflet de l'évolution passée.

Analyse des patrons de variations temporelles : ce type d'études documente, pour une même population, la distribution d'un trait au cours du temps, ce qui fournit des indices directs de changements évolutifs. Lorsque les conditions environnementales sont connues, il est possible d'identifier les facteurs écologiques responsables de ces changements. Il est aussi possible d'appliquer des méthodes de **génétique quantitative** à ce type de suivis longitudinaux afin d'évaluer la part relative de la plasticité et de la micro-évolution dans ces changements phénotypiques.

Les **méthodes de sélection expérimentales :** les études explorant les patrons spatiaux et temporels de variations phénotypiques sont seulement corrélatives et il est souvent difficile de démontrer que les changements phénotypiques et génétiques observés sont seulement causés par les changements environnementaux. Les méthodes de sélection expérimentales permettent de résoudre ce problème. Deux types d'expériences sont possibles : (i) des expériences de **sélection artificielle**, où l'expérimentateur choisit lui-même les géniteurs qui se reproduiront, ainsi que les conditions de reproduction et (ii) des expériences de **sélection naturelle en conditions contrôlées,** où les conditions environnementales sont contrôlées mais où la population est libre d'évoluer par sélection sur la fécondité ou la survie. Dans les deux cas, la population est l'unité d'observation ; il faut donc suivre plusieurs populations, incluant une population contrôle.

algues provenant de la dernière génération montraient des taux de croissance réduits lorsqu'elles étaient exposées à des concentrations ambiantes de CO_2, suggérant que l'exposition prolongée à des concentrations élevées de CO_2 ait mené à une réduction de leur efficacité d'assimilation.

Finalement, de plus en plus de recherches tentent de déterminer les bases géniques des adaptations dans la réponse évolutive des organismes face aux changements climatiques. Par exemple, les bases géniques de deux traits importants, le photopériodisme et la tolérance au stress, ont été élucidées chez des espèces modèles (revue dans Reusch et Wood 2007). Par ailleurs, des mesures répétées faites en laboratoire ont démontré que l'initiation de la diapause chez les larves de moustiques (*Wyeomyia smithii*) s'était déplacée significativement vers des photopériodes plus courtes au cours des 30 dernières années, ceci en réponse à la saison de croissance plus longue. Cette réponse à une photopériode plus courte montrait aussi une forte composante héritable (Bradshaw et Holzapfel 2001).

3.4 Effets de l'environnement sur l'héritabilité et la variance génétique

Il existe de plus en plus de preuves expérimentales que l'héritabilité (h^2) et la variance génétique additive (V_A) peuvent changer en fonction des conditions environnementales (voir Husby *et al.* 2011 pour un exemple). En fait, une méta-analyse récente combinant les résultats d'études effectuées sur 46 traits utilisant la variation naturelle de l'environnement, ou une variation induite expérimentalement, a analysé les effets sur la valeur d'héritabilité du (ou des) trait(s) d'intérêt. Cette analyse a révélé une tendance directionnelle significative au changement d'héritabilité en fonction de la qualité de l'environnement : les valeurs moyennes d'héritabilités sont plus faibles en conditions environnementales contraignantes que sous de bonnes conditions (Hoffmann et Merilä 1999, Charmantier et Garant 2005). Cette différence semblait due à la combinaison d'une diminution de la variance additive V_A sous les conditions les plus stressantes (65 % des cas recensés), couplée à une augmentation de la variance environnementale (V_E) (70 % des traits étudiés ; voir Charmantier et Garant 2005).

Lorsque les organismes se retrouvent dans des environnements défavorables, une des explications plausibles de la diminution de V_A est que le programme d'expression génétique ne peut pas atteindre sa finalité dans tous les cas (potentiel d'expression plus limité, voir Gebhardt-Henrich et van Noordwijk 1991). En conséquence, on observe généralement une diminution de la variation additive génétique dans la population (Figure 10). De même, on peut s'attendre à une augmentation de V_E sous des conditions contraignantes puisque l'environnement est souvent plus hétérogène, et donc les individus les moins performants vont montrer une plus grande variation phénotypique que les plus performants (Charmantier et Garant 2005), ce qui a pour effet d'accentuer les effets environnementaux par rapport aux effets génétiques. Au contraire, lorsque les conditions sont favorables, tous les individus ont une possibilité similaire d'être performant, ce qui réduit les effets environnementaux.

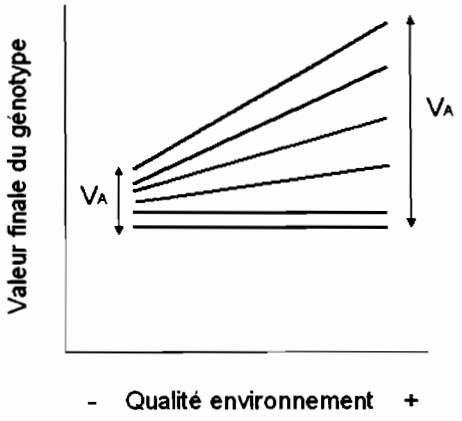


Figure 10 Effet de la variabilité des conditions environnementales sur la quantité de variance additive dans une population. Lorsque les organismes (génotypes) se retrouvent dans des environnements défavorables, le programme d'expression génétique peut ne pas atteindre sa finalité dans tous les cas, menant à une diminution de V_A dans la population.

3.5 Effets de l'environnement sur la sélection

Les changements dans l'héritabilité des traits en fonction de la qualité de l'environnement peuvent avoir des répercussions importantes sur le potentiel évolutif des populations, surtout s'ils s'accompagnent d'un changement dans les pressions de sélection. La plupart des exemples présentés dans le paragraphe portant sur les conséquences écologiques des changements climatiques supposent que ces modifications entraînent des modifications dans les pressions de sélection. Cette supposition est justifiée car de plus en plus d'études montrent que les forces de sélection ne sont pas constantes lorsque l'environnement est variable (Merilä *et al.* 2001 ; Wilson *et al.* 2006 ; Husby *et al.* 2011). À titre d'exemple, Merilä *et al.* (2001) ont montré que la sélection sur la condition corporelle des oisillons de gobe-mouche à collier (*Ficedula albicollis*) était plus forte lors des années où la condition moyenne était faible dans la population. Les auteurs ont aussi montré que la sélection sur la condition corporelle avait augmenté avec le temps, en raison d'une détérioration de l'environnement dans cette population. Une autre étude portant sur une population de mouton de Soay (*Ovis aries*) a montré que la sélection naturelle sur la masse corporelle (à la naissance) des agneaux est typiquement plus forte dans les environnements défavorables. Parallèlement, l'héritabilité (h^2) pour ce trait a tendance à diminuer avec une dégradation de l'habitat (Wilson *et al.* 2006). En conséquence, dans ce système, le potentiel de changement micro-évolutif est limité lorsque l'environnement est défavorable car la valeur d'héritabilité du trait sous sélection y est moindre. Il peut être également réduit dans les environnements favorables car l'intensité de sélection y est moindre (Wilson *et al.* 2006).

3.6 Effets de l'environnement sur la covariance génétique

La présence de corrélations entre différents traits peut agir de façon antagoniste à la direction de la sélection et ainsi réduire le potentiel d'adaptation face à un changement de climat. Par exemple, Etterson et Shaw (2001) ont évalué, par une expérience de transplantations intersites, le potentiel adaptatif des plantes de milieux plus nordiques face aux conditions plus septentrionales, dans un contexte de réchauffement global. Les auteurs ont montré que, malgré la présence de variance génétique additive pour des traits reproducteurs de *Chamaecrista fasciculata* (Fabacés) qui étaient soumis à la sélection, la réponse évolutive attendue était modifiée lorsque les corrélations génétiques entre ces traits étaient considérées. Plus spécifiquement, la réponse évolutive prédite, en tenant compte des corrélations contraignantes entre les traits, était plus lente que la réponse qui aurait été nécessaire pour s'ajuster aux prévisions climatiques futures.

Il semble que les changements environnementaux puissent également affecter la covariance (corrélation) génétique entre les traits. En effet, une analyse de la littérature existante, visant à établir le niveau de stabilité et l'importance des corrélations génétiques estimées entre les traits selon différentes conditions environnementales (changements de température, photopériode, qualité des ressources, etc.), a montré que celles-ci pouvaient être très variables (Sgrò et Hoffmann 2004). En particulier, les auteurs ont indiqué que 18 associations entre différents traits montraient un changement de signe de corrélation génétique inter-habitats, et que près de la moitié de ces corrélations variaient en amplitude (Sgrò et Hoffmann 2004). Une autre étude a aussi estimé la stabilité de la variance et de la covariance face aux changements de température observés dans une population de mésanges charbonnières en milieu naturel (Garant *et al.* 2008). Les résultats de cette étude suggèrent que malgré des changements importants observés au niveau phénotypique, en particulier au niveau de la date de ponte (avancement moyen de 12 jours sur 40 années), la matrice de variance et de covariance n'avait pas encore été significativement modifiée. Dans cette population, il semble donc que la majeure partie des changements phénotypiques observés soit attribuable à la plasticité phénotypique.

4 EXPLOITATION ET DOMESTICATION

Les impacts évolutifs potentiels engendrés par l'exploitation et les interactions entre populations domestiquées et sauvages ont fait l'objet d'une attention grandissante au cours des dernières années, suite à la reconnaissance des activités humaines en tant qu'agent évolutif sans précédent (Palumbi 2001, Smith et Bernatchez 2008, Allendorf *et al.* 2008. ; Engen *et al.* 2014). Ainsi, les changements évolutifs engendrés par l'exploitation sélective et la domestication s'ajoutent aux autres menaces—destruction de l'habitat, prolifération de pathogènes, changements climatiques—auxquelles les populations naturelles doivent maintenant faire face. Ce chapitre s'appuiera principalement sur les connaissances acquises chez les poissons, mais les concepts présentés s'appliquent dans la plupart des cas à d'autres groupes taxonomiques.

4.1 L'exploitation : l'exemple de la pêche

Jusqu'à une époque relativement récente, il y a une cinquantaine d'années, à part pour quelques espèces particulièrement

ciblées (hareng de la mer du Nord, grands cétacés, etc.), les stocks de pêche n'apparaissaient pas spécialement menacés. Les pêches mondiales débarquaient environ 30 millions de tonnes en 1958 et l'aquaculture, bien que très ancienne, n'en était encore qu'à ses balbutiements de productions (un peu plus de 630 000 t). Aujourd'hui, les données ont bien changé et les apports de l'aquaculture ont crû régulièrement de plus de 8 % par an (90 millions de tonnes en 2012 (source FAO)). Si les pêches ont également crû assez régulièrement jusqu'au début des années 1990 (92,3 Mt), les débarquements mondiaux stagnent maintenant depuis une quinzaine d'années (entre 92,3 et 96,4 Mt avec même l'année Niño 1998 marquée à 87,7), et ceci malgré des moyens de plus en plus sophistiqués et redoutablement efficaces en matière de détection et de capture. L'importante diminution du nombre de pêcheurs et les retraits de flotte ont été largement compensés par le maintien des meilleures unités et la construction de navires neufs mieux équipés (4 millions de bateaux actuellement dont 1/3 pontés). Aujourd'hui, la FAO estime que 76 % des stocks sont pleinement exploités ou surexploités. Quelques articles récents parus dans les grandes revues internationales ou dans des chapitres d'ouvrages ont commencé à sensibiliser scientifiques et grand public, ainsi que les pêcheurs eux-mêmes, sur les dangers de cette situation en matière de perte de biodiversité, de limites de « renouvelabilité » atteintes pour des ressources naturellement vivantes et renouvelables, et de menaces sérieuses sur les écosystèmes : Vitousek *et al.* 1997, Jackson *et al.* 2001, Pauly *et al.* 2002, Troadec et Laubier 2003, Lorance 2003, Cury et Morand 2004, Worm *et al.* 2006, Beddington *et al.* 2007, Boeuf 2008). La productivité elle-même des écosystèmes océaniques est menacée par le changement global (Behrenfeld *et al.* 2006). Cury et Morand (2004) estiment que 50 à 90 % des grands poissons pélagiques ont disparu en 15 ans. Sur les quelques 15 000 espèces de poissons marins, plus des 2/3 vivent en zone côtière peu profonde et dans l'écosystème corallien. L'exploitation à grande échelle de communautés benthiques (chalutage et dragage) et des prédateurs ont rendu les écosystèmes beaucoup plus vulnérables aux invasions. La surexploitation a été un facteur essentiel de déclin de santé des écosystèmes côtiers et de révélation de conditions additives (eutrophisation, invasions, impact du changement climatique, etc.) qui ont abouti à la situation actuelle. Sans tomber dans les prédictions catastrophiques envisagées par Worm *et al.* (2006), aboutissant à la disparition pure et simple des stocks halieutiques majeurs dans une trentaine d'années, la situation est très préoccupante. Le milieu marin a clairement montré ses limites, contrairement à ce que pouvait faire penser son apparente inépuisabilité. Les rejets en mer (captures accessoires) atteignent près de 30 Mt (FAO 2007) et ne sont jamais comptabilisés. Les surfaces de fonds chalutés représentent plus de la moitié de la superficie des plateaux continentaux, soit 150 fois la surface de la déforestation annuelle de la planète. Toutes les tailles « record » des grandes espèces marines ont été enregistrées il y a plus de 50 ans : ces animaux grandissent durant toute leur vie et la pression actuelle de pêche leur interdit de … vieillir ! Les débarquements (alors que les méthodes de capture actuelles ciblent tous les gros animaux) se font avec des animaux de plus en plus petits, ce qui est très inquiétant. Se repose alors la question lancinante de la ressource renouvelable, l'animal capturé s'est-il, au moins une fois, reproduit auparavant ? Après 500 années de pêche à la morue, il a fallu procéder à une cessation totale des activités et mettre en place un moratoire dans l'Est du Canada (40 000 emplois supprimés) : après 25 années, la morue (*Gadus morhua*) n'est toujours pas revenue. Le grand thon rouge (*Thunnus thynnus*) est très menacé en Méditerranée, les quotas fixés, déjà trop hauts, n'étant pas respectés et les captures se déroulant durant la saison de ponte. La chasse « à la baleine » a consisté en un massacre organisé depuis le début du XIX^{e} siècle et surtout après l'invention du canon harpon à injection d'air en 1864. Les baleines franches ont disparu ; il en reste moins de 4 % pour l'espèce antarctique par rapport à la population initiale. Ces animaux ont une très faible fécondité (un petit après une gestation de 11 à 14 mois), et il y a un réel risque que les profits à court terme conduisent à leur disparition totale, alors que toutes les substances qui en sont extraites sont aujourd'hui remplacées par des produits supérieurs et moins chers (Troadec et Laubier 2003).

Face à cette situation inquiétante, les espèces marines peuvent réagir de diverses façons. Elles peuvent effectivement s'éteindre, comme certains mérous, ormeaux, etc. (Dulvy *et al.* 2003), considérablement se raréfier et atteindre de tels bas niveaux des populations que leur survie devient problématique (baleines franches), trouver des stratégies de résistance comme une maturation sexuelle plus précoce, à taille plus faible (mais ceci fonctionne jusqu'à un certain point). Il est souvent avancé que l'extinction économique précèderait toujours l'extinction écologique, mais les faits démontrent bien souvent le contraire, la denrée très rare et très prisée faisant monter les prix et les captures accessoires se poursuivant (Cury et Morand 2004). Aujourd'hui une gestion raisonnée des stocks est effectivement envisageable et c'est même peut-être dans ce secteur des pêches que l'on a accumulé le plus de connaissances en matière de mesures à prendre pour endiguer l'érosion de la biodiversité. Les articles sortis en réaction à la revue de Worm *et al.* (2007) le démontrent bien, mais il faut se dépêcher (Boeuf 2008) et aborder la question par une vision résolument écosystémique. Le cas de la pêcherie de morue dans l'Est du Canada, cité auparavant, est emblématique. L'apport aquacole est seul capable de répondre aux demandes en augmentation sur le marché des produits de la mer. L'aquaculture peut aussi très valablement soutenir la ressource halieutique par des libérations massives de juvéniles en mer (pacage marin, *sea ranching*). Mais l'aquaculture de demain doit impérativement être plus soucieuse de l'environnement, remplacer les protéines animales des aliments pour carnivores par des produits végétaux, et beaucoup mieux contrôler les introductions d'espèces et échappées des systèmes d'élevage. En couplant une bonne gestion écosystémique des pêches et une aquaculture raisonnée, le milieu aquatique pourra continuer à assurer à l'humanité une ressource renouvelable, pérenne et d'excellente qualité.

4.1.1 Différentiel de sélection, héritabilité et réponse à l'exploitation

L'exploitation représente une forme de mortalité qui s'ajoute à la mortalité naturelle. Cette mortalité additionnelle peut être en soi la cause de changements évolutifs, par exemple lorsque les taux d'exploitation réduisent significativement la taille effective de la population, engendrant des changements génétiques par dérive (Hauser *et al.* 2002, Hutchinson *et al.*

Tableau 3 **Exemples d'héritabilité estimée pour quelques traits potentiellement soumis à une sélection par la pêche.**

Trait	*Espèce*	h^2*	*Référence*
Taille à 190 jours	Capucette *Menidia menidia*	0,2 (L)	Conover et Munch (2002)
Poids à 200 jours	Morue atlantique *Gadus morhua*	0,3 (L)	Gjerde *et al.* (2004)
Migration/résidence	Omble de fontaine *Salvelinus fontinalis*	0,52-0,56 (N)	Thériault *et al.* (2007)
Poids à la maturité sexuelle	Saumon atlantique *Salmo salar*	0,0-0,36 (N)	Jónasson *et al.* (1997)
Date d'entrée sur les sites de fraie	Saumon rose *Oncorhynchus gorbuscha*	0,60-1,38 (N)	Dickerson *et al.* (2005)
Taille adulte	Saumon rose *Oncorhynchus gorbuscha*	0,34-0,45 (N)	Funk *et al.* (2005)

*L = estimé en laboratoire ; N = estimé en milieu naturel.

2003, Hoarau *et al.* 2005). De tels changements génétiques peuvent aussi se produire lorsque des populations qui ont dès le départ de faibles nombres d'effectifs sont exploitées (Coltman 2008). Par contre, presque toute forme de récolte est sélective ; l'exploitation cible presque toujours ses proies selon certaines caractéristiques, par exemple le sexe, la taille ou l'âge. Il peut s'agir dans certains cas d'une sélection intentionnelle, par exemple imposée par un plan de gestion particulier (ne prélever que les individus d'une certaine taille), par un choix commercial (les plus gros poissons représentent plus de biomasse et d'argent par unité d'effort de capture) ou par un choix personnel (le chasseur ou pêcheur sportif recherchant les plus gros individus). Ces pressions de sélection s'ajoutent aux pressions de sélection naturelle, ayant ainsi le potentiel d'engendrer des changements évolutifs chez les espèces ciblées. Dans le cas particulier de la pêche commerciale, les taux de mortalité associés dépassent parfois considérablement les taux de mortalité naturelle, ce qui fait de ce type d'exploitation un agent de changements évolutifs potentiellement importants (Landi *et al.* 2015).

Les travaux de Conover et Munch (2002) ont démontré clairement, par le biais d'expériences contrôlées en laboratoire qui mimaient différents types de pêche sélective, que les poissons peuvent répondre rapidement (en moins de 5 générations) à une exploitation sélective par un changement héritable de leur trajectoire de croissance (Figure 11). Ces chercheurs ont ainsi simulé en bassin trois types d'exploitation sélective pendant quatre générations au cours desquelles (i) 10 % des individus à plus faible croissance étaient gardés pour la deuxième génération, (ii) 10 % des individus à plus forte croissance étaient gardé et (iii) 10 % des individus étaient piégés aléatoirement pour produire la deuxième génération et ainsi de suite pour la troisième et quatrième génération. Après quatre générations de ces régimes différentiels de sélection, une réponse substantielle et allant dans les directions attendues a été obtenue, soit (i) réduction, (ii) augmentation et (iii) absence de changement du taux de croissance individuel. Outre ces travaux en laboratoire, d'autres études (sur la pêche en nature notamment) travaux suggèrent l'existence de réponses évolutives engendrées par l'exploitation sélective : ainsi un différentiel de sélection a été estimé dans quelques cas (Law et Rowell 1993, Swain *et al.* 2007) et plusieurs des traits sélectionnés par la pêche ont une base héritable (Tableau 3).

4.1.2 Départager l'effet de la pêche, les réponses plastiques et les réponses évolutives

Plusieurs études suggèrent que la pêche est la cause principale des changements phénotypiques temporels chez plusieurs populations de poissons exploitées (Tableau 4). Par contre, il est en général difficile de conclure si ces changements représentent une réponse évolutive associée à un changement du génotype ou plutôt à une réponse plastique réversible (cf. Paragraphe 3.2.3 et Encadré 2). En effet, la

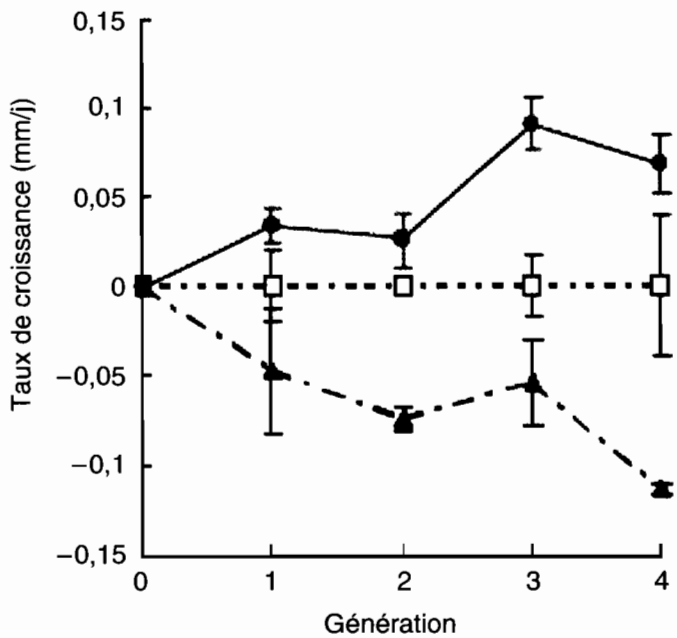


Figure 11 **Taux de croissance larvaire pour des populations où les plus petits (triangles) et les plus gros (cercles) individus étaient préférentiellement gardés pour la prochaine génération, comparativement à une population où la récolte était aléatoire (carrés).** D'après Conover et Munch (2002)

Tableau 4 **Exemples d'études où l'exploitation par la pêche serait l'agent de sélection responsable des changements phénotypiques observés.**

Changement phénotypique	*Espèce*	*Référence*
Réduction de la taille à la maturité sexuelle	Saumon atlantique *Salmo salar*	Bielak et Power 1986 Quinn *et al.* (2006)
	Pagre commun *Pagrus pagrus*	Harris et McGovern (1997)
Réduction de l'âge à la maturité sexuelle	Ombre européen *Thymallus thymallus*	Haugen (2000) Haugen et Vollestad (2000)
	Achigan à petite bouche *Micropterus dolomieui*	Dunlop *et al.* (2005)
Diminution du facteur de condition à la maturité sexuelle	Crapet arlequin *Lepomis macrochirus*	Drake *et al.* (1997)
Réduction du taux de croissance	Grand corégone *Coregonus clupeaformis*	Handford *et al.* (1977) Sinclair *et al.* (2002)
	Morue atlantique *Gadus morhua*	Swain *et al.* (2007)
Avancement de la date d'entrée en rivière	Saumon Sockeye *Oncorhynchus nerka*	Quinn *et al.* (2007)
Perte de diversité génétique	Omble de fontaine *Salvelinus fontinalis*	Jones *et al.* (2001)
Augmentation de l'investissement dans la reproduction	Plie européenne *Pleuroectes platessa*	Rijnsdorp *et al.* (2005)

pêche influence les conditions environnantes dans lesquelles les stocks de poissons évoluent : les changements environnementaux ainsi occasionnés pourraient être responsables de la réponse phénotypique, plutôt que des changements dans la composition génétique des populations en tant que tels. Par exemple, une diminution de l'âge à la maturité sexuelle, souvent associée aux populations exploitées (Law 2000), pourrait être une réponse plastique face à l'augmentation des taux de croissance résultant d'une diminution de la compétition intraspécifique (Fenberg et Roy 2008). Pour inférer sans équivoque que l'exploitation induit un effet évolutif, le véritable défi réside alors dans la démonstration que les changements observés ont réellement une composante génétique.

Les approches directes

Deux approches directes peuvent êtres utilisées afin de mettre en évidence la nature génétique des changements, pour un trait phénotypique donné, sous l'effet d'une exploitation sélective. La première repose sur l'utilisation de la génétique quantitative, par laquelle la variation du trait potentiellement sous sélection est décomposée en ses composantes environnementale et génétique additive (Falconer et Mackay 1996). Par exemple, dans une étude maintenant devenue un classique, Coltman *et al.* (2003) ont démontré que la diminution du poids corporel et de la taille des cornes des béliers chez le mouflon d'Amérique *Ovis canadensis*, suite à 30 ans d'exploitation sélective par la chasse sportive visant préférentiellement les individus trophées, était accompagnée d'une diminution importante de la valeur de croisement estimée de ces traits. Cette étude a donc démontré de façon claire que l'exploitation sélective chez cette espèce avait engendré une réponse évolutive résultant de changements génétiques. Cette approche nécessite cependant une bonne connaissance des liens familiaux entre individus, ce qui implique en général la reconstruction d'un pedigree sur plusieurs générations. Les difficultés logistiques à acquérir de telles données sont évidentes, notamment chez les espèces difficilement observables ou caractérisées par des effectifs importants, comme les poissons marins. Il n'est donc pas étonnant de constater que cette méthode n'a pas encore de précédent dans le domaine de la pêche.

Une deuxième approche directe consiste à détecter des changements de fréquences alléliques au niveau moléculaire par le biais de la génomique des populations. Ainsi, la détection d'un changement dans la fréquence allélique de marqueurs ou de gènes associés à l'expression de traits phénotypiques au sein d'une population exploitée serait une indication manifeste de changements évolutifs induits par la récolte sélective. À cette fin, la cartographie génétique, les études d'association, ainsi qu'une approche par gènes candidats sont autant de méthodes pouvant servir à identifier des marqueurs moléculaires associés aux variations phénotypiques ou fonctionnelles (Coltman 2008). Bien que ces différentes méthodes génomiques n'aient pas encore été appliquées à l'étude de changements évolutifs causés par l'exploitation, des exemples tirés de la littérature plus fondamentale illustrent bien leur potentiel. À titre d'exemple, Gagnaire *et al.* (2013a, 2013b) ont appliqué les récentes méthodes de génotypage par séquençage (GBS, Davey *et al.* 2011) et intégré l'analyse de cartographie génétique à celle de balayage génomique afin de tester l'hypothèse que la sélection divergente soit responsable de la différenciation observée à des marqueurs QTL associés à la croissance entre formes sympatriques « naine » et « normale » chez une espèce de salmonidé nord-américain, le grand corégone (*Coregonus clupeaformis*). Ces auteurs ont ainsi mis en évidence un niveau de différenciation (en termes de fréquences alléliques) significativement plus prononcé à plusieurs marqueurs QTL associés à la croissance, relativement au niveau de différenciation attendu sous le simple effet des interactions évolutives neutres. Bien que l'application de

telles méthodes novatrices requiert l'acquisition d'une quantité importante d'informations génétiques, le développement technologique rapide de ce domaine laisse entrevoir un avenir prometteur pour l'étude des réponses évolutives des populations naturelles face aux activités humaines, particulièrement dans le contexte de la récolte sélective (Therkilsen *et al.* 2013, Hemmer-Hansen *et al.* (2014).

Les approches indirectes

Afin de contourner les difficultés logistiques associées à l'emploi des approches directes décrites précédemment, une alternative consiste en l'application de méthodes statistiques indirectes. Il est ainsi possible d'utiliser des analyses de régression pour tenter de séparer les effets environnementaux qui influencent le phénotype des effets évolutifs (changements génétiques) engendrés par l'exploitation. Lorsque les changements temporels dans l'environnement ne peuvent expliquer à eux seuls les changements phénotypiques observés au sein d'une population exploitée, on peut en général émettre l'hypothèse que les changements observés sont de nature génétique et induits par une récolte sélective. Par exemple, Rijnsdorp (1993) a été un des premiers à appliquer rigoureusement une telle analyse afin de documenter l'effet de l'exploitation sur les changements phénotypiques observés chez la plie de la mer du Nord, *Pleuronectes platessa* L. Par l'analyse d'une série temporelle de données s'échelonnant sur près d'un siècle (1900 à 1990), Rijnsdorp (1993) a ainsi noté que la diminution dans la taille à la maturité sexuelle chez cette espèce ne pouvait qu'être partiellement expliquée par l'augmentation des taux de croissance observés au stade juvénile au cours de la même période, elle-même étant reliée à l'augmentation de la disponibilité de nourriture. De plus, la partie inexpliquée de la variation observée dans la diminution de la taille à la maturité sexuelle correspondait à ce qui était prédit par un effet sélectif de la pêche dirigée vers les plus gros individus. Handford *et al.* (1977), ainsi que Ricker (1981), ont également fait état d'analyses et de conclusions semblables pour des traits tels que la croissance, l'âge et la taille à maturité sexuelle chez les salmonidés. Plus récemment, Swain *et al.* (2007) ont fait progresser cette méthode en incorporant dans leur modèle analytique de régression un indice permettant de tenir compte des changements génétiques associés à la croissance (*i.e.* le différentiel de sélection). En contrôlant pour les effets de densité et de température, ces auteurs ont pu mettre en évidence que le changement dans la taille des morues atlantiques, *Gadus morhua*, était positivement corrélé au différentiel de sélection subi par la génération parentale. Cette analyse vient donc appuyer l'hypothèse d'un changement évolutif du potentiel de croissance de la morue qui serait engendré par l'exploitation sélective. Par contre, de telles analyses de régression ne représentent pas une preuve irréfutable de causalité entre l'exploitation sélective et les changements évolutifs car elles ne permettent pas d'éliminer les effets de facteurs potentiellement confondants et qui n'auraient pas été incorporés dans le modèle de régression.

Une autre méthode indirecte, dite de *normes de réaction*, a récemment été proposée pour tenter de mieux départager les réponses plastiques des réponses génétiques, notamment en ce qui a trait aux changements observés dans l'âge et la taille à la maturité sexuelle potentiellement occasionnés par la pêche sélective (Olsen *et al.* 2004, 2005, Barot *et al.* 2004, 2005). L'âge et la taille à la maturité sexuelle sont deux traits d'histoire de vie clés souvent étudiés comme co-variables et présentés graphiquement sous forme de normes de réaction (Figure 12). Selon cette approche, chaque point de la relation taille et âge à maturité correspond à une trajectoire de croissance caractérisée par un taux de croissance moyen, déterminé par les conditions environnementales précédentes (Barot *et al.* 2004). Cette « norme de réaction de maturation » (NRM) décrit alors comment les variations dans la croissance, reflétées dans la taille à l'âge, influencent la maturation sexuelle (Grift *et al.* 2003). Traditionnellement, on suppose que la NRM implique que la maturation sexuelle est entièrement déterminée par l'âge et la taille et qu'elle se manifeste aussitôt qu'une trajectoire de croissance intercepte la norme de réaction. Or, en populations naturelles, la taille à maturité pour un âge donné est très variable, mettant en évidence la nature en partie stochastique et donc probabiliste de la maturation sexuelle. Heino *et al.* (2002) ont donc proposé une nouvelle approche permettant de prendre en considération cette variation inexpliquée dans la maturation, soit la « norme de réaction probabiliste » (NRMP). La NRMP représente la probabilité pour un individu immature, qui a survécu et atteint un certain âge et une certaine taille, de devenir sexuellement mature. Elle exprime ainsi la tendance à la maturation sexuelle comme une probabilité conditionnelle à l'atteinte d'un certain âge et d'une certaine taille. Dans cette optique, le processus de maturation devient donc indépendant des processus purement démographiques, notamment la

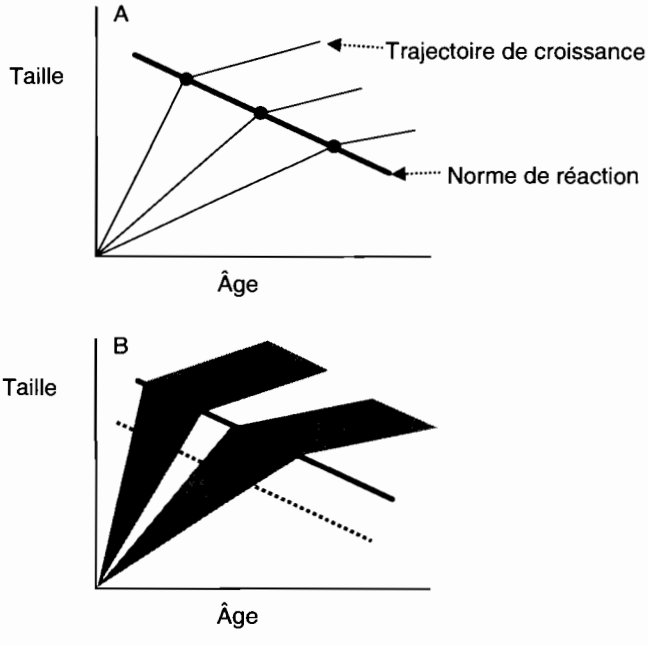


Figure 12 Représentation schématique de la norme de réaction de maturation (NRM). La maturation a lieu lorsque la trajectoire de croissance intercepte la norme de réaction de maturation (A). Des trajectoires de croissance différentes (zones ombragées) mettent à jour différentes sections de la norme de réaction, alors qu'un changement dans la position de la norme de réaction (ligne pointillée, changement vers un plus jeune âge et une plus petite taille à maturité sexuelle) suggère un changement génétique (B). D'après Heino *et al.* (2002), Olsen *et al.* (2004). Les points en gras indiquent la maturation sexuelle.

croissance et la mortalité, lesquels déterminent la probabilité d'atteindre un certain âge et une certaine taille. Une variation dans les taux de croissance n'affectera donc pas la position de la norme de réaction à proprement parlé (Figure 12). Sous la prémisse que la MNR est un caractère héritable, un changement dans la position de la NRMP représenterait donc davantage un changement génétique induit par l'exploitation sélective qu'une réaction purement plastique (Heino *et al.* 2002, Olsen *et al.* 2004, Dieckmann et Heino 2007, Uusi-Heikkila *et al.* 2011). Cette prémisse d'une base génétique héritable de la MNR et donc d'une réponse évolutive possible semble plausible à la lumière d'un certain nombre de travaux qui suggèrent qu'une héritabilité significative est présente pour diverses normes de réaction (Ostroswki *et al.* 2000, Brommer *et al.* 2005, Nussey *et al.* 2005, Hutchings *et al.* 2007). De fait, un déplacement dans la position de la norme de réaction vers un plus jeune âge et une plus petite taille à maturité sexuelle face à de fortes pressions d'exploitation commerciale par la pêche a été rapporté chez plusieurs espèces de poissons marins, dont la morue atlantique (Heino *et al.* 2002, Barot *et al.* 2004, Olsen *et al.* 2004, 2005, Baulier *et al.* 2006), la plie *Pleuronectes platessa* (Grift *et al.* 2003, 2007), la plie d'Amérique *Hippoglossoides platessoides* (Barot *et al.* 2005), ainsi que la sole *Solea solea* (Mollet *et al.* 2006).

Compte tenu de sa performance, l'approche basée sur l'emploi de normes de réaction gagne en popularité pour l'étude des effets associés à l'exploitation par la pêche. Par contre, comme toute méthode basée sur l'analyse des phénotypes et ne reposant sur aucune information génétique directe, elle ne permet pas de conclure de façon certaine que les changements observés soient de nature évolutive. Une approche de type NRMP permet bien de soustraire du processus de maturation sexuelle les effets plastiques des variations dans la croissance juvénile moyenne, lesquels sont en général la source dominante de plasticité phénotypique expliquant l'association entre l'âge et la taille à la maturité sexuelle. Il est par contre possible que d'autres effets plastiques qui influencent le processus de maturation soient présents, tout en n'étant pas pris en compte par la croissance juvénile moyenne, par exemple la température, le facteur de condition ou la trajectoire individuelle de croissance (Morita et Fukuwaka 2006, Grift *et al.* 2007, Kraak 2007).

Enfin, une approche de modélisation peut aussi constituer une façon indirecte permettant de mettre en évidence des changements évolutifs engendrés par l'exploitation. En incorporant des facteurs génétiques et environnementaux, il est possible de construire des modèles *éco-génétiques* et de simuler l'effet de l'exploitation (Baskett *et al.* 2005, Dunlop *et al.* 2007, Thériault *et al.* 2008). Lorsque les observations sur le terrain sont compatibles avec les prédictions évolutives du modèle, une explication plausible est que le changement phénotypique observé est évolutif et que l'exploitation en est la cause (voir par exemple Gødo *et al.* 2007, Arlinghaus *et al.* 2009).

4.1.3 Effets démographiques

La surexploitation mène à terme à l'effondrement des stocks (Hutchings 2000). Il existe peu de travaux explorant les conséquences démographiques que peuvent avoir des changements évolutifs causés par l'exploitation. Les connaissances acquises à ce jour suggèrent des impacts possibles au niveau de la réduction de la productivité (Conover et Munch 2002), des rendements maximums admissibles diminués (Ratner et Lande 2001) et une probabilité de résurgence démographique moindre (Walsh *et al.* 2006). Hutchings (2005), dans ses travaux portant sur la morue atlantique, a notamment démontré qu'une diminution dans l'âge à maturité de 6 à 4 ans pouvait réduire de 25 à 30 % le taux annuel d'accroissement de la population. Thériault *et al.* (2008) ont modélisé l'effet de la pêche sportive sélective sur une population d'ombles de fontaine anadromes (*Salvelinus fontinalis*) comportant deux morphotypes : des individus anadromes, migrants en eau salée, et des individus résidents, ne quittant pas l'eau douce. La pêche ne cible que les individus anadromes : une diminution évolutive dans la probabilité de migrer s'ensuit, réduisant le nombre de poissons entreprenant la migration et menant également, en présence de forts taux d'exploitation, à une réduction dans le nombre de poissons disponibles pour les pêcheurs.

Que les changements dans les traits d'histoires de vie induits par l'exploitation soient génétiques ou plastiques, ils influenceront le taux d'accroissement démographique de la population et auront un impact sur le nombre d'individus disponibles et la biomasse récoltable. Les changements génétiques sont par contre habituellement plus lents à renverser que des changements plastiques (Conover 2000, Law 2000, Conover *et al.* (2009)). Ce phénomène expliquerait en partie la lenteur de certains systèmes exploités à retrouver leur phénotype d'origine suite à la fermeture de la pêche (Swain *et al.* 2007, mais voir Fukuwaka et Morita 2008).

4.1.4 Implications pour la gestion

Une approche de précaution est recommandée par la communauté scientifique et il existe plusieurs mesures pouvant mitiger les effets non désirés de l'exploitation sélective (Law 2007, Hutchings et Fraser 2008, Laugen *et al.* 2014). La première est intuitive et consiste à éviter l'exploitation sélective, peu importe le trait qui est sélectionné (taille, comportement, sexe). De même, imposer des tailles limites maximales ou encore modifier les engins de capture sont des mesures envisageables et facilement applicables (Law 2007), tout comme prélever les plus gros individus seulement lorsque la reproduction a eu lieu (Coltman 2008). Une deuxième mesure consiste en la création d'aires protégées servant de refuges, à partir desquels le pool génique peut être reconstitué. Cette mesure peut s'avérer efficace s'il existe un bon niveau de connectivité démographique et génétique entre les différentes composantes exploitées et protégées (Coltman 2008). Finalement, une troisième mesure est celle du « sauvetage génétique » par lequel des individus sont transplantés ou réintroduits afin de rétablir les populations sévèrement affectées par l'exploitation (Hogg *et al.* 2006, Whiteley *et al.* 2015). Par contre, de telles mesures ne doivent pas être perçues comme faisant partie intégrantes d'un plan de gestion et devraient plutôt être utilisées en dernier recours, étant donné leurs effets négatifs potentiels.

4.2 La domestication : l'exemple des piscicultures

Contrairement à l'exploitation, les effets évolutifs que peut entraîner la domestication sur les populations naturelles ont

été amplement documentés (cf. Paragraphe 1.3). En ce qui a trait aux poissons, l'élevage en captivité, qui entraîne le phénomène de domestication, est pratiqué pour différentes raisons et de différentes manières. Notamment, certaines espèces sont élevées en captivité à des fins de consommation. Dans d'autres cas, l'élevage en captivité se veut un moyen de conservation de la biodiversité : il n'est pas rare de capturer les derniers survivants d'une espèce et de les maintenir en captivité pour les utiliser dans un plan de reproduction dans l'espoir de réintroduire l'espèce une fois l'habitat naturel restauré (Frankham 2008). La production d'individus en captivité peut aussi servir à augmenter l'effectif d'une population à des fins commerciales et sportives (Laikre *et al.* 2010). Ces pratiques d'ensemencements (ou de repeuplements) sont particulièrement communes chez les salmonidés, où des juvéniles sont produits en grande quantité sous de bonnes conditions de survie en pisciculture avant d'être relâchés en nature. Nonobstant la raison justifiant l'élevage en captivité, des changements génétiques peuvent avoir lieu dans les populations naturelles lorsque des individus issus d'élevage et génétiquement différents se propagent en nature, suite à une mise en liberté délibérée ou à des échappements accidentels des milieux d'élevage (Fraser 2013).

4.2.1 Origine des différences génétiques chez les individus en captivité

Facteurs historiques et démographiques

Les différences génétiques entre poissons d'élevage et sauvages peuvent être dues tout d'abord à leur origine géographique distincte. Plusieurs établissements élèvent des individus qui proviennent d'une région géographique différente de celle où l'élevage a lieu, par choix de certaines souches qui ont des caractéristiques désirées (longue histoire de domestication, résistance accrue aux maladies, etc.). Certains programmes de conservation et d'ensemencement se voient aussi dans l'obligation d'utiliser des individus provenant d'une région différente de celle où la remise en liberté aura lieu, le statut précaire des populations à préserver ne leur permettant pas le prélèvement sur place. Or, des populations géographiquement isolées sont souvent différenciées génétiquement et adaptées localement, suite à des pressions sélectives et des contraintes historiques différentes (Taylor 1991, Fraser *et al.* 2011). La plupart des programmes d'élevage en captivité sont mis en place à partir d'un faible nombre d'individus fondateurs, ce qui se traduira en général par une faible taille efficace de populations (Ne). En retour, une faible taille efficace entraînera inéluctablement une perte significative de diversité génétique, ainsi que des changements de fréquences alléliques associées à la dérive génétique, et la manifestation probable de dépression de consanguinité.

La sélection intentionnelle et involontaire

Les pratiques d'élevage dans un but de consommation sélectionnent volontairement certains traits, tels qu'une croissance rapide, une maturation retardée ou une résistance accrue aux pathogènes. Une telle sélection directionnelle, souvent intense sur des traits héritables pendant plusieurs générations, résulte inévitablement en des changements génétiques.

L'environnement d'élevage diffère de l'environnement naturel, et les pressions de sélection qui sont associées au milieu sauvage ne sont pas toutes présentes en captivité. La relaxation de ces pressions de sélection naturelle (absence de prédateurs, maladies traitées, abondance de nourriture) peut résulter en la survie de génotypes en captivité qui seraient normalement désavantagés, voire éliminés, en nature (Fritts *et al.* 2007). Par exemple, l'apport constant et abondant de nourriture en captivité favorise les poissons plus agressifs et téméraires, alors que ces mêmes poissons seraient défavorisés en nature en présence de prédateurs (Berejikian 1995, Sundstrom *et al.* 2004). Une sélection involontaire peut aussi se produire au niveau de la génération parentale sous forme d'effet fondateur, c'est-à-dire que les quelques géniteurs utilisés au départ ne représentent pas toujours un échantillonnage représentatif de la population sauvage (McLean *et al.* 2005, Bekkevold *et al.* 2006). De même, la reproduction en captivité peut entraîner une relaxation de la sélection sexuelle (Berejikian *et al.* 2000).

4.2.2 Effets génétiques sur les populations sauvages

Perte d'intégrité génétique et accroissement de la consanguinité

Les effets génétiques directs surviennent lorsque les individus d'élevage se retrouvent en nature et se reproduisent avec les individus sauvages. Même si les poissons issus d'élevage ont en général un succès reproducteur inférieur aux poissons sauvages en milieu naturel (Araki *et al.* 2008, Milot *et al.* 2013), l'hybridation avec les populations sauvages demeure très probable (Crozier 1993, Hansen *et al.* 1997, Clifford *et al.* 1998). Que ce soit par échappées accidentelles ou par lâchers intentionnels, le mélange de ces individus génétiquement différents, potentiellement mal adaptés au milieu naturel, peut ultimement mener à une diminution de la valeur sélective des descendants et contribuer au déclin démographique de la population, pouvant aller jusqu'à l'extinction (McGinnity *et al.* 2003 ; Tableau 5).

Étant donné les faibles tailles efficaces qui caractérisent les stocks d'élevage, le mélange de ceux-ci avec les populations sauvages entrainera une réduction importante des tailles efficaces de celles-ci (Ryman et Laikre 1991, Ryman 1994), de même qu'une augmentation du coefficient moyen de consanguinité (Duchesne et Bernatchez 2002, Fraser 2008). L'impact que pourra alors avoir l'introduction délibérée ou non des individus provenant d'élevage en captivité dépendra des valeurs relatives de six facteurs : i) le nombre de reproducteurs captifs, ii) le nombre de reproducteurs sauvages, iii) la proportion de la progéniture totale produite au cours d'un évènement de reproduction donné et émanant de la population captive, iv) la proportion de la progéniture totale produite au cours d'un évènement de reproduction donné et émanant de la population sauvage, v) le taux de renouvellement des reproducteurs captifs à partir d'individus issus de la population sauvage, vi) l'ampleur de l'accroissement démographique imputable à l'influx procuré par la population captive. De plus, la faible diversité génétique qui caractérise en général les populations d'élevage, ou encore le fait qu'une seul et même souche est utilisée pour repeupler un grand nom de plan d'eau mènera à une homogénéisation du pool génique des populations sauvages, réduisant ainsi leur potentiel évolutif face à des changements dans leur milieu (Naylor *et al.* 2005 ; Marie *et al.* 2010 ; Valiquette *et al.* 2014). En plus des effets génétiques directs liés à la reproduction, la compétition entre individus d'élevage et sauvage

Tableau 5 **Études exposant les changements évolutifs survenus suite à la reproduction entre poissons d'élevage et sauvages. (Selon Hutchings et Fraser 2008).**

Espèce	*Changement évolutif*	*Référence*
Saumon atlantique *Salmo salar*	Diminution de la valeur sélective chez les hybrides F1 et F2	McGinnity *et al.* (1997, 2003)
Truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss*	Réduction de la survie chez la deuxième génération de rétrocroisements hybrides (F3) Changements génétiques dans les taux de croissance et le comportement d'évitement des prédateurs chez la F1, F2 et la deuxième génération de rétrocroisement (F3) chez les hybrides	Tymchuk et Devlin (2005) Tymchuk *et al.* (2007)
Saumon coho *Oncorhynchus kisutch*	Changements génétiques dans les taux de croissance chez les hybrides F1, F2	McClelland *et al.* (2005) Tymchuk *et al.* (2006)
Saumon chinook *Oncorhynchus tshawytscha*	Changements génétiques dans les comportements de défense chez les hybrides F1	Wessel *et al.* (2006)

peut diminuer la taille de la population sauvage et contribuer indirectement à une réduction de la variabilité génétique au sein de celle-ci. Notamment, la plus grande taille pour un âge donné des juvéniles de salmonidés issus d'élevage, due à une sélection pour une croissance rapide et à l'apport abondant de nourriture en pisciculture (Araki *et al.* 2008), ainsi que leur taux d'agressivité plus élevés (Fleming *et al.* 2002), en font des compétiteurs supérieurs qui peuvent déplacer les poissons sauvages des habitats optimaux (McGinnity *et al.* 2003). Une telle compétition serait responsable de la baisse de productivité de juvéniles de 30 % au sein d'une population sauvage de saumon atlantique (Fleming *et al.* 2000).

Dépression d'exogamie

En plus d'un appauvrissement du pool génique sauvage dû à l'apport d'une diversité réduite par les individus d'élevage, une dépression d'exogamie est aussi possible (Tableau 5). Celle-ci entraîne une diminution de la valeur sélective qui peut être détectée dès la première génération hybride, mais plus souvent ou seulement lors de la deuxième génération ou lors de rétrocroisements (Edmands 2007, McClelland et Naish 2007, Tableau 5). Deux phénomènes sont à l'origine d'une diminution de la valeur sélective par dépression d'exogamie : premièrement la perte d'adaptations locales, et deuxièmement la perte de complexes de gènes co-adaptés. À titre d'exemple, Roberge *et al.* (2006, 2008) ont démontré chez le saumon atlantique *Salmo salar* que le processus de domestication pouvait entraîner des différences considérables entre poissons captifs et leurs ancêtres sauvages au niveau des profils d'expression de gènes et ce, en moins de 10 générations de sélection artificielle. D'autres études ont par la suite démontré que ces changements résultaient en un dérèglement important de l'expression de nombreux gènes lors de croisements de deuxième génération dont le contrôle semble davantage de nature non additive (et donc imprévisible) qu'additive (Normandeau *et al.* 2009, Debes *et al.* 2012).

Dans une étude récente, Milot *et al.* (2013) ont utilité une approche d'assignation parentale pour comparer le succès reproducteur entre saumons atlantique sauvages et nés en captivité dans une rivière du Québec. Les auteurs qu'après seulement une génération en captivité, le succès reproducteur relatif des saumons nés en captivité était réduit de 45 % relativement à celui des saumons sauvages. Les résultats de cette étude démontrent que l'élevage en captivité peut mener rapidement à une réduction d'aptitude phénotypique et met en lumière l'impact évolutif potentiel de repeuplements répétés sur les populations naturelles. Dans une autre étude réalisée au Québec, Lamaze *et al.* (2013) ont mis en relation le niveau d'expression de gènes candidats impliqués dans la croissance et autres fonctions biologiques liées à l'aptitude phénotypique chez omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*) avec le niveau d'introgression chez les populations sauvages de cette espèce résultant de repeuplements avec des ombles d'origine domestique. Leurs résultats ont mis en évidence un lien direct entre niveau d'introgression, modifications des patrons d'expression et impacts sur le phénotype des poissons sauvages, démontrant ainsi comment les repeuplements peuvent affecter le potentiel évolutif des populations sauvages.

4.2.3 Implications pour la gestion

Plusieurs mesures peuvent être envisagées afin de limiter les effets génétiques potentiels que peut entraîner la domestication sur les populations naturelles; un certain nombre se heurtent à des considérations économiques locales.

Prévenir la reproduction des animaux d'élevage en nature

Le moyen le plus efficace de prévenir le mélange entre individus d'élevage et sauvages lorsque celui-ci n'est pas souhaité, comme dans le cas d'échappées accidentelles, est l'utilisation d'infrastructures qui limitent toute possibilité d'échappement. Dans le cas des poissons, cette mesure peut impliquer l'élevage en confinement terrestre, par opposition à l'élevage en mer, quoiqu'une telle approche se heurte à des contraintes économiques importantes (Naylor *et al.* 2005, Hutchings et Fraser 2008). Il est aussi possible de produire des individus stériles triploïdes par chocs thermiques. Cette pratique comporte malheureusement son lot d'effets secondaires indésirables, tels une diminution de la croissance et de la survie, ainsi que des déformations morphologiques qui compromettent la mise en marché du produit (Benfey 2001, Sadler *et al.* 2001). Une autre façon pouvant réduire les risques génétiques seraient de domestiquer les individus utilisés en captivité à un tel point qu'ils ne peuvent survivre et ou se reproduire en nature. Chez les poissons cependant, aucune

espèce à ce jour ne démontre un tel niveau de domestication (Naylor *et al.* 2005).

Chez les salmonidés, plusieurs programmes d'ensemencement visent à augmenter le nombre de poissons disponibles pour les pêcheurs par la remise en liberté intentionnelle de poissons d'élevage. Or, la reproduction entre poissons d'élevage et sauvages n'est pas nécessairement une condition requise au succès de tels programmes d'ensemencement. Lorsque possible, il est alors souhaitable d'intercepter les poissons provenant des piscicultures lors de leur migration de reproduction (comportant une marque extérieure induite avant le relâchement en nature), par exemple en utilisant des barrages hydro-électriques déjà en place ou des barrières de comptage, ne laissant que les poissons sauvages se reproduire en nature.

Augmenter la diversité génétique en élevage

Si les échappées ne peuvent être contrôlées, ou si la reproduction est souhaitée, comme c'est le cas pour les programmes de repeuplement, des mesures visant à augmenter la diversité génétique en captivité peuvent être envisagées. L'utilisation d'un grand nombre d'individus, ainsi que le mélange entre individus provenant de différents établissements d'élevage devient alors souhaitable (Frankham 2008).

Diminuer l'intensité de sélection en environnement captif

La sélection intentionnelle est effectuée dans un but bien précis visant à améliorer certaines caractéristiques chez une population d'élevage (ex. résistance aux pathogènes, croissance rapide). Diminuer une telle sélection, bénéfique au niveau de la productivité d'une culture, n'est évidemment pas une mesure attrayante pour un producteur. Néanmoins, il serait envisageable de tenter de réduire l'effet de sélection non intentionnelle en rendant l'environnement de captivité plus semblable à l'environnement naturel. La modification de telles caractéristiques pourrait cependant rendre l'élevage en captivité moins efficace puisque l'idée derrière ce type d'élevage est d'assurer un bon taux de survie, en procurant un environnement bénin, sans prédateurs et avec nourriture abondante. L'apport périodique d'individus sauvages pourrait aussi contribuer à ralentir le taux d'adaptation à la captivité (Frankham 2008, Hutchings et Fraser 2008). Cette pratique est commune chez les salmonidés où l'élevage en captivité s'effectue à des fins d'ensemencement (Araki *et al.* 2007 a, b), alors qu'elle est souvent impossible dans le cas de plusieurs espèces menacées (Frankham 2008).

Diminuer le nombre de générations en captivité

Lorsque le but de l'élevage est de retourner les individus à la nature, diminuer le nombre de générations en captivité devient un moyen efficace de minimiser les impacts génétiques liés à l'adaptation (Frankham 2008). Araki *et al.* (2007a) ont ainsi démontré chez la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, que les individus provenant de parents maintenus en captivité pendant plusieurs générations ont une valeur sélective inférieure en nature relativement à ceux provenant de parents n'ayant passé qu'une génération en captivité. De fait, ils ont estimé à 37,5 % le taux de diminution de valeur sélective par génération d'élevage en captivité, valeur qu'ils attribuent aux effets génétiques de la domestication (Araki *et al.* 2007b).

5 POLLUTION ET ÉVOLUTION CONTEMPORAINE : LA TOLÉRANCE AUX MÉTAUX LOURDS DES VÉGÉTAUX SUPÉRIEURS

Les métaux sont des éléments naturels de la composition des sols. Certains sols sont même naturellement riches en métaux (ils sont « métallifères »), suite à la lente minéralisation, aux niveaux d'affleurements, d'une roche-mère riche en métaux. Mais de fortes concentrations naturelles, dans le sol, en métaux lourds [arsenic (As), cadmium (Cd), chrome (Cr), cuivre (Cu), plomb (Pb), mercure (Hg), nickel (Ni), sélénium (Se), zinc (Zn), etc] engendrent des conditions environnementales très particulières. Néanmoins, parce que les sols métallifères naturels sont souvent anciens, les communautés biologiques qui s'y développent ont pu évoluer et s'y adapter. Par exemple, les sols serpentiniques[1] accueillent des communautés typiques d'espèces de végétaux (Brady *et al.* 2005). Ces espèces sont pour la plupart endémiques et dites « métallophytes absolues » (ou eumétallophytes ou métallophytes strictes) parce qu'elles ne se développent que sur des sols métallifères (Antonovics *et al.* 1971).

À l'inverse, dans les régions fortement industrialisées, la pollution par les métaux est essentiellement d'origine anthropique. Les sols métallifères sont surtout engendrés par les activités minières et sidérurgiques d'exploitation des métaux lourds, développées aux cours des derniers siècles (Bradl 2005). La toxicité de ces sols est nouvelle pour les communautés biologiques locales. Pour la plupart des espèces, cette toxicité entraîne l'extinction locale de populations. Sur ces sols, la richesse spécifique diminue après la pollution. Ceci est particulièrement vrai pour les espèces végétales (Banásová *et al.* 2006), qui sont par essence en interactions étroites avec le sol. Néanmoins, certaines espèces végétales se maintiennent ou colonisent les sols métallifères d'origine anthropique. On voit alors des espèces dont les populations locales étaient non métallicoles, c'est-à-dire présentes sur des sols non métallifères, fonder des populations métallicoles. Ces espèces, dites pseudométallophytes (ou métallophytes facultatives), suggèrent l'évolution contemporaine, sur un nombre limité de générations, de capacités de tolérance aux concentrations toxiques en métaux.

5.1 La tolérance aux métaux lourds

La tolérance aux métaux lourds désigne la capacité à survivre et se reproduire sur des sols toxiques ou défavorables en raison d'une pollution par ces métaux (Antonovics *et al.* 1971, Macnair *et al.* 2000). Par définition, la tolérance des métallophytes absolues est constitutive, c'est à dire commune à

[1]. Les sols serpentiniques sont des sols produits par l'érosion de roches ultramafiques, c'est-à-dire de roches magmatiques ou métamorphiques comprenant au moins 70 % de minéraux ferromagnésiens (ou mafiques). La géochimie des sols serpentiniques est bien caractérisée: les rapports calcium/magnésium sont toujours faibles, avec des concentrations en calcium nettement plus faibles que dans les sols environnants; les concentrations en métaux lourds (fer, nickel, chrome, cobalt) sont fréquemment fortes; à l'inverse, les concentrations en nutriments essentiels (azote, potassium, phosphore) sont souvent faibles.

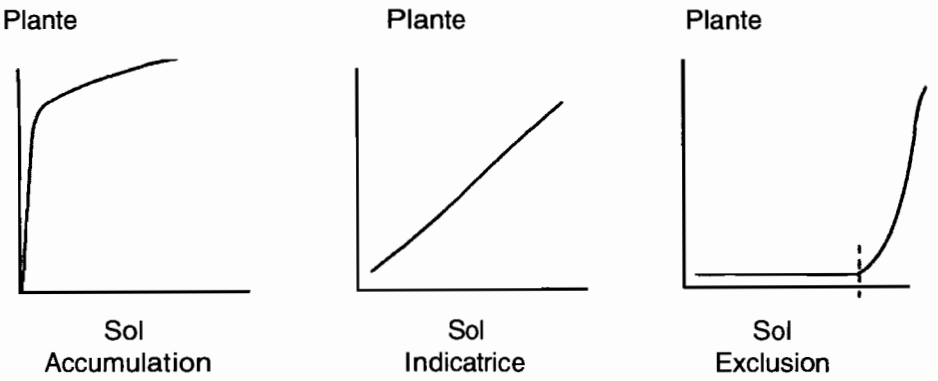


Figure 13 Relations entre concentration en métal dans le sol et concentration dans les parties aériennes de la plante en fonction de la stratégie de tolérance développée (Baker, 1981). La stratégie « indicatrice », peu étudiée, peut être considérée comme intermédiaire entre deux extrêmes : l'(hyper)accumulation et l'exclusion. Chez les espèces indicatrices, l'absorption et le transport, actif ou non, des métaux sont tels que les concentrations dans les organes aériens sont proportionnelles à celles du sol.

tous les individus de l'espèce, alors que la tolérance des pseudométallophytes caractérise surtout les populations métallicoles (Pollard *et al.* 2002).

Deux types extrêmes de stratégies physiologiques expliquent la tolérance aux métaux des végétaux supérieurs: l'exclusion et l'accumulation (Figure 13).

Au sens large, la stratégie d'exclusion inclut la capacité à réduire l'absorption des métaux depuis le sol vers les organes de la plante (Baker 1981). Mais cette stratégie est rare chez les végétaux vasculaires tolérants (Baker 1981, Baker et Walker 1990). La plupart des espèces vasculaires excluantes tolèrent les métaux en les détoxifiant et les séquestrant dans les tissus racinaires, et en réduisant fortement leur transport vers les parties aériennes. À l'opposé, la stratégie d'accumulation suppose un transport actif des métaux depuis les racines, où sont absorbés les métaux du sol, vers les organes aériens, qui sont les organes de détoxication et de stockage. Les quantités en métal dans les feuilles peuvent représenter un pourcentage significatif du poids sec de la plante (Baker *et al.* 2000). On distingue, au sein des accumulateurs, les hyperaccumulateurs dont le comportement vis-à-vis des métaux est tout à fait spectaculaire : sur les sols non pollués, les plantes hyperaccumulatrices sont capables d'accumuler les métaux dans leurs parties aériennes à des concentrations de plusieurs ordres de magnitude supérieures aux concentrations normales ; sur les sols pollués, la concentration en métal dans les organes aériens atteint par exemple de 0,01 % (Cd) jusqu'à 1 % (Zn) du poids sec des feuilles (Ginocchio et Baker 2004).

5.2 Bases génétiques de la tolérance aux métaux lourds

5.2.1 Composition génétique

L'analyse de la ségrégation des tolérances au Cu et au Zn dans des descendances de croisements entre populations non métallicoles et métallicoles chez *Mimulus guttatus* (Macnair 1983, Smith et Macnair 1998) et chez *Silene vulgaris* (Schat *et al.* 1993, Schat et Ten Bookum 1992, Schat *et al.* 1996) a mené à l'élaboration de modèles simples pour la composition génétique du caractère, supposant un ou quelques gènes. L'hypothèse d'un nombre limité de gènes est confortée par des études de génétique quantitative intégrant les nouvelles techniques moléculaires. Des analyses QTL (Barton et Keightley 2002) ont depuis démontré le rôle déterminant d'un seul locus QTL à effet majeur dans la tolérance à l'aluminium de la luzerne *Medicago sativa* subsp. *coerulea* (Sledge *et al.* 2002) et du blé *Triticium aestivum* (Ma *et al.* 2005), de trois loci dans la tolérance au Zn du riz *Oryza sativa* (Dong *et al.* 2006) et de trois loci dans la tolérance au Zn (Willems *et al.* 2007) et au Cd (Courbot *et al.* 2007) d'*Arabidopsis halleri*. Dans ce contexte, l'hypothèse de l'existence de gènes secondaires, probablement modificateurs, pour rendre compte des variations quantitatives du niveau de tolérance est aussi avancée (Macnair 1993, Macnair *et al.* 2000). Cette hypothèse est soutenue par des études de ségrégation dans des descendances de croisements entre individus de niveaux de tolérance variables chez *M. guttatus* (Macnair 1993, Smith et Macnair 1998) et *S. vulgaris* (Schat *et al.* 1993, Schat et Vooijs 1997).

5.3 Évolution contemporaine de la tolérance aux métaux lourds

5.3.1 Tolérer ou ne pas tolérer : les hasards de l'adaptation

Tolérance et génostasie

En testant la tolérance au Cu de populations non métallicoles de plusieurs espèces de graminées, Ingram (1988, cité dans Baker et Proctor 1990) a montré que les populations non métallicoles des espèces pseudométallophytes (rencontrées sur sol contaminé par le Cu) comprennent, en faibles fréquences, des individus tolérants au Cu, « pré-adaptés » aux milieux métallifères (Tableau 6). Inversement, les individus des populations non métallicoles des espèces non métallophytes sont tous non tolérants. Ce constat a mené Bradshaw (1991) à soutenir que la tolérance aux métaux ne peut pas évoluer chez certaines espèces (par conséquent non métallophytes obligatoires) en raison de l'absence, dans le génome de ces espèces, de la variabilité génétique nécessaire à l'évolution de la tolérance (*genostasis*).

La faible fréquence des génotypes tolérants dans les populations non métallicoles des espèces pseudométallophytes suggère une faible fréquence des gènes de tolérance (Macnair

Tableau 6 **Fréquences d'individus tolérants au Cu dans des populations non métallicoles d'espèces de Graminées, en relation avec la présence ou l'absence de l'espèce sur des sites pollués par le cuivre par l'homme ou à proximité de ces sites (d'après Ingram, 1988, cité dans Baker et Proctor 1990). Les fréquences sont exprimées en pourcentages après évaluation de 20 000 graines par espèce en culture hydroponique.**

Espèces	*Pourcentage d'individus tolérants*	*Présence ou absence de l'espèce*	
		Sur la zone	*En limites*
Holcus lanatus	0,16	+	+
Agrostis capillaris	0,13	+	+
Festuca ovina	0,07	–	+
Dactylis glomerata	0,05	+	+
Deschampsia flexuosa	0,03	+	+
Anthoxanthum odoratum	0,02	–	+
Festuca rubra	0,01	+	+
Lolium perenne	0,005	–	+
Poa pratensis	0	–	+
Poa trivialis	0	–	+
Phleum pratense	0	–	+
Cynosorus cristatus	0	–	+
Alopecurus pratensis	0	–	+
Bromus spp.	0	–	+
Arrhenatherum elatius	0	–	+

1997). En l'absence de sélection positive et, éventuellement, en l'absence de contre-sélection ou coût, l'évolution de la fréquence de ces gènes est probablement soumise à des forces stochastiques et de fortes variations de fréquences sont attendues entre populations, de sorte que ces gènes peuvent exister au sein d'une espèce pseudométallophyte mais être localement absents de ses populations non métallicoles (Macnair 1997). En observant la colonisation par *Agrostis tenuis* de sites pollués au Zn par l'installation de pylônes électriques galvanisés, Al-Hiyaly *et al.* (Al-Hiyaly *et al.* 1988, 1993) ont effectivement montré que les populations préexistantes d'*A. tenuis* n'étaient pas toutes capables de fonder des populations tolérantes. L'examen détaillé de ces populations a révélé que certaines d'entre elles ne comprenaient aucun génotypes tolérants (Al-Hiyaly *et al.* 1993). Enfin, on connait certaines espèces (*e.g. Festuca ovina*) qui, bien que possédant la variabilité nécessaire et se développant au contact de sites pollués, ne fondent pas de populations métallicoles tolérantes (Tableau 6). Il est probable que ces espèces soient exclues des sites pollués par une incapacité à tolérer les autres contraintes environnementales des sites métallifères (mauvaise structure du sol, érosion importante, matière organique peu abondante, entraînant une sécheresse plus forte, manque en oligo-éléments, etc., Macnair, 1997). La tolérance aux métaux pourrait n'être pas suffisante pour coloniser un site métallifère.

Tolérance et phylogénie

Des tolérances aux métaux sont répertoriées dans de nombreuses familles taxonomiques (Broadley *et al.* 2001). Néanmoins, en 1987, une revue des travaux publiés suggère que la tolérance a évolué surtout au sein des Caryophyllaceae, Lamiaceae et Poaceae (Baker 1987, Baker et Proctor 1990) (Tableau 7). Plus récemment, une méta-analyse de données de concentrations en métaux dans les organes aériens d'Angiospermes montre une influence significative de la phylogénie sur les capacités d'(hyper)accumulation du Cd, Cr, Cu, Ni, Pb (Broadley *et al.* 2001). Parmi 27 familles d'Ericales, 18 ne comportent aucun accumulateur d'Al alors que les 9 autres sont soit partiellement soit presque totalement constituées d'accumulateurs d'Al (Jansen *et al.* 2004). Le genre *Alyssum* (Brassicaceae) comporte 48 des 317 espèces hyper-accumulatrices recensées (Pollard *et al.* 2002), le caractère pourrait même y avoir été acquis et perdu plusieurs fois indépendamment (Mengoni *et al.* 2003). À noter cependant que le biais observé, notamment en faveur des graminées et herbacées et aux dépens des espèces ligneuses, pourrait être aussi lié aux difficultés méthodologiques liées à la culture en milieu contrôlé de certaines espèces (Macnair 1997).

En ce qui concerne la stratégie de tolérance, on observe que l'hyper-accumulation est majoritaire chez les Brassicaceae (Prasad et Freitas 2003). De la même façon, on montre que la tolérance au Cu correspond plutôt à une exclusion du métal chez les graminées et à une (hyper)accumulation du métal chez les autres espèces herbacées et ligneuses (1973, cités dans Baker et Walker 1990). Il semble ainsi que, bien qu'exclusion et accumulation soient apparues dans de nombreuses familles de plantes vasculaires, la stratégie de tolérance adoptée (qui représente la nature des ressources génétiques initialement disponibles) diffère entre taxa et dépende de la position taxonomique.

Par ailleurs, on remarque que l'immense majorité des espèces hyper-accumulatrices accumulent le Ni (Baker *et al.* 2000, Brooks 1998) alors que l'on connait très peu d'hyper-accumulatrices de Cd. Il se pourrait donc qu'en plus de la phylogénie, la stratégie de tolérance dépende aussi du métal toléré (Tableau 8). Cette observation doit néanmoins être nuancée par le biais important généré par l'attention particulière porté, parmi les hyper-accumulatrices, aux espèces serpentiniques tolérantes au Ni (Brooks 1987, Baker *et al.* 1992, Reeves *et al.* 1999, Brady *et al.* 2005).

Enfin, sans qu'aucune explication soit avancée, il est souvent admis que la majorité des pseudométallophytes sont excluantes alors que l'hyper-accumulation est surtout rencontrée chez les métallophytes absolues (Baker et Proctor 1990,

Tableau 7 **Familles taxonomiques des espèces (pseudo)métallophytes citées.**

Espèce	*Famille*	*Tolérance*	
Arabidopsis halleri	Brassicaceae	Zn, Cd	Bert *et al.* (2000), Bert *et al.* (2003), Pauwels *et al.* (2006)
Thlaspi caerulescens	Brassicaceae	Zn, Cd	Meerts et van Isacker (1997)
Silene maritima	Caryophyllaceae	Zn	Baker (1981)
Silene dioica	Caryophyllaceae	Ni	Westerbergh et Saura (1992)
Silene vulgaris	Caryophyllaceae	Zn, Cu, Cd	Ernst et Nelissen (2000), Schaal *et al.* (2003), Schat et Vooijs (1997)
Lychnis Alpina	Caryophyllaceae	Cu	Nordal *et al.* (1999)
Elsholtzia haichowensis	Labiatae	Cu	Lou *et al.* (2004)
Armeria maritima	Plumbaginaceae	Zn, Pb, Cu	Vekemans et Lefèbvre (1997)
Festuca ovina	Poaceae	Cu	Lefèbvre et Denaeyer-De Smet (1986), cité dans Baker et Proctor (1990)
Agrostis capillaris (syn A. tenuis)	Poaceae	Zn, Cu	Peterson (1969), Bradshaw *et al.* (1965), cités dans Baker et Proctor (1990)
Agrostis stolonifera	Poaceae	Zn, Cu	Wu et Antonovics (1975)
Arrhenatherum elatius	Poaceae	-	Ducousso *et al.* (1990)
Deschampsia cespitosa	Poaceae	Co, Ni, As	Bush et Barrett (1993)
Anthoxanthum odoratum	Poaceae	Zn, Pb	Antonovics et Bradshaw (1970)
Mimulus guttatus	Scrophulariaceae	Cu	Macnair (1981)
Mimulus pardalis	Scrophulariaceae	Ni	Macnair et Gardner (1998)
Mimulus nudatus	Scrophulariaceae	Ni	Macnair et Gardner (1998)
Mimulus cupriphilus	Scrophulariaceae	Cu	Macnair et Gardner (1998)

Pollard *et al.* 2002). Cette « règle » souffre bien évidemment d'exceptions : les capacités d'exclusion du Cu d'*Elsholtzia haichowensis*, pourtant endémique des sols contaminés par le Cu (Lou *et al.* 2004) ; les capacités d'hyper-accumulation d'*A. halleri* (Bert *et al.* 2000) et de *Thlaspi caerulescens* (Meerts et van Isacker, 1997), pourtant pseudometallophytes.

5.3.2 Dynamique évolutive de la tolérance aux métaux lourds

Une évolution contemporaine

Chez *Agrostis stolonifera*, des populations métallicoles âgées de 4 à 14 ans seulement montrent déjà des capacités de tolérance élevées alors que celles des populations non métallicoles sont faibles (Wu *et al.* 1975). Chez *A. tenuis*, des populations exposées au Zn depuis 20 à 30 ans possèdent des capacités de tolérance parfois comparables à celles de populations installées sur des sites miniers beaucoup plus anciens (Al-Hiyaly *et al.* 1988). Ces deux exemples démontrent l'évolution contemporaine de la tolérance, en quelques générations seulement. Il apparaît, notamment chez *A. stolonifera*, que, à pollution égale, des populations plus anciennes (70 ans) montrent des niveaux de tolérance nettement plus élevés (Wu *et al.* 1975). Ces observations suggèrent qu'après la colonisation d'un sol métallifère, la sélection opère toujours, vers une augmentation du niveau de tolérance initial. Selon Macnair (1997), l'évolution rapide peut s'expliquer par le fait que la modification de seulement un ou quelques gènes à effet majeur suffit pour conférer la tolérance sélectionnée en milieu métallifère. Dans un second temps, une adaptation plus fine, menant à plus de tolérance sur les sols les plus pollués, engagerait la sélection des gènes modificateurs.

Une évolution aussi rapide, même pour un caractère à hérédité forte et/ou à déterminisme génétique dominant,

Tableau 8 **Nombre d'hyper-accumulateurs connus et familles dans lesquelles ils sont le plus souvent trouvés, pour différents métaux. À noter le nombre généralement croissant de taxa identifiés entre 1998 (*) et 2000 (**), symptomatique de l'intérêt récent porté aux espèces hyper-accumulatrices.**

Élément	*Nb. de taxa* (**)*	*Nb. de familles***	*Familles prédominantes**
Cadmium (Cd)	1 (1)	1	Brassicaceae
Cobalt (Co)	26 (28)	11	Lamiaceae, Scrophulariaceae
Cuivre (Cu)	24 (37)	15	Cyperaceae,Lamiaceae, Poaceae, Scrophulariaceae
Plomb (Pb)	– (14)	14	–
Manganèse (Mn)	11 (9)	5	Apocynaceae, Cunoniaceae, Proteaceae
Nickel (Ni)	290 (317)	37	Brassicaceae, Cunoniaceae, Euphorbiaceae, Flacourtiaceae, Violaceae
Selenium (Se)	19 (–)	–	Fabaceae
Thallium (Tl)	1 (–)	–	Brassicaceae
Zinc (Zn)	16 (11)	5	Brassicaceae, Violaceae

* dans (Brooks 1998) ; ** dans Baker *et al.* (2000).

suggère une pression de sélection suffisamment forte pour contrecarrer l'effet de la dérive génétique au sein des populations fondatrices ainsi que l'effet antagoniste des flux de gènes entre populations métallicoles et non métallicoles adjacentes (Lefèbvre et Vernet 1990, Macnair 1993). L'intensité de la force de la sélection a pu être estimée aux cours de différentes expériences. Par exemple en semant sur sol pollué par le Cu des graines d'*A. stolonifera* provenant de populations non métallicoles, Wu *et al.* (1975) enregistrent un taux de survie de 0,1 % après 9 mois de culture, suggérant une élimination des génotypes non tolérants en une seule génération. Une sélection aussi forte expliquerait que chez certaines pseudométallophytes, on observe le maintien durable de populations métallicoles et non métallicoles contiguës mais aux niveaux de tolérance très contrastés (Jain et Bradshaw 1966, Antonovics 2006).

Conséquence démographique de la sélection pour la tolérance

L'adaptation aux sols métallifères d'une espèce, potentiellement accompagnée d'effets de fondation, devrait entrainer une diminution importante de la diversité génétique dans les nouvelles populations métallicoles, en comparaison des populations non métallicoles fondatrices (Lefèbvre et Vernet 1990). Mais l'attendu est peu confirmé. Avec un ou deux marqueurs allozymiques, Wu *et al.* (1975) et Ducousso *et al.* (1990) ne mettent pas en évidence de différence de diversité génétique entre populations métallicoles et non métallicoles chez *Agrostis stolonifera* et *Arrhenatherum elatius*. Avec plus de marqueurs allozymiques, Bush et Barrett (1993), Vekemans et Lefèbvre (1997) et Nordal *et al.* (1999) ne détectent qu'un effet faible chez *Deschampsia cespitosa*, *Armeria maritima* et *Lychnis alpina*, respectivement. Chez *Armeria maritima*, la réduction non significative de la diversité génétique est confirmée par des données de marqueurs AFLP (Baumbach et Hellwig 2007).

L'existence d'un flux de gènes nucléaires depuis les populations fondatrices est souvent invoquée pour expliquer l'absence de différence nette de diversité génétique par une restauration de la diversité génétique des populations métallicoles après leur fondation (Wu *et al.* 1975, Ducousso *et al.* 1990, Mengoni *et al.* 2001). S'il existe, cet effet devrait ne concerner que la diversité aux marqueurs nucléaires et rester sans conséquence sur les locus cytoplasmiques. Chez *Silene paradoxa*, on observe effectivement dans une population métallicole une réduction de la diversité au niveau de l'ADN chloroplastique alors qu'aucune réduction n'était observée sur des marqueurs RAPD nucléaires (Mengoni *et al.* 2001). Chez *Arabidopsis halleri*, l'analyse comparée de 14 populations métallicoles et 14 non métallicoles n'indique aucune réduction de diversité cytoplasmique au sein des populations métallicoles (Pauwels *et al.* 2005). Néanmoins, chez la même espèce, une étude n'incluant qu'une population mais utilisant 42 marqueurs microsatellites suggèrent la trace d'un goulot d'étranglement nucléaire (Clauss *et al.* 2002).

Le coût de la tolérance aux métaux

La faible fréquence des individus tolérants dans les populations non métallicoles chez la plupart des pseudométallophytes, de même que les taux de croissance et de compétitivité des plantes tolérantes souvent inférieurs à ceux des plantes non tolérantes supposent une compétitivité moindre des génotypes tolérants en milieu non métallifère (Macnair *et al.* 2000). De même, les hypothèses d'un coût énergétique aux mécanismes de tolérance et de besoins essentiels en métaux élevés liés à des taux de séquestration cellulaire importants suggèrent un désavantage des génotypes tolérants en milieu non métallifères (Dechamps *et al.* 2008). En conséquence, l'hypothèse d'un coût à la tolérance entrainant une réduction de la valeur sélective et une contre-sélection des génotypes tolérants sur sol non contaminé a souvent été avancée. Néanmoins, aucun coût direct de la tolérance n'a pu être démontré à ce jour. La comparaison, en conditions contrôlées, de lignées isogéniques de *Mimulus guttatus* ne différant que par la présence de gène(s) de tolérance au Cu ne permet pas de mettre en évidence un coût à la tolérance (Harper *et al.* 1997). De même, la comparaison d'accessions d'*Agrostis tenuis* tolérantes et non tolérantes mais supposées génétiquement proches parce que sélectionnées dans une même population non métallicole échoue à montrer l'existence d'un coût (Nicholls et McNeilly 1985). Si les gènes majeurs de la tolérance n'entrainent pas de coût, il pourrait en être autrement des gènes modificateurs. L'observation d'une disparition plus rapide des niveaux élevés de la tolérance que de la tolérance elle-même dans une population de *Mimulus guttatus* à la frontière d'une mine de Cu a mené Macnair (1993) à suggérer qu'une contre-sélection pourrait agir sur les gènes modificateurs. Un tel coût n'a cependant pas, pour le moment, pu être mis en évidence expérimentalement (Harper *et al.* 1997, Harper *et al.* 1998).

Une autre hypothèse suggère que le coût pourrait ne pas être lié à la tolérance elle-même mais au complexe d'adaptations requis par la colonisation des sols métallifères. En effet, les sols métallifères diffèrent des sols non métallifères par de nombreux paramètres écologiques qui supposent autant d'adaptations susceptibles de générer un coût (Macnair 1987). L'hypothèse corollaire est que si les génotypes métallicoles sont adaptés aux pressions sélectives exercées sur les sols métallifères, ils ne le sont pas ou plus aux pressions exercées sur les sols non métallifères (Dechamps *et al.* 2008, Noret *et al.* 2007). Chez *Thlapsi caerulescens*, on suppose que la densité en herbivores plus faible sur les sites pollués a entraîné une perte des mécanismes de défense contre l'herbivorie dans les populations métallicoles (Noret *et al.* 2007) ; en conséquence, les génotypes métallicoles ne sont plus adaptés à la forte pression d'herbivorie en milieu non métallifère et leur valeur sélective y est réduite (Dechamps *et al.* 2008).

Évolution multiple de la tolérance aux métaux

La distribution des sites pollués d'origine anthropique est caractérisée par une grande discontinuité géographique (Bradshaw 1970, Buse *et al.* 2003) et la distance entre chaque site est souvent trop importante pour être couverte par les flux de gènes (Schat *et al.* 1996). Deux hypothèses simples ont été confrontées pour expliquer la colonisation, par des espèces pseudométallophytes, de sites pollués géographiquement distants. Soit la tolérance n'a évolué qu'une fois durant la colonisation d'un site métallifère puis s'est répandue entre les sites, soit elle a, chaque fois, évolué à partir de populations non métallicoles différentes, et de façon indépendante. Les études de structure génétique des populations menées chez *Agrostis capillaris* (Al-Hiyaly *et al.* 1988), *Armeria maritima* (Vekemans et Lefèbvre 1997), *Deschampsia cespitosa* (Bush et Barrett 1993), *Silene dioica* (Westerbergh et Saura 1992), *Silene paradoxa*

(Mengoni *et al.* 2001), *Thlapsi caerulescens* (Jimenez-Ambriz *et al.* 2007) et *A. halleri* (Pauwels *et al.* 2008, Pauwels *et al.* 2005) ont toutes conclu à la possibilité d'évènements multiples et indépendants de colonisation de sols pollués à partir de populations non métallicoles distinctes.

5.3.3 Tolérance et isolement reproducteur

Tolérance et isolement reproducteur entre populations

L'isolement reproducteur entre populations est avantageux pour l'adaptation locale des populations (Kawecki et Ebert 2004). En assurant une meilleure transmission du trait adaptatif à la descendance, il favorise la survie de la population. On s'attend donc à observer l'établissement d'isolement reproducteur entre populations métallicoles et non métallicoles d'espèces pseudométallophytes. Des différences morphologiques ou physiologiques génétiquement déterminées ont parfois été observées (Antonovics *et al.* 1971). Par exemple, en conditions environnementales contrôlées, des populations métallicoles et non métallicoles d'*Anthoxanthum odoratum* diffèrent, par la taille des plantes, la taille des feuilles ou encore le nombre de hampes florales (Antonovics et Bradshaw 1970). Cependant, des différences morphologiques génétiques ne suffisent pas pour établir l'existence d'un isolement reproducteur entre populations. Chez les espèces allo-fécondantes, cela nécessite la mise en évidence de mécanismes d'isolement soit directs, comme la mise en place de barrières à la reproduction entre phénotypes dissemblables (*e.g.* décalage des phénologies de floraison, évolution vers l'autofécondation...), soit indirects, par effet pléïotropique du gène d'adaptation ou par liaison de ce gène avec un gène d'incompatibilité.

Des divergences dans les périodes de floraison sont souvent observées entre populations métallicoles et non métallicoles d'espèces pseudométallophytes (Lefèbvre et Vernet 1990). Chez *Agrostris capillaris* et *Anthoxanthum odoratum*, les divergences observées sont même d'autant plus fortes que les génotypes comparés sont proches géographiquement, ce qui suggère une sélection divergente d'autant plus forte que le flux de gènes entre phénotypes dissemblables est probable (McNeilly et Antonovics 1968). Mais un net décalage des floraisons n'est pas systématique et des situations équivoques sont aussi rencontrées (Lefèbvre et Vernet 1990). Chez *Anthoxanthum elatius*, les types phénologiques des génotypes métallicoles sont très variables, et certains divergent peu des phénotypes non métallicoles proches (Ducousso *et al.* 1990). En conditions contrôlées, l'observation d'un décalage dans le début de la floraison chez *Thlaspi caerulescens* est dépendante des doses d'exposition au zinc: il existe lorsqu'elles sont modérées, il disparaît lorsqu'elles sont fortes (Jimenez-Ambriz *et al.* 2007). Ce résultat souligne le rôle important de l'interaction entre facteurs génétique et environnemental dans le déterminisme de la phénologie de la floraison (Jimenez-Ambriz *et al.* 2007). Notons enfin que, lorsqu'il existe, un décalage de floraison peut avoir évolué sur site métallifère pour des raisons autres que la présence de métaux, notamment la sécheresse du sol (McNeilly et Antonovics 1968). Il ne participe pas moins à l'adaptation globale aux sites métallifères.

Des taux d'autofécondation plus importants dans les populations métallicoles que dans les populations non métallicoles ont été observés chez *Anthoxanthum odoratum* et *Agrostis tenuis* (Antonovics 1968, McNeilly et Antonovics 1968), *Armeria maritima* (Lefebvre 1970) et *Arrhenatherum elatius* (Cuguen *et al.* 1989). Mais chez *T. caerulescens*, ces taux sont plus importants dans les populations non métallicoles (Dubois *et al.*, 2003). Il semblerait au final que les différences de régime de reproduction observées, parfois d'ailleurs dans des populations métallicoles et non métallicoles géographiquement trop distantes pour que l'évolution de barrières aux flux de gènes puissent constituer une hypothèse solide, soient plutôt attribuables à des différences de densité de populations (Dubois *et al.* 2003, Ducousso *et al.* 1990, Lefebvre 1970). Le niveau d'autofécondation plus important observé dans les populations métallicoles témoignerait alors simplement de l'avantage de ce régime lors de la colonisation de nouveaux milieux (pollués), lorsque les individus se trouvent en faible densité (Lefebvre 1970).

Macnair et Christie (1983) ont décrit chez *Mimulus guttatus* un système génétique simple produisant un isolement reproducteur entre populations de *Mimulus guttatus* (une population était tolérante, deux ne l'étaient pas). Les populations incompatibles s'opposaient surtout par leur tolérance au Cu. En associant tolérance et incompatibilité, les auteurs supposaient que l'isolement reproducteur entre populations tolérantes et non tolérantes faisait intervenir un gène d'incompatibilité en liaison étroite avec, ou pléïotropique de, un gène de tolérance au Cu, concluant à la possibilité de la mise en place d'un isolement reproducteur directement lors de la sélection d'un gène de tolérance.

Tolérance et spéciation écologique

On parle de spéciation écologique (Schluter 2001) lorsque l'adaptation locale de populations d'une même espèce-mère aux conditions environnementales entrainent un isolement reproducteur suffisant pour qu'on puisse définir deux espèces-filles (voir Chapitre 4). Si l'étude des pseudométallophytes ne permet pas de conclure généralement sur la mise en place d'isolement reproducteur entre populations, l'hypothèse d'une spéciation écologique après colonisation de sites pollués a été évoquée pour expliquer l'origine des espèces métallophytes absolues endémiques des milieux métallifères (métalloendémiques). Kruckeberg (1986) propose ainsi un scénario de spéciation en plusieurs étapes pour les espèces serpentiniques (Tableau 9). Dans ce scénario, l'isolement reproducteur est une conséquence de la différentiation génétique entre populations résultant des sélections divergentes exercées selon la nature du sol.

Pour tester le modèle de Kruckeberg (1986), Macnair et Gardner (1998) ont étudié en détail le niveau d'isolement reproducteur entre taxa du complexe d'espèces autour de *Mimulus guttatus*. Ce complexe comprend: des populations *Mimulus guttatus* non métallicoles et non tolérantes aux métaux, des écotypes *Mimulus guttatus* tolérants au Cu et ne présentant qu'un faible isolement reproducteur avec les populations non métallicoles, des espèces endémiques des sols serpentiniques (*Mimulus pardalis* et *Mimulus nudatus*) et une espèce endémique de sols cuprifères d'origine anthropique (*Mimulus cupriphilus*). D'après leurs résultats, Macnair et Gardner (1998) ont conclu que la colonisation ancienne de sols métallifères par l'espèce ancestrale probable *Mimulus guttatus* avait pu engendrer un isolement reproducteur suffisamment fort pour aboutir à la spéciation. Néanmoins, la mise en évidence de l'interfécondité d'écotypes *Mimulus*

Tableau 9 **Séquence dans la spéciation écologique d'une espèce métalloendémique (D'après Kruckeberg, 1986).**

Étape	*Évènement*
0.	La tolérance existe dans les populations non métallicoles d'une espèce, ce qui permet l'évolution d'un écotype tolérant aux sols métallifères.
1.	La sélection divergente provoque une séparation de l'espèce en pools génétiques métallicole tolérant et non métallicole non tolérant. Il y a formation d'un écotype métallicole.
2.	La différenciation de l'écotype métallicole s'accentue, entrainant une modification de traits structuraux et fonctionnels et un isolement reproducteur partiel entre écotypes.
3.	L'isolement reproducteur entre les deux écotypes est total, de telle sorte qu'ils ne peuvent plus échanger de gènes.
4.	La divergence entre les écotypes s'accentue. Il y a formation d'une espèce.

guttatus métallicoles avec les populations non métallicoles de l'espèce, suggérait que la mise en place d'isolement reproducteur fort n'était pas systématique. Dans ce cas, la spéciation n'a jamais lieu et la différenciation reste écotypique.

5.4 Conclusion : la tolérance aux métaux évolue-t-elle toujours durant la colonisation des milieux métallifères ?

La plupart des résultats de biologie évolutive présentés précédemment concerne des espèces pseudométallophytes excluantes. Chez ces espèces, la distribution non aléatoire des capacités de tolérance entre populations métallicoles et non métallicoles semble toujours indiquer le résultat d'une différenciation écologique (Antonovics *et al.* 1971, Macnair 1987). À l'échelle micro-géographique, les relations entre indice de tolérance au Zn de populations d'*Anthoxanthum odoratum* distantes d'à peine quelques mètres et quantités de Zn dans le sol (Jain et Bradshaw 1966) suggèrent une sélection naturelle positive exercée par les concentrations toxiques en métaux. De même, la grande spécificité de la tolérance à un métal donné, le plus souvent associée à la présence du même métal dans l'environnement de l'individu testé, évoque une relation étroite avec une pression de sélection précise (Schat et Vooijs 1997). Plus directement, l'évolution rapide de la fréquence des génotypes tolérants dans les populations récemment exposées (cf. ci-dessus) tiendrait presque pour une démonstration expérimentale. Ainsi, la relation entre tolérance aux métaux par exclusion et adaptation aux sols métallifères n'est jamais critiquée et ce sont les modalités d'évolution du caractère qui sont analysées.

Le rôle fondamental joué par la pression de sélection métallique dans l'évolution de la tolérance chez les métallophytes hyper-accumulatrices est plus discuté. Tout d'abord, les espèces hyper-accumulatrices sont surtout métallophytes absolues. La tolérance est alors constitutive et il devient impossible de lier l'existence de capacité de tolérance à la présence de métaux dans le sol. De plus, chez les deux espèces pseudometallophytes hyper-accumulatrices les plus étudiées, *Thlapsi caerulescens* et *Arabidopsis halleri*, la tolérance aux métaux est aussi constitutive, même si une tolérance plus forte des populations métallophytes est observée (Bert *et al.* 2000, Meerts et van Isacker 1997). Chez *Arabidopsis halleri*, la tolérance au Zn serait même antérieure à la colonisation des sols pollués sur lesquels l'espèce est recensée (Pauwels *et al.* 2006, Pauwels *et al.* 2005). Autrement dit, l'acquisition de la tolérance aux métaux par (hyper)accumulation pourrait être conditionnée par d'autres facteurs que la quantité de métal dans le sol (Boyd 1998, 2004, Pollard 2000). Des hypothèses récentes suggèrent que l'hyper-accumulation peut avoir évolué en milieu non contaminé, en réponse à une pression de sélection autre que la pression métallique. L'hypothèse la plus répandue implique une pression exercée par l'herbivorie et attribue à l'hyperaccumulation un rôle dans la défense contre les herbivores et les pathogènes (Pollard et Baker 1997, Jhee *et al.* 1999, Davis et Boyd 2000, Huitson et Macnair 2003). Cette hypothèse reste cependant discutée (Davis *et al.* 2001, Noret *et al.* 2005).

L'hypothèse d'un déterminisme génétique de l'hyper-accumulation indépendant de celui de la tolérance a aussi été plusieurs fois avancée (Ingrouille et Smirnoff 1986, Macnair *et al.* 1999), même si des résultats récents obtenus chez *Thlapsi. caerulescens* montrent des corrélations négatives entre les deux caractères (Assunção *et al.* 2003, Frérot *et al.* 2005). C'est pourquoi l'hyper-accumulation, autrefois considérée comme une stratégie de tolérance, est aujourd'hui parfois étudiée *per se*, en parallèle ou indépendamment des études de tolérance (voir Macnair 2000).

6 LA DOMESTICATION

Même s'il s'agit de phénomènes évolutifs plus anciens, nous ne pouvions terminer ce chapitre sur l'évolution induite par les activités anthropiques sans parler du cas particulier de la domestication. La domestication est le processus par lequel des plantes ou des animaux se sont adaptés à l'homme et à l'environnement qu'il leur procure (Price 1984). La domestication peut être considérée comme une longue expérience de biologie évolutive, s'étalant sur plusieurs milliers d'années, et c'est aussi un processus qui se prolonge aujourd'hui. Si l'étude de la domestication concerne surtout l'archéologie, elle est de plus en plus pluridisciplinaire, avec une part de plus en plus importante consacrée aux aspects génétiques.

6.1 Aspects historiques

La domestication des plantes et des animaux a été l'invention humaine qui a eu le plus de conséquences sur l'évolution des sociétés, permettant la transition depuis des sociétés de chasseurs-cueilleurs à des sociétés d'agriculteurs (Diamond 2002). Il s'agit d'une phase clé de l'histoire humaine, correspondant au passage du Paléolithique au Néolithique. Cette révolution dans le mode de vie s'est produite de manière

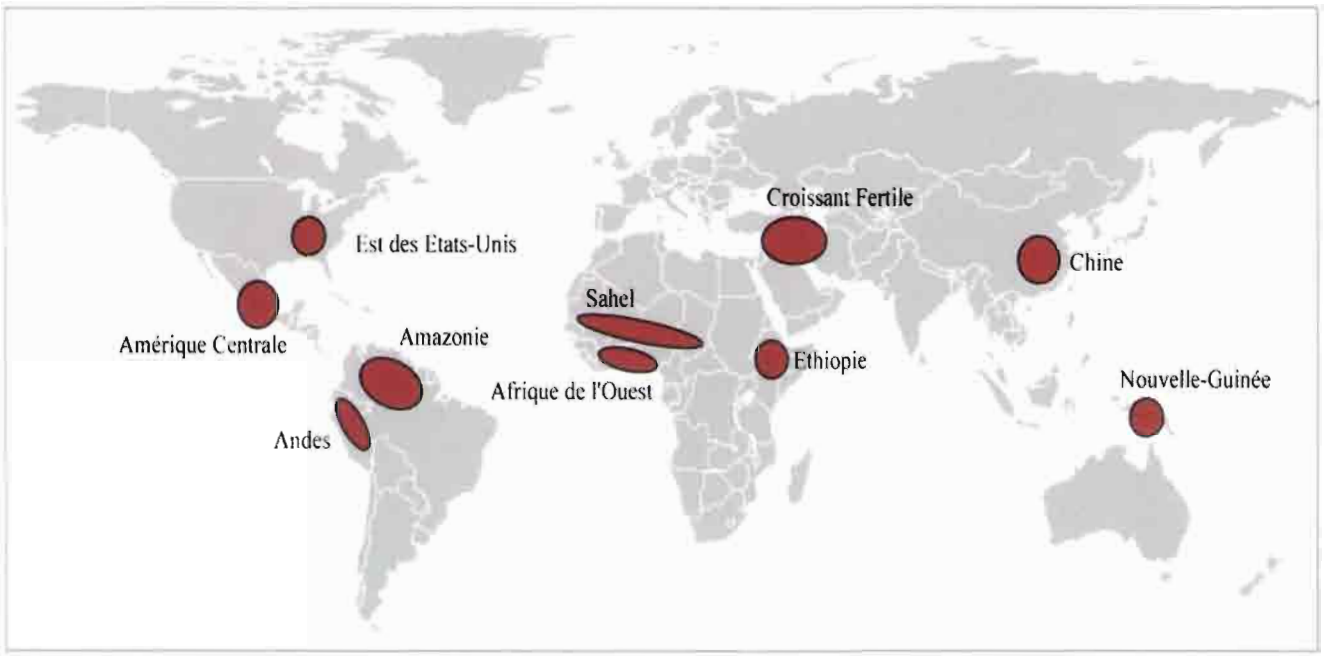


Figure 14 Les principaux centres de domestication (d'après Diamond 2002 et Smith 2006, modifiée).

indépendante et à différentes périodes dans différentes régions du monde. Ainsi, une dizaine de centres de domestication ont été mis en évidence (Figure 14), datant de 11 000 à 5 000 ans. Il semble que ce soit le blé et l'orge qui aient été domestiqués en premier dans le Croissant Fertile, il y a environ 11 000 ans, suivis de la chèvre, de la vache, du mouton, et du porc il y a environ 10 000 ans (Tableau 10). Deux autres centres de domestication précoce ont également été mis en évidence en Amérique Centrale (pour la courge, 10 000 ans ; Smith 2006) et en Nouvelle-Guinée (pour l'igname et la banane, 7 000 ans ; Smith 2006). Au total, environ 300 espèces de plantes et d'animaux terrestres ont été domestiqués, et le phénomène continue actuellement, surtout avec la domestication d'espèces marine (Tableau 11 ; Duarte *et al.* 2007) (voir aussi Paragraphe 4.2).

6.2 Quelques exemples

6.2.1 Le chien (*Canis familiaris*)

La domestication du chien occupe une place à part, car elle est antérieure au développement de l'agriculture. Selon des données archéologiques, il aurait été domestiqué il y a environ 15 000 ans, en Asie (Sablin et Khlopachev 2002). L'analyse conjointe du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez le chien et le loup démontre clairement que l'ancêtre sauvage est bien le loup (*Canis lupus*) (Vilà *et al.* 1997). La présence de quatre lignées mitochondriales distinctes chez le chien suggère la domestication de plusieurs lignées maternelles en Eurasie. Le temps de coalescence de la lignée principale, qui comprend environ 80 % des individus, a été estimé à plus de 100 000 ans par Vilà *et al.* (1997) qui en ont déduit que la domestication aurait pu avoir lieu il y a plus de 100 000 ans. Cependant, cette conclusion repose sur l'hypothèse que tous les chiens de ce clade principal proviendraient d'un seul haplotype mitochondrial au moment de la domestication. Il est beaucoup plus vraisemblable que plusieurs haplotypes mitochondriaux appartenant à ce clade principal aient été domestiqués, ce qui serait compatible avec la date d'environ 15 000 ans donnée par l'archéologie. Des séquences mitochondriales isolées à partir de restes de chiens d'Amérique Latine et d'Alaska et datant de la période précolombienne ont démontré qu'il n'y avait pas eu de domestication en Amérique, mais que les chiens avaient été introduits par les chasseurs-cueilleurs du paléolithique depuis l'Eurasie, en passant le Détroit de Behring (Leonard *et al.* 2002).

6.2.2 La vache (*Bos taurus* / *Bos indicus*)

L'ancêtre de la vache est l'auroch (*Bos primigenius*). L'auroch possédait une très vaste répartition en Eurasie (de l'Est de la Chine jusqu'à l'Espagne), et en Afrique du Nord. Il est maintenant éteint, le dernier individu ayant été tué en Pologne en 1627. La domestication a eu lieu il y a un peu plus de 10 000 ans. La présence de deux lignées mitochondriales bien distinctes (Figure 15) suggère deux centres de domestication, l'un dans le Croissant Fertile ayant donné naissance aux races taurines (*B. taurus*), et l'autre en Inde ayant donné naissance au zébu (*B. indicus*) caractérisé par une bosse au niveau du garrot (Loftus *et al.* 1994). Les races taurines sont surtout présentes en Europe, alors que les zébus se trouvent en Asie. La situation en Afrique est complexe, car les vaches africaines possèdent toutes un ADN mitochondrial de type taurin (Bradley *et al.* 1996), alors que le chromosome Y est dans 70 % des cas de type zébu (Hanotte *et al.* 2000). Elles sont donc d'origine hybride. De la même manière, l'analyse du chromosome Y des taureaux en Europe, et sa comparaison avec celui des aurochs d'Europe du Nord et du Moyen-Orient obtenus dans des sites archéologiques, suggère une hybridation importante avec des aurochs mâles en Europe du Nord (Götherström *et al.* 2005). La diversité génétique des vaches actuelles pourrait donc résulter d'une part de la diversité conservée depuis la domestication, mais aussi d'introgressions ultérieures impliquant des vaches domestiques et des aurochs mâles.

Tableau 10 **Dates et lieux de domestication de quelques plantes cultivées et animaux domestiques.**

Espèces	*Centre(s) de domestication*	*Date approximative de domestication (cal. BP)*
Chien (*Canis familiaris*)	Asie	15.000
Blé (*Triticum sp.*)	Croissant Fertile	11.000
Orge (*Hordeum vulgare*)	Croissant Fertile	11.000
Chèvre (*Capra hircus*)	Croissant Fertile	10.000
Mouton (*Ovis aries*)	Croissant Fertile	10.000
Vache (*Bos taurus*)	Croissant Fertile (+ Vallée de l'Indus)	10.000
Porc (*Sus scrofa*)	Croissant Fertile, Chine (+ probablement d'autres centres)	10.000
Courge (*Cucurbita pepo*)	Amérique Centrale	10.000
Maïs (*Zea mays*)	Amérique Centrale	9.000 - 7.000
Riz (*Oryza sativa*)	Chine	8.000
Arrow-root (*Maranta arundinacea*)	Amazonie	8.000
Pomme de terre (*Solanum tuberosum*)	Andes	7.000
Banane (*Musa sp.*)	Nouvelle-Guinée	7.000
Âne (*Equus asinus*)	Ethiopie	6.000
Cheval (*Equus caballus*)	Asie	6.000
Coton (*Gossypium sp.*)	Amazonie	5.000
Tournesol (*Helianthus annuus*)	Est des États-Unis	4.800
Haricot (*Phaseolus vulgaris*)	Amérique Centrale	4.000

6.2.3 La chèvre (*Capra hircus*)

Les données archéologiques les plus anciennes attestant de la domestication de la chèvre remontent à environ 10500 ans (cal. B.P.) dans le sud-est de l'Anatolie (Turquie), au niveau des hautes vallées du Tigre et de l'Euphrate (Peters *et al.* 1999, 2005), et à 9900-9500 ans (cal. B.P.) dans les montagnes du Zagros (Iran) (Zeder et Hesse 2000). Des données génétiques sur l'ADN mitochondrial (Manceau *et al.* 1999) et sur le chromosome Y (Pidancier *et al.* 2006) prouvent sans ambiguïté que l'ancêtre sauvage est l'Aegagre (*C. aegagrus*). La distribution géographique de l'Aegagre s'étend de la Turquie jusqu'au Pakistan. Une première étude à grande échelle du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez la chèvre a révélé trois lignées maternelles distinctes, pouvant suggérer plusieurs évènements distincts de domestication (Luikart *et al.* 2001). Une synthèse plus récente (Figure 15) a augmenté ce nombre de lignées à six (Naderi *et al.* 2007). Une comparaison du polymorphisme de l'ADN mitochondrial de la chèvre avec celui de l'Aegagre montre que toutes ces lignées présentes chez la chèvre se retrouvent chez l'Aegagre dans une région allant de l'Est de l'Anatolie jusqu'au Nord du Zagros en Iran (Naderi *et al.* 2008). Il n'est donc pas nécessaire d'invoquer plusieurs centres de domestication pour expliquer la présence de plusieurs lignées maternelles chez la chèvre.

6.2.4 Le mouton (*Ovis aries*)

L'histoire de la domestication du mouton est proche de celle de la chèvre. Les données archéologiques pointent aussi le sud-est de l'Anatolie comme zone de domestication, il y a environ 10000 ans (Peters *et al.* 1999, 2005). La présence du mouton dans le Zagros serait un peu plus tardif que celui

Tableau 11 **Comparaison du rythme de la domestication entre les organismes terrestres, d'eau douce et marins. Le moment auquel 50 % et 90 % des espèces ont été domestiqué diffère largement entre les différents groupes. Il apparaît clairement que la domestication d'espèces aquatiques est très récente (d'après Duarte *et al.* 2007).**

Groupe d'espèces	*Nombre d'espèces domestiquées*	*Durée depuis la domestication*	
		50 % des espèces domestiquées	*90 % des espèces domestiquées*
Végétaux terrestres	250	4 000	2 000
Animaux terrestres	44	5 000	146
Animaux d'eau douce	180	22	4
Animaux marins	250	19	4
Végétaux marins	19	32	< 10

de la chèvre (Zeder et Hesse 2000). Une analyse extensive du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez les trois espèces sauvages d'*Ovis* asiatiques (*O. orientalis*, *O. vignei*, *O. ammon*) et la comparaison avec les domestiques montrent que seul *O. orientalis*, présent en Anatolie et à l'ouest de l'Iran, est à l'origine de l'espèce domestique (Rezaei 2007). Les moutons se répartissent dans trois lignées mitochondriales principales (Figure 15 ; Meadow *et al.* 2007).

6.2.5 Le porc (*Sus scrofa*)

Le porc fait également partie des espèces domestiquées très précocement, il y a environ 10 000 ans, dans le Croissant Fertile. Il ne fait aucun doute que l'espèce ancestrale est le sanglier (*Sus scrofa*). L'analyse du polymorphisme de l'ADN mitochondrial permet de retracer l'histoire complexe de la domestication du porc. Tout d'abord, d'après ce polymorphisme, il est évident que le porc présente des origines multiples, avec des lignées asiatiques et des lignées européennes (Giuffra *et al.* 2000). Une étude plus détaillée suggère même six centres de domestication en Eurasie (Larson *et al.* 2005). Plus récemment, une analyse détaillée des ossements présents dans des sites archéologiques indique que les porcs européens possédaient d'abord un ADN mitochondrial d'origine proche orientale, et ensuite d'origine européenne (Larson *et al.* 2007). Une telle situation peut s'expliquer soit par des domestications locales en Europe, soit par une introgression massive à partir de sangliers européens.

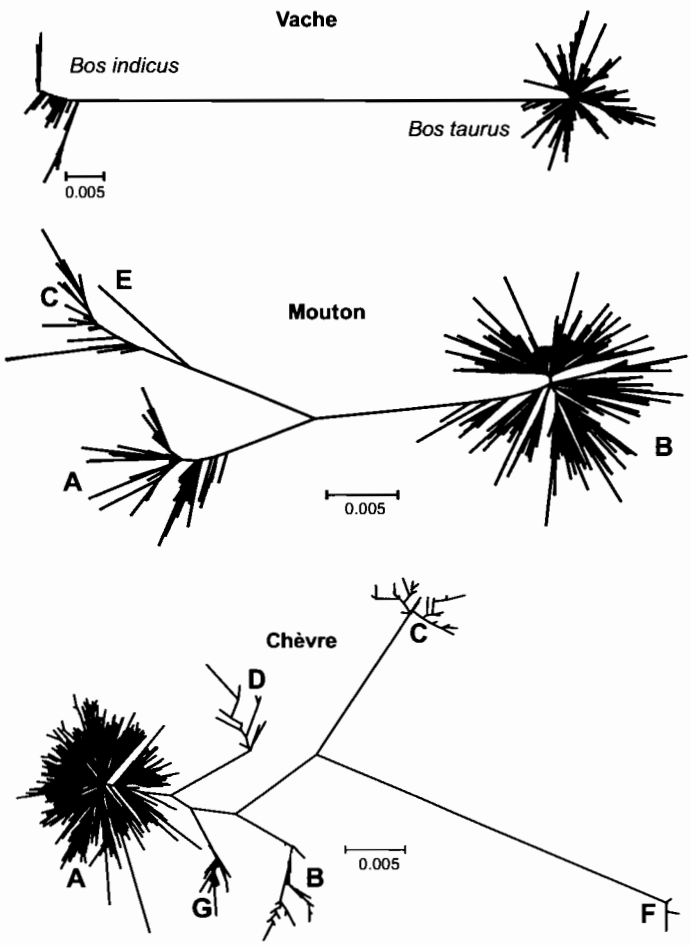


Figure 15 Arbres phylogénétiques non-racinés (neighbor-joining) montrant le polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez la vache, le mouton et la chèvre. Les différentes lettres A, B, C, etc. sur les arbres des moutons et des chèvres représentent les différents haplogroupes décrits dans la littérature (d'après Taberlet *et al.* 2008 ; Naderi *et al.* 2007).

6.2.6 L'âne (*Equus asinus*)

La domestication de l'âne remonterait à environ 6 000 ans, dans un contexte où les données archéologiques sont rares (Rossel *et al.* 2008). L'analyse de l'ADN mitochondrial exclut clairement les espèces asiatiques d'ânes sauvages comme ancêtres, et indique une domestication en Afrique de l'Est (Soudan, Somalie), à partir d'*Equus africanus* (Beja-Pereira *et al.* 2004).

6.2.7 Le cheval (*Equus caballus*)

Le cheval aurait été domestiqué en Asie il y a environ 6 000 ans. L'ancêtre sauvage est maintenant éteint. L'ADN mitochondrial des chevaux montre une extrême diversité (Vilà *et al.* 2001) et se répartit dans 17 lignées maternelles principales (Jansen *et al.* 2002). En tenant compte du niveau de polymorphisme et du taux d'évolution de l'ADN mitochondrial, il a été estimé que les chevaux actuels descendraient d'au moins 77 juments différentes (Jansen *et al.* 2002). On peut donc en conclure qu'un grand nombre de populations ancestrales sont à l'origine de l'espèce domestique, et que le phénomène de domestication s'est produit à une grande échelle géographique.

6.2.8 Le blé (*Triticum sp.*)

Le blé est un terme générique désignant plusieurs espèces de céréales du genre *Triticum*. Parmi les variétés anciennes, il faut signaler l'engrain (*T. monococcum*) qui est en partie à l'origine des blés cultivés actuellement, et l'épeautre (*T. aestivum* ssp. *spelta*) encore utilisé en agriculture biologique. Parmi les variétés à grande importance économique actuelle, citons le blé dur (*T. turgidum* ssp. *durum*), riche en gluten et surtout utilisé pour produire les pâtes alimentaires, et le blé tendre ou froment (*T. aestivum* ssp. *aestivum*) cultivé pour la fabrication du pain. S'il est clair que les blés ont été domestiqués dans le Croissant Fertile il y a environ 11 000 ans (Heun *et al.* 1997, Salamini *et al.* 2002), l'histoire précise de la domestication est complexe, et n'est que partiellement connue. En effet, les blés peuvent être diploïdes (*T. monococcum*), tétraploïdes (*T. turgidum* ssp. *durum*), ou hexaploïdes (*T. aestivum*), les formes tétra- et hexaploïdes faisant même intervenir une hybridation avec un genre différent (*Aegilops*). Les formes domestiques sont caractérisées par des épillets indéhiscents, permettant la récolte. Il semblerait que l'évolution morphologique vers des épillets indéhiscents se soit étalée sur plusieurs milliers d'années après le début de la domestication (Tanno et Willcox 2006).

6.2.9 Le maïs (*Zea mays*)

Le maïs a été domestiqué sur les hauts plateaux du Mexique, à partir de la Téosinte (*Zea mays* ssp. *parviglumis*). L'analyse du polymorphisme de 99 microsatellites chez les formes

cultivées et chez l'ancêtre montre qu'il n'y aurait eu qu'une seule domestication (Matsuoka *et al.* 2002). En revanche, la date de domestication reste imprécise, et se situerait entre 9000 et 7000 cal B.P.

6.2.10 Le riz (*Oryza sp.*)

Deux espèces de riz ont été domestiquées indépendamment en Afrique et en Asie (Vaughan *et al.* 2008). L'espèce africaine (*O. glaberrima*) est presque exclusivement confinée à l'Afrique de l'Ouest où elle aurait été domestiquée il y a 2 à 3000 ans à partir de l'espèce *O. barthii*. L'espèce asiatique (*O. sativa*), maintenant cultivée dans le monde entier, a une origine plus ancienne, qui remonterait à environ 8000 ans. Une étude phylogéographique fine de son ancêtre, *O. rufipogon*, suggère deux centres d'origine en Asie ayant donné les deux groupes de variétés *O. s. japonica* (variétés à grains longs) provenant du sud de la Chine, et *O. s. indica* (variétés à grains ronds) provenant d'une région au sud de l'Himalaya, au niveau de l'Inde, de la Thaïlande, et de la Birmanie (Londo *et al.* 2006).

6.3 Le goulot d'étranglement de la domestication : mythe ou réalité

6.3.1 Arguments en faveur du goulot d'étranglement

Chez les végétaux, plusieurs études ont comparé le polymorphisme de l'ADN nucléaire de l'ancêtre sauvage avec celui de l'espèce cultivée. Il en ressort que dans presque tous les cas, une réduction du polymorphisme chez l'espèce cultivée a été observée. C'est le cas chez le blé (Haudry *et al.* 2007), le maïs (Eyre-Walker *et al.* 1998, Wright *et al.* 2005), le riz (Zhu *et al.* 2007), le soja (Hyten *et al.* 2006), le coton (Iqbal *et al.* 2001), le tournesol (Harter *et al.* 2004), et la luzerne (Muller *et al.* 2006). Les arguments en faveur d'un goulot d'étranglement lors de la domestication sont beaucoup plus difficiles à trouver chez les animaux. Seul le polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez la vache pourrait suggérer une réduction de la taille des populations lors de la domestication. En effet, il semble probable que tous les individus actuels dérivent de seulement deux haplotypes ancestraux correspondant aux deux formes taurines et zébu (Loftus *et al.* 1994).

6.3.2 Arguments contre le goulot d'étranglement

Chez les végétaux, une seule étude contredit l'hypothèse du goulot d'étranglement à la domestication. Il s'agit de la poire-melon (*Solanum muricatum*), domestiquée dans les Andes, au niveau de la Colombie et de l'Équateur, et dont les variétés cultivées montrent un très grand polymorphisme génétique (Blanca *et al.* 2007). En revanche, chez les animaux, la présence de plusieurs lignées mitochondriales distinctes chez la chèvre, le mouton, le cheval suggère de nombreuses contributions maternelles pour la domestication, et ne plaident donc pas en faveur d'un goulot d'étranglement. En ce qui concerne l'ADN nucléaire, aucune étude ne permet vraiment la comparaison entre les espèces domestiques et leurs ancêtres sauvages. Si le polymorphisme des microsatellites a été très largement analysé chez la plupart des espèces domestiques, il est difficile d'en tirer des conclusions. En effet, ces marqueurs ont été choisis pour être le plus polymorphe possible chez les espèces domestiques, ce qui biaise la comparaison avec les espèces sauvages proches. Néanmoins, d'une manière générale, les espèces domestiques montrent un niveau de polymorphisme comparable aux espèces sauvages. Pour conclure, il semble donc que la présence systématique d'un goulot d'étranglement lors de la domestication ait été la règle chez les végétaux, alors que ce n'est peut-être pas le cas chez les animaux.

6.4 Les gènes de la domestication

6.4.1 Chez les végétaux

Quelques dizaines de gènes liés à la domestication ont été caractérisés chez les végétaux (Doebley *et al.* 2006). Le premier gène découvert est le *teosinte branched 1* (*tb1*) qui donne au maïs une tige principale non ramifiée contrairement à ce qui est observé chez son ancêtre la téosinte (Wang *et al.* 1999). L'architecture de la plante est donc complètement modifiée suite à l'action d'un seul gène. Un autre exemple est le gène *Q* du blé (Simons *et al.* 2006) qui confère plusieurs caractères indispensables à la domestication, tels qu'un décorticage facilité de la graine (la graine se sépare plus facilement de son enveloppe), des épillets qui restent sur le rachis de l'épis à maturité (sinon la récolte ne serait plus possible), et des épis plus compacts. Ces caractéristiques ont été fondamentales pour permettre aux premiers agriculteurs de récolter les grains de blé. D'une manière générale, ces gènes liés à la domestication ont été mis en évidence après des études de QTL (quantitative trait loci) permettant la localisation des caractères étudiés le long des chromosomes. De telles études nécessitent d'effectuer un grand nombre de croisements entre des populations présentant des mesures quantitatives contrastées liés au caractère étudié. Les végétaux se prêtent très bien à ce type d'analyse, expliquant que de nombreux gènes liés à la domestication aient pu être caractérisés.

6.4.2 Chez les animaux

Chez les animaux, en revanche, les recherches sont beaucoup moins avancées, car la mise en œuvre de l'approche QTL est plus compliquée, non seulement du fait du temps de génération plus long et du nombre de descendants plus faible, mais aussi à cause de la complexité ou de l'impossibilité d'utiliser l'ancêtre sauvage. Il est cependant intéressant de remarquer que les mammifères domestiques ont subi des changements morphologiques et physiologiques similaires par rapports à leurs ancêtres sauvages (apparition de races naines ou géantes, pelage pie, poils ondulés ou même frisés, queue raccourcie, changements dans le cycle reproductif, raccourcissement de la face, diminution du volume cranien, baisse d'agressivité, etc.), suggérant l'existence de mécanismes sous-jascents similaires (Darwin 1859, Trut 1999, Dobney et Larson 2006). Les meilleurs gènes candidats liés à la domestication chez les animaux sont certainement ceux impliqués dans la couleur du pelage, tels que *MC1R* (Melanocortin 1 receptor), *POMC* (Proopiomelanocortin), *ASIP* (agouti signal protein), ou *TYRP1* (tyrosinase related protein 1). À côté de ces gènes liés à la couleur, plusieurs autres gènes ont été très étudiés chez les animaux domestiques, de manière à

Encadré 3

L'expérimentation de la ferme aux renards (Trut *et al.* 2004, Trut 1999)

À la fin des années 50, à Novosibirsk, le généticien russe Dmitry K. Belyaev commença une expérimentation à long terme dont le but était de reproduire la domestication du chien. Pour cela, il utilisa une population captive de la forme argentée du renard (*Vulpes vulpes*) élevée pour la fourrure. Belyaev voulait montrer que l'ensemble des changements morphologiques et physiologiques liés à la domestication pouvait provenir de la sélection pour un unique caractère : la docilité vis-à-vis de l'homme. Seuls 4 à 5 % des mâles et 20 % des femelles les plus dociles ont été utilisés comme reproducteurs. Après 40 générations, les renards sélectionnés uniquement sur ce caractère comportemental ont montré la plupart des transformations morphologiques et physiologiques déjà observés chez les autres mammifères domestiques, à savoir des taux d'hormones corticostéroïdiennes différents, un pelage pie (perte de la pigmentation sur certaines partie du corps), des oreilles tombantes, une queue recourbée vers le haut, etc. Cela suggère une interaction entre la génétique du comportement et le développement. Cette expérimentation suggère aussi que des mécanismes génétiques similaires pourraient être responsable de la domestication chez les différentes espèces de mammifères.

faire le lien entre le polymorphisme génétique et des caractères phénotypiques important du point de vue économique. C'est le cas des gènes *DGAT1* (diacylglycerol acyl transferase 1) lié à la production laitière chez la vache (Grisart *et al.* 2004), *IGF2* (Insulinlike growth factor 2) lié à la masse musculaire et au dépôt de graisse chez le porc (Yang *et al.* 2006), et *GDF8* (myostatin) lié à l'hypertrophie musculaire chez le mouton (Clop *et al.* 2006, Kijas *et al.* 2007). Cependant, ces gènes n'ont probablement pas été impliqués dans les phases initiales de la domestication. Plus récemment, en utilisant des animaux de l'expérimentation de la ferme aux renards (Encadré 3), Lindberg *et al.* (2007) ont montré que la sélection pour la docilité modifiait l'expression de gènes en relation avec l'héme de l'hémoglobine dans les régions du cerveau des canidés connues pour influencer les émotions et le comportement. Finalement, malgré des efforts de recherche

Tableau 12 Nombre d'individus, nombre actuel de races, nombre de races éteintes pour la vache, le mouton et la chèvre dans différentes régions du monde (source : FAOSTAT d'après Scherf (2000) ; statistiques concernant 170 pays).

		Vache	*Mouton*	*Chèvre*
Afrique	Nombre d'individus (en millions)	175	127	137
	Nombre actuel de races	251	147	89
	Nombre de races éteintes	23	8	0
Asie et Pacifique	Nombre d'individus (en millions)	461	408	390
	Nombre actuel de races	236	233	146
	Nombre de races éteintes	19	7	1
Europe	Nombre d'individus (en millions)	162	185	26
	Nombre actuel de races	482	629	187
	Nombre de races éteintes	171	142	14
Amérique Latine et Caraïbes	Nombre d'individus (en millions)	356	89	41
	Nombre actuel de races	107	42	34
	Nombre de races éteintes	24	0	0
Proche Orient	Nombre d'individus (en millions)	72	243	115
	Nombre actuel de races	86	201	94
	Nombre de races éteintes	12	11	1
Amérique du Nord	Nombre d'individus (en millions)	141	8	1
	Nombre actuel de races	62	61	20
	Nombre de races éteintes	5	13	1
Nombre total d'individus (en millions)		1 367	1 061	710

importants pour l'amélioration génétique des animaux domestiques, seuls les gènes codants pour la couleur du pelage peuvent être considérés comme étant impliqués dans le processus initial de domestication.

6.5 Ressources génétiques et conservation des espèces domestiques

6.5.1 Un bilan alarmant

La faim et la malnutrition sont des réalités quotidiennes pour plus de 800 millions d'individus, entraînant la mort de 15 millions d'entre eux par an, surtout des enfants (Bruinsma 2005). Dans ce contexte, il est crucial d'assurer la production de nourriture au niveau mondial. Cette production dépend directement des ressources génétiques disponibles pour les plantes cultivées et pour les animaux domestiques impliqués dans la nutrition humaine. Nous vivons actuellement une perte sans précédent des ressources génétiques, aussi bien pour les animaux avec la disparition de nombreuses races locales (Tableau 12 ; Scherf 2000) que pour les végétaux avec la disparition de nombreuses variétés (Esquinas-Alcàzar 2005).

6.5.2 Les causes de la perte des ressources génétiques

L'érosion des ressources génétiques est directement liée à l'industrialisation de l'agriculture, et à sa standardisation, les mêmes variétés ou les mêmes races étant maintenant distribuées au niveau mondial. Il en résulte que les variétés et races locales ont tendance à disparaître car elles ne sont plus rentables. Une autre cause de perte des ressources génétiques est la sélection intensive exercée depuis quelques dizaines d'années pour améliorer la production et créer des variétés ou des races industrielles. Cette sélection s'est dans la grande majorité des cas effectuée au détriment du polymorphisme génétique. Chez les animaux domestiques, et plus particulièrement chez la vache, le concept de race, vieux d'environ deux siècles, a provoqué un isolement reproducteur entre les différentes formes locales, diminuant ainsi la taille efficace des populations. Cette division en races peut être comparée à la fragmentation que subissent les populations sauvages. Depuis quelques dizaines d'années, l'insémination artificielle a encore accentué le problème de la diminution de taille efficace. Ainsi, chez certaines races bovines, la taille efficace peut être aussi faible que 50. Dans ces conditions, la dérive génétique est importante, et les croisements consanguins augmentent. Par exemple, si la sélection pour la production laitière a été un succès chez la race Holstein, des problèmes de fertilité ou de malformations congénitales sont apparus. Pour terminer, l'exportation de ces races améliorées produites dans les pays développés entraîne la disparition des races traditionnelles (adaptées aux conditions locales, mais moins rentable économiquement), soit par remplacement, soit par hybridation. Ainsi, en une génération, l'humanité est en train de perdre une grande partie des ressources génétiques patiemment sélectionnées durant plusieurs millénaires de culture et d'élevage non-intensifs.

6.5.3 Gestion des ressources génétiques

Aux États-Unis, dans les années 1970, un champignon *Helminthosporium maydis* a détruit plus de la moitié des récoltes de maïs dans le sud du pays, en raison de la base génétique restreinte des semences utilisées, et notamment de leur susceptibilité à ce champignon (voir Paragraphe 1.3). La solution a été d'utiliser les ressources génétiques présentes dans d'autres variétés plus rustiques provenant d'autres pays, mais résistantes à ce champignon (Esquinas-Alcàzar 2005). De tels problèmes peuvent remettre en cause la stabilité sociale et économique, et ne peuvent être résolus sans le recours à des ressources génétiques appropriées.

Les ressources génétiques pour les plantes cultivées et les animaux domestiques peuvent être classées en deux catégories. La première est constituée par les ancêtres sauvages, ou les espèces proches taxonomiquement. Malheureusement, dans plusieurs cas, l'ancêtre sauvage a disparu suite à l'action humaine. C'est par exemple le cas de la vache et du cheval. La deuxième catégorie de ressources génétiques se trouve dans les différentes variétés ou races de l'espèce domestiquée elle-même. Or nous observons actuellement une perte sans précédent des variétés ou des races locales, conduisant à une perte irréversible de ressources génétiques. La FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) est responsable de la préservation de ces ressources au niveau mondial. Cependant, son action reste limitée, car il est encore mal apprécié par l'opinion publique toute l'importance de la préservation des ressources génétiques en relation avec l'agriculture.

RÉFÉRENCES

Al-Hiyaly, S.A., McNeilly, T. et Bradshaw, A.D. 1988. The effect of zinc contamination from electricity pylons—evolution in a replicated situation. *New Phytologist* **110**:571-580.

Al-Hiyaly, S.A., McNeilly, T., Bradshaw, A.D. et Mortimer, A.M. 1993. The effect of zinc contamination from electricity pylons. Genetics constraints on selection for zinc tolerance. *Heredity* **70**:22-32.

Allendorf, F.W., England, F.R., Luikart G., Ritchie, P.A., et Ryman, N. 2008. Genetic effects of harvest on wild animal populations. *Trends in Ecology and Evolution*. **23**:327-337.

Alout, H., Berthomieu, A., Hadjivassilis, A. et Weill, M. 2007. A new amino-acid substitution in acetylcholinesterase 1 confers insecticide resistance to *Culex pipiens* mosquitoes from Cyprus. *Insect Biochemistry and Molecular Biology* **37**:41-47.

Alout, H., L. Djogbénou, C. Berticat, F. Chandre, M. Weill. 2008. Comparison of *Anopheles gambiae* and *Culex pipiens* acetycholinesterase 1 biochemical properties. Comparative Biochemistry and Physiology B - Biochemistry & Molecular Biology **150**:271–277.

Alout, H., P. Labbé, N. Pasteur, M. Weill. 2010. High incidence of ace-1 duplicated haplotypes in resistant *Culex pipiens* mosquitoes from Algeria. *Insect Biochemistry and Molecular Biology* **41**:29–35.

Anishchenko, M., Bowen, R., Paessler, S., Augsten, L., Green, I. et Weaver, S. 2006. Venezuelan encephalitis emergence mediated by a phylogenetically predicted viral mutation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:4994-4999.

ANTONOVICS, J. 1968. Evolution in closely adjacent plant populations. V. The evolution of self-fertility. *Heredity* **23**:219-238.

ANTONOVICS, J. 2006. Evolution in closely adjacent plant populations X: long-term persistence of prereproductive isolation at a mine boundary. *Heredity* **97**:33-37.

ANTONOVICS, J. et BRADSHAW, A.D. 1970. Evolution in closely adjacent plant populations. VIII. Clinal patterns at a mine boundary. *Heredity* **25**:349-362.

ANTONOVICS, J., BRADSHAW, A.D. et TURNER, R.G. 1971. Heavy metal tolerance in plants. *Advance in Ecological Research* **7**:1-85.

ARAKI, H., ARDREN, W.R., OLSEN, E., COOPER, B. et BLOUIN, M.S. 2007a. Reproductive success of captive-bred steelhead trout in the wild: evaluation of three hatchery programs in the hood river. *Conservation Biology* **21**:181-190.

ARAKI, H., BEREJIKIAN, B.B., FORD, M.J. et BLOUIN, M.S. 2008. Fitness of hatchery-reared salmonids in the wild. *Evolutionary Applications* **1**: 342-355.

ARAKI, H., COOPER, B. et BLOUIN, M.S. 2007b. Genetic effects of captive breeding cause a rapid, cumulative fitness decline in the wild. *Science* **318**:100-103.

ARLINGHAUS R., MATSUMURA, S., et DIECKMANN, U. 2009. Quantifying selection differentials caused by recreational fishing: development of modeling framework and application to reproductive investment in pike (*Esox lucius*). *Evolutionary Applications*. **2**:335-355.

ARMELAGOS, G.C., BARNES, K.C. et LIN, J. 1996. Disease in human evolution: the re-emergence of infectious disease in the third epidemiological transition. *National Museum of Natural Bulletin for Teachers* **18**:1-6.

ASSUNÇÃO, A.G.L., TEN BOOKUM, W.M., NELISSEN, H.J.M., VOOIJS, R., SCHAT, H. et ERNST, W.H.O. 2003. A cosegregation analysis of zinc (Zn) accumulation and Zn tolerance in the Zn hyperaccumulator Thlaspi caerulescens. *New Phytologist* **159**:383-390.

BAKER, A.J.M. 1981. Accumulators and Excluders—Strategies in the response of Plants to heavy metals. *Journal of Plant Nutrition* **3**:643-654.

BAKER, A.J.M. 1987. Metal tolerance. *New Phytologist* **106(suppl.)**:93-111.

BAKER, A.J.M., MCGRATH, S.P., REEVES, D.R. et SMITH, J. 2000. Metal hyperaccumulator plants: a review of the ecology and physiology of a biological resourcefor hytoremediation of metal-polluted soils. In: *Phytoremediation of contaminated soils and water* (Terry, N. et Banuelos, G., eds), pp. 171-188. CRC press, Boca Raton, FL, USA.

BAKER, A.J.M. et PROCTOR, J. 1990. The influence of cadmium, copper, lead, and zinc on the distribution and evolution of metallophytes in the British Isles. *Plant Systematics and Evolution* **173**:91-108.

BAKER, A.J.M., PROCTOR, J. et REEVES, D.R. 1992. The Ecology of Ultramafic (Serpentine) Soils. Intercept Ltd., Andover.

BAKER, A.J.M. et WALKER, P.L. 1990. Ecophysiology of metal uptake by tolerant plants. In: *Heavy metal tolerance in plants: Evolutionary Aspects* (ed. Shaw AJ), pp. 155-177. CRC Press, Boca Raton, Florida.

BAN, S. S., GRAHAM, N. A., & CONNOLLY, S. R. 2014. Evidence for multiple stressor interactions and effects on coral reefs. *Global change biology*, 20(3), 681-697.

BANÁSOVÁ, V., HORAK, O., CIAMPOROVÁ, M., NADUBINSKÁ, M. et LICHTSCHEIDL, I. 2006. The vegetation of metalliferous and non-metalliferous grasslands in two former mine regions in Central Slovakia. *Biologia — section Botany* **61**:433-439.

BAROT, S., HEINO, M., MORGAN, M.J. et DIECKMANN, U. 2005. Maturation of Newfoundland American plaice (*Hippoglossoides platessoides*): long-term trends in maturation reaction norms despite low fishing mortality? *ICES Journal of Marine Science* **62**:52-64.

BAROT, S., HEINO, M., O'BRIEN, L. et DIECKMANN, U. 2004. Long-term trend in the maturation reaction norm of two cod stocks. *Ecology Applications* **14**:1257-1271.

BARRET, A. et HIGGS, S. 2007. Yellow Fever: a disease that has yet to be conquered. *Annual Review of Entomology* **52**:209-229.

BARTON, N.H. et KEIGHTLEY, P.D. 2002. Understanding quantitative genetic variation. *Nature Reviews Genetics* **3**:11-21.

BASKETT, M.L., LEVIN, S.A., GAINES, S.D. et DUSHOFF, J. 2005. Marine reserve design and the evolution of size at maturation in harvested fish. *Ecological Applications* **15**:882-901.

BAULIER, L., HEINO, M., LILLY, G.R. et DIECKMANN, U. 2006. Body condition and evolution of maturation of Atlantic cod in Newfoundland. *Marine Ecology Progress Series* **351**: 189-199, 2006/H:2019.S.

BAUMBACH, H. et HELLWIG, F.H. 2007. Genetic differentiation of metallicolous and non-metallicolous Armeria maritima (Mill.) Willd. taxa (Plumbaginaceae) in Central Europe. *Plant Systematics and Evolution* **269**:245-258.

BEDDINGTON, J.R., AGNEW, D.R. et CLARK, C.W. 2007. Current problems in the management of marine fisheries. *Science* **316**:1713-1716.

BEHRENFELD, M.J., O'MALLEY, R.T., SIEGEL, D.A., MCCLAIN, C.R., SARMIENTO, J.L., FELDMAN, G.C., MILLIGAN, A.J., FALKOWSKI, P.G., LETELIER, R.M. et BOSS, E.S. 2006. Climate-driven trends in contemporary ocean productivity. *Nature* **444**:752-755.

BEJA-PEREIRA, A., ENGLAND, P.R., FERRAND, N., JORDAN, S., BAKHIET, A.O., ABDALLA, M.A., MASHKOUR, M., JORDANA, J., TABERLET, P. et LUIKART, G. 2004. African origins of the domestic donkey. *Science* **304**:1781.

BEKKEVOLD, D., HANSEN, M.M. et EINAR, E. 2006. Genetic impact of gadoid culture on wild fish populations: predictions, lessons from salmonids, and possibilities for minimizing adverse effects. *ICES Journal of Marine Science* **63**:198-208.

BEN CHEIKH, R., C. BERTICAT, A. BERTHOMIEU, N. PASTEUR, H. BEN CHEIKH, and M. WEILL. 2008. Characterization of a Novel High-Activity Esterase in Tunisian Populations of the Mosquito *Culex pipiens*. **101**:484–491.

BENFEY, T.J. 2001. Use of sterile triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) for aquaculture in New Brunswick, Canada. *ICES Journal of* Marine Science **58**:525-529.

BEREJIKIAN, B.A. 1995. The effects of hatchery and wild ancestry and experience on the relative ability of steelhead trout fry (*Oncorhynchus mykiss*) to avoid a benthic predator. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **52**:2476-2482.

BEREJIKIAN B.A., TEZAK E.P., LARAE A.L. 2000. Female mate choice and spawning behavior of chinook salmon under experimental conditions. *Journal of Fish Biology* **58**:647-661.

BERT, V., MACNAIR, M.R., DE LAGUERIE, P., SAUMITOU-LAPRADE, P. et PETIT, D. 2000. Zinc tolerance and accumulation in metallicolous and non-metallicolous populations of Arabidopsis halleri (Brassicaceae). *New Phytologist* **146**:225-233.

BERT, V., MEERTS, P., SAUMITOU-LAPRADE, P., SALIS, P., GRUBER, W. et VERBRUGGEN, N. 2003. Genetic basis of Cd tolerance and hyperaccumulation in *Arabidopsis halleri*. *Plant and Soil* **249**:9-18.

BERTEAUX, D., RÉALE, D., MCADAM, A.G. et BOUTIN, S. 2004. Keeping pace with fast climate change: Can arctic life count on evolution? *Integrative and Comparative Biology* **44**:140-151.

BERTICAT, C., ROUSSET, F. RAYMOND, M., BERTHOMIEU, A. et WEILL, M. 2002b. High *Wolbachia* density in insecticide resistant mosquitoes. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **269**:1413-1416.

BERTICAT, C. BOQUIEN, G., RAYMOND, M. et CHEVILLON, C. 2002a. Insecticide resistance genes induce a mating competition cost in *Culex pipiens* mosquitoes. *Genetical Research* **79**:41-47.

BERTICAT, C., MARQUINE, M., RAYMOND, M. et CHEVILLON, C. 2001. Recombination between two amplified esterase alleles in *Culex pipiens*. *Journal of Heredity* **92**:349-351.

BERTICAT, C., O. DURON, D. HEYSE, et M. RAYMOND. 2004. Insecticide resistance genes confer a predation cost on mosquitoes, *Culex pipiens*. *Genetical Research* **83**:189-196.

BIELAK, A.T. et POWER, G. 1986. Changes in mean weight, sea-age composition, and catch-per-unit-effort of Atlantic salmon (*Salmo salar*) angled in the Godbout River, Quebec, 1859-1983. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **43**:281-287.

BLANCA, J.M., PROHENS, J., ANDERSON, G.J., ZURIAGA, E., CANIZARES, J. et NUEZ, F. 2007. AFLP and DNA sequence variation in an Andean domesticate, pepino (*Solanum muricatum*, Solanaceae): Implications for evolution and domestication. *American Journal of Botany* **94**:1219-1229.

BOEUF, G. 2008. Quel avenir pour la biodiversité ? In : *Un monde meilleur pour tous, projet réaliste ou rêve insensé ?* pp. 47-98 (Changeux, J.P. et Reisse, J., eds). Collège de France / Odile Jacob, Paris.

BOOTS, M. et SASAKI, A. 1999. Small worlds' and the evolution of virulence: infection occurs locally and at a distance. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **266**:1933-1938.

BOURGUET, D., LENORMAND, T. GUILLEMAUD, T., MARCEL, V. et RAYMOND, M. 1997a. Variation of dominance of newly arisen adaptive genes. *Genetics* **147**:1225-1234.

BOYD, R.S. 1998. Hyperaccumulation as a plant defense strategy. In: *Plants that hyperaccumulate heavy metals* (Brooks, R.R., eds), pp. 181-201. CAB International, Oxford.

BOYD, R.S. 2004. Ecology of metal hyperaccumulation. *New Phytologist* **162**:563-567.

BRADL, H. 2005. Heavy Metals in the Environment: Origin, Interaction and Remediation. In: *Interface Science and Technology* (Hubbard, A.). Elsevier, Academic Press, Neubrucke, Germany.

BRADLEY, D.G., MACHUGH, D.E., CUNNINGHAM, P. et LOFTUS, R. 1996. Mitochondrial diversity and the origins of African and European cattle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **93**:5131-5135.

BRADSHAW, A.D. 1970. Plants and industrial waste. *Botanical Society of Edinburg Transactions* **41**:71-84.

BRADSHAW, A.D. 1991. Genostasis and the limits to evolution. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London series B-Biological Siences* **333**:289-305.

BRADSHAW, A.D., MCNEILLY, T.S. et GREGORY, R.P.G. 1965. Industrialization, evolution and the development of heavy-metal tolerance in plants. In: *Ecology and the Industrial Society* (Ed. by G. T. Goodman), p. 327. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

BRADSHAW, W.E. et HOLZAPFEL, C.M. 2001. Genetic shift in photoperiodic response correlated with global warming. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:14509-14511.

BRADY, K.U., KRUCKEBERG, A.R. et BRADSHAW, H.D. JR. 2005. Evolutionary ecology of plant adaptation to serpentine soils. *Annual Review of Ecology Evolution and Systematics* **36**:243-266.

BRASIER, C. 2000. The rise of the hybrid fungi. *Nature* **405**:134-135.

BRAULT, A., POWERS, A., ORTIZ, D., ESTRADA-FRANCO, J., NAVARRO-LOPEZ, R. et WEAVER, S. 2004. Venezuelan equine encephalitis emergence: Enhanced vector infection from a single aminoacid substitution in the envelope glycoprotein. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:11344-11349.

BROADLEY, M.R., WILLEY, N.J., WILKINS, J.C., BAKER, A.J.M., MEAD, A. et WHITE, P.J. 2001. Phylogenetic variation in heavy metal accumulation in angiosperms. *New Phytologist* **152**:9-27.

BROMMER, J.E., MERILÄ, J., SHELDON, B.C. et GUSTAFSSON, L. 2005. Natural selection and genetic variation for reproductive reaction norms in a wild bird population. *Evolution* **59**:1362-1371.

BROOK, B. W., SODHI, N. S., & BRADSHAW, C. J. 2008. Synergies among extinction drivers under global change. *Trends in ecology & evolution*, 23(8), 453-460.

BROOKS, R.R. 1987. Serpentine and its Vegetation: A Multidisciplinary Approach Dioscorides Press, Portland, Oregon.

BROOKS, R.R. 1998. General introduction. In: *Plants that hyperaccumulate heavy metals* (Brooks, R. R.,ed), pp. 1-14. CAB international, Oxford.

BRUINSMA, J. 2005. World agriculture: towards 2015/2030. A FAO perspective Earthscan Publications Ltd, London.

BRYANT, J., HOLMES, E. et BARRETT, A. 2007. Out of Africa: a molecular perspective on the introduction of yellow Fever Virus into the Americas. *PLOS Pathogens* **3**:e75.

BUSE, A., NORRIS, D., HARMENS, H., BÜKER, P., ASHENDEN, T. et MILLS, G. 2003. Heavy metals in European mosses: 2000/2001 survey, Centre for Ecology and Hydrology. University of Wales Bangor.

BUSH, E.J. et BARRETT, S.C.H. 1993. Genetics of mine invasions by Deschampsia cespitosa (Poaceae). *Canadian Journal of Botany* **71**:1336-1347.

CALLAGHAN, A., GUILLEMAUD, T., MAKATE, N. et RAYMOND, M. 1998. Polymorphism and fluctuations in copy number of amplified esterase genes in *Culex pipiens* mosquitoes. *Insect Molecular Biology* **7**:295-300.

CARROLL, S.P., JORGENSEN, P.S., SOGAARD, P., KINNISON, M.T., BERGSTROM, C.T., DENISON, R.F., GLUCKMAN, P., SMITH, T.B., STRAUSS, S.Y. et TABASHNIK, B.E. 2014. Applying evolutionary biology to address global challenges. *Science*. **346**:313-323.

Centre National d'Expertise sur les Vecteurs (CNEV, collectif). 2014. Utilisation des insecticides et gestion de la résistance. Rapport d'expertise.

CHANDRA, C. et KHAN, R. 1988. Nematode Infestation of Fillets from Atlantic Cod, *Gadus morhua*, of Eastern Canada. *Journal of Parasitology* **74**:1038-1040.

CHARMANTIER, A. et GARANT, D. 2005. Environmental quality and evolutionary potential: lessons from wild populations. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **272**:1415-1425.

CHEN, I. C., HILL, J. K., OHLEMÜLLER, R., ROY, D. B., & THOMAS, C. D. 2011. Rapid range shifts of species associated with high levels of climate warming. *Science*, **333**(6045), 1024-1026.

CHEVILLON, C., BRIANT, L., RENAUD, F. et DEVAUX, C. 2008. The Chikungunya threat: an ecological and evolutionary perspective. *Trends in Microbiology* **16**:80-88.

CHEVILLON, C., BOURGUET, D., ROUSSET, F., PASTEUR, N. et RAYMOND, M. 1997. Pleiotropy of adaptive changes in populations: comparisons among insecticide resistance genes in *Culex pipiens*. *Genetical Research* **70**:195-203.

CHMIELEWSKI, F.M. et ROTZER, T. 2002. Annual and spatial variability of the beginning of growing season in Europe in relation to air temperature changes. *Climate Research* **19**:257-264.

CLAUSS, M.J., COBBAN, H. et MITCHELL-OLDS, T. 2002. Cross-species microsatellite markers for elucidating population genetic structure in Arabidopsis and Arabis (Brassicaeae). *Molecular Ecology* **11**:591-601.

CLIFFORD, S.L., MCGINNITY, P. et FERGUSON, A. 1998. Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations of northwest Irish rivers resulting from escapes of adult farm salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **55**:358-363.

CLOP, A., MARCQ, F., TAKEDA, H., PIROTTIN, D., TORDOIR, X., BIBE, B., BOUIX, J., CAIMENT, F., ELSEN, J. M., EYCHENNE, F., LARZUL, C., LAVILLE, E., MEISH, F., MILENKOVIC, D., TOBIN, J., CHARLIER, C. et GEORGES, M. 2006. A mutation creating a

potential illegitimate microRNA target site in the myostatin gene affects muscularity in sheep. *Nature Genetics* **38**:813-818.

COHEN, M. 2000. Changing patterns of infectious diseases. *Nature* **406**:762-767.

COLLINS, S. et BELL, G. 2004. Phenotypic consequences of 1,000 generations of selection at elevated CO2 in a green alga. *Nature* **431**:566-569.

COLTMAN, D.W. 2008. Molecular ecological approaches to studying the evolutionary impact of selective harvesting in wildlife. *Molecular Ecology* **17**:221-235.

COLTMAN, D.W., O'DONOGHUE, P., JORGENSON, J.T, HOGG, J.T., STROBECK, C. et FESTA-BIANCHET, M. 2003. Undesirable evolutionary consequences of trophy hunting. *Nature* **426**:655-658.

CONOVER, D.O. 2000. Darwinian fishery science. *Marine Ecology Progress Series* **208**:303-306.

CONOVER, D.O. et MUNCH, S.B. 2002. Sustaining fisheries yields over evolutionary time scales. *Science* **297**:94-96.

CONOVER, DAVID. O., MUNCH, S.B., et ARNOTT, S.A. 2009. Reversal of evolutionary downsizing caused by selective harvest of large fish. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences.* **276**:2015-2020.

COURBOT, M., WILLEMS, G., MOTTE, P., ARVIDSSON, S., ROOSENS, N., SAUMITOU-LAPRADE, P. et VERBRUGGEN, N. 2007. A major quantitative trait locus for cadmium tolerance in Arabidopsis halleri colocalizes with HMA4, a gene encoding a heavy metal ATPase. *Plant Physiology* **144**:1052-1065.

COUSTAU, C., CHEVILLON, C. et FFRENCH-CONSTANT, R. 2000. Resistance to xenobiotics and parasites: can we count the cost? *Trends in Ecology and Evolution* **15**:378-383.

COX, L. et POPKEN, D. 2006. Quantifying potential Human health impacts of animal antibiotic use: enrofloxacin and macrolides in chickens. *Risk Analysis* **26**:135-146.

CRICK, H.Q.P., DUDLEY, C. GLUE, D.E. et THOMSON, D.L. 1997. UK birds are laying eggs earlier. *Nature* **388**:526.

CROZIER, W.W. 1993. Evidence of genetic interaction between escaped farmed salmon and wild Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a Northern Irish River. *Aquaculture* **113**:19-29.

CUGUEN, J., ACHEROY, M., LOUTFI, A.L, PETIT, D. et VERNET, P. 1989. Breeding system differentiation in Arrhenatherum elatius populations: evolution toward selfing? *Evolutionary Trends in Plants* **3**:17-24.

CUI, F., LIN, L.F. QIAO, C.L. XU, Y., MARQUINE, M., WEILL, M. et RAYMOND, M. 2006. Insecticide resistance in Chinese populations of the *Culex pipiens* complex through esterase overproduction. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **120**:211-220.

CURY, P. et MORAND, S. 2004. Biodiversité marine et changements globaux : une dynamique d'interactions où l'humain est partie prenante. Biodiversité et changements globaux, Adpfe, Ministère des Affaires Etrangères, 50-79.

DARWIN, C.R. 1859. *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*, 1st Edition. John Murray, London.

DAVEY, J.W., HOHENLOHE, P.A., ETTER, P.D., BOONE, J.Q., CATCHEN, J.M., BLAXTER, M.L. 2011. Genome-wide genetic marker discovery and genotyping using next-generation sequencing. *Nature Reviews Genetics* **12**:499-510.

DAVIES, A.G., GAME, A.Y., CHEN, Z., WILLIAMS, T.J., GOODALL, S., YEN, J.L., MCKENZIE, J.A. et BATTERHAM, P. 1996. *Scalloped wings* is the *Lucilia cuprima Notch* homologue and a candidate for the *Modifier* of fitness and asymmetry of diazinon resistance. *Genetics* **143**:1321-1337.

DAVIS, M.A. et BOYD, R.S. 2000. Dynamics of Ni-based defence and organic defences in the Ni hyperaccumulator, Streptanthus polygaloides (Brassicaceae). *New Phytologist* **146**:211-217.

DAVIS, M.A., MURPHY, J.F. et BOYD, R.S. 2001. Nickel Increases Susceptibility of a Nickel Hyperaccumulator to Turnip mosaic virus. *Journal of Environmental Quality* **30**:85-90.

DEBES, P., NORMANDEAU, E., FRASER, D.J., BERNATCHEZ, L., et HUTCHINGS, J. 2012. Differences in transcription levels among wild, domesticated and hybrid Atlantic salmon (*Salmo salar*) from two environments. *Molecular Ecology.* **21**:2574–2587.

DECHAMPS, C., NORET, N., MOZEK, R., ESCARRE, J., LEFEBVRE, C., GRUBER, W. et MEERTS, P. 2008. Cost of adaptation to a metalliferous environment for *Thlaspi caerulescens*: a field reciprocal transplantation approach. *New Phytologist* **177**:167-177.

DES CLERS, S. et WOOTEN, R. 1990. Modelling the population dynamics of the sealworm *pseudoterranova decipiens*. *Netherlands Journal of Sea Research* **25**:291-299.

DEURENBERG, R., VINK, C., KALENIC, S., FRIEDRICH, A., BRUGGEMAN, C. et STOBBERINGH, E. 2007. The molecular evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clinical Microbiology and Infection* **13**:222-235.

DIAMOND, J. 2002. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. *Nature* **418**:700-707.

DICKERSON, B.R., WILLSON, M.F., BENTZEN, P. et QUINN, T.P. 2005. Heritability of life history and morphological traits in a wild Pink Salmon population assessed by DNA parentage analysis. *Transactions of the American Fisheries Society* **134**:1323-1328.

DIECKMANN, U. et HEINO, M. 2007. Probabilistic maturation reaction norms: their history, strengths, and limitations. *Marine Ecology Progress Series* **335**:253-269.

DJOGBÉNOU, L., P. LABBÉ, F. CHANDRE, N. PASTEUR, and M. WEILL. 2009. *Ace-1* duplication in *Anopheles gambiae*: a challenge for malaria control. *Malaria Journal* **8**:70.

DOBNEY, K. et LARSON, G. 2006. Genetics and animal domestication: new windows on a elusive process. *Journal of Zoology* **269**:261-271.

DOEBLEY, J.F., GAUT, B.S. et SMITH, B.D. 2006. The molecular genetics of crop domestication. *Cell* **127**:1309-1321.

DONG, Y., OGAWA, T., LIN, D., KOH, H.-J., KAMIUNTEN, H., MATSUO, M. et CHENG, S. 2006. Molecular mapping of quantitative trait loci for zinc toxicity tolerance in rice seedling (Oryza sativa L.). *Field Crops Research* **95**:420-425.

DRAKE, M.T., CLAUSSEN, J.E., PHILLIP, D.P. et PEREIRA, D.L. 1997. A comparison of bluegill reproductive strategies and growth among lakes with different fishing intensities. *North American Journal of Fisheries Management* **17**:496-507.

DUARTE, C.M., MARBÁ, N. et HOLMER, M. 2007. Rapid domestication of marine species. *Science* **316**:382-383.

DUBOIS, S., CHEPTOU, P.-O., PETIT, C., MEERTS, P., PONCELET, M., VEKEMANS, X., LEFEBVRE, C. et ESCARRE, J. 2003. Genetic structure and mating systems of metallicolous and nonmetallicolous populations of Thlaspi caerulescens. *New Phytologist* **157**:633-641.

DUCHESNE, P. et BERNATCHEZ, L. 2002. An analytical investigation of the dynamics of inbreeding in multi-generation supportive breeding. *Conservation Genetics* **3**:45-58.

DUCOUSSO, A., PETIT, D., VALERO, M. et VERNET, P. 1990. Genetic variation between and within populations of a perennial grass: Arrhenatherum elatius. *Heredity* **65**:179-188.

DULVY, N.K., SODOVY, Y. et REYNOLDS, J.D. 2003. Extinction vulnerability in marine populations. *Fish and Fisheries* 4:25-65.

DUNLOP, E.S., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2007. The demographic and evolutionary consequences of selective mortality: predictions from an eco-genetic model of the smallmouth bass. *Transactions of the American Fisheries Society* **136**:749-765.

DUNLOP, E.S., SHUTER, B.J. et RIDGWAY, M.S. 2005. Isolating the influence of growth rate on maturation patterns in the smallmouth bass (*Micropterus dolomieu*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences***62**:844-853.

DURON, O., LABBÉ, P., BERTICAT, C., ROUSSET,F., GUILLOT, S., RAYMOND, M. et WEILL, M. 2006. High *Wolbachia* density correlates with cost of infection for insecticide resistant *Culex pipiens* mosquitoes. *Evolution* **60**:303-314.

EDMANDS, S. 2007. Between a rock and a hard place: evaluating the relative risks of inbreeding and outbreeding for conservation and management. *Molecular Ecology* **16**:463-475.

ENGEN, S., LANDE, R., et SAETHER, B.E. 2014. Evolutionary Consequences of Nonselective Harvesting in Density-Dependent Populations. *American Naturalist*. **184**:714-726.

ERNST, W.H.O. et NELISSEN, H.J.M. 2000. Life-cycle phases of a zinc- and cadmium-resistant ecotype of Silene vulgaris in risk assessment of polymetallic mine soils. *Environmental Pollution* **107**:329-338.

ESQUINAS-ALCÀZAR, J. 2005. Protecting crop genetic diversity for food security: political, ethical and technical challenges. *Nature Reviews Genetics* **6**:946-953.

ETTERSON, J.R. et SHAW, R.G. 2001. Constraint to adaptive evolution in response to global warming. *Science* **294**:151-154.

EYRE-WALKER, A., GAUT, R.L., HILTON, H., FELDMAN, D.L. et GAUT, B.S. 1998. Investigation of the bottleneck leading to the domestication of maize. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**:4441-4446.

FAILLOUX, A.-B., VAZEILLE, M. et RODHAIN, F. 2002. Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti*. *Journal of Molecular Evolution* **6**:653-663.

FALCONER, D.S. et MACKAY, T.F.C. 1996. *Introduction to quantitative genetics*. Prentice Hall.

FENBERG P.B., ROY K. 2008. Ecological and evolutionary consequences of size-selective harvesting: how much do we know? *Molecular Ecology* **17**:209-220.

FITTER, A.H. et FITTER, S.H.S. 2002. Rapid changes in flowering time in British plants. *Science* **296**:1689-1691.

FLEMING, I.A., AUGUSTSSON, T., FINSTAD, B., JOHNSON, J.I. et BJORNSSON, B.T. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **59**:1323-1330.

FLEMING, I.A., HINDAR, K., MJOLNEROD I.B., JONSSON, B., BALSTAD, T. et LAMBERG, A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **267**:1517-1523.

FORD, S. 1996. Range extension by the oyster parasite *Perkinsus marinus* into the northeastern United States: response to climate change? *Journal of Shellfish Research* **15**:45-56.

FORESTIER, E., RÉMY, V., MOHSENI-ZADEH, M., LESENS, O., JAULHAC, B., CHRSITMANN, D. et HANSMANN, Y. 2007. Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents. *Revue de Medecine Interne* **28**:746-755.

FRANKHAM, R. 2008. Genetic adaptation to captivity in species conservation programs. *Molecular Ecology* **17**:325-333.

FRASER, D.J. 2008. How well can captive breeding programs conserve biodiversity? A review of salmonids . *Evolutionary Applications*. **1**:535-586.

FRASER, D.J. 2013. The emerging synthesis of evolution with ecology in fisheries science. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. **70**:1417-1428.

FRASER, D. J., WEIR, L. K., BERNATCHEZ, L., HANSEN, M.M., et TAYLOR, E.B. 2011. Extent and scale of local adaptation in salmonid fishes: review and meta-analysis. *Heredity*. **106**:404-420.

FRÉROT, H., LEFEBVRE, C., PETIT, C., COLLIN, C., DOS SANTOS, A. et ESCARRE, J. 2005. Zinc tolerance and hyperaccumulation in F1 and F2 offspring from intra and interecotype crosses of *Thlaspi caerulescens*. *New Phytologist* **165**:111-119.

FRITTS, A.L., SCOTT, J.L. et PEARSONS, T.N. 2007. The effects of domestication on the relative vulnerability of hatchery and wild origin spring Chinool salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) to predation. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **64**:813-818.

FUKUWAKA, M. et MORITA, K. 2008. Increase in maturation size after the closure of a high seas gillnet fishery on hatchery-reared chum salmon *Oncorhynchus keta*. *Evolutionary Applications* **1**:396-387.

FUNK, W.C., TYBURCZY, J.A., KNUDSEN, K.L., LINDNER, K.R. et ALLENDORF, F.W. 2005. Genetic basis of variation in morphological and life-history traits of a wild population of pink salmon. *Journal of Heredity* **96**:24-31.

GAGNAIRE, P.-A., NORMANDEAU, E., PAVEY, S.A. et BERNATCHEZ, L. 2013a Mapping phenotypic, expression and transmission ratiodistortion QTL using 1 RAD markers in the Lake Whitefish (*Coregonus clupeaformis*). Molecular Ecology. **22**:3036-3048.

GAGNAIRE, P.-A., PAVEY, S.A., NORMANDEAU, E., et BERNATCHEZ, L. 2013. 2013b. The genetic architecture of reproductive isolation during speciation-with-gene-flow in lake whitefish species pairs assessed by RAD-sequencing. *Evolution*. **67**:2483-2497.

GARANT, D., SHELDON, B.C. et GUSTAFSSON, L. 2004. Climatic and temporal effects on the expression of secondary sexual characters: Genetic and environmental components. *Evolution* **58**:634-644.

GARANT, D., HADFIELD, J.D., KRUUK, L.E.B. et SHELDON, B.C. 2008. Stability of genetic variance and covariance for reproductive characters in the face of climate change in a wild bird population. *Molecular Ecology* **17**:179-188.

GARCIA, R. A., CABEZA, M., RAHBEK, C., & ARAÚJO, M. B. 2014. Multiple Dimensions of Climate Change and Their Implications for Biodiversity. *Science*, **344**(6183), 1247579.

GAZAVE, E., CHEVILLON, C., LENORMAND, T., MARQUINE, M. et RAYMOND, M. 2001. Dissecting the cost of insecticide resistance genes during the overwintering period of the mosquito *Culex pipiens*. *Heredity* **87**:441-448.

GEBHARDT-HENRICH, S.G. et VAN NOORDWIJK, A.J. 1991. Nestling growth in the Great tit.1. Heritability estimates under different environmental conditions. *Journal of Evolutionary Biology* **4**:341-362.

GEORGHIOU, G.P. et LAGUNES-TEJEDA, A. 2001. *The occurrence of resistance to pesticides in arthropods. An index of cases reported through 1989*. FAO, Rome, Italy.

GIEC. 2007. Résumé à l'intention des décideurs. Rapport du Groupe de travail I du Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat.

GIEC. 2013. Changements climatiques 2013. Les éléments scientifiques. Résumé à l'intention des décideurs, résumé technique et foire aux questions. Contribution du groupe de travail I au cinquième rapport d'évaluation du Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat. 204 p.

GIENAPP, P., TEPLITSKY, C., ALHO, J.S. MILLS, J.A. et MERILÄ, J. 2008. Climate change and evolution: disentangling environmental and genetic responses. *Molecular Ecology* **17**:167-178.

GIUFFRA, E., KIJAS, J.M., AMARGER, V., CARLBORG, O., JEON, J.T. et ANDERSSON, L. 2000. The origin of the domestic pig: independant domestication and subsequent introgression. *Genetics*, **154**:1785-1791.

GINOCCHIO, R. et BAKER, A.J.M. 2004. Metallophytes in Latin America: a remarkable biological and genetic resource scarcely known and studied in the region. *Revista Chilena de Historio Natural* **77**:185-194.

GJERDE, B., TERJESEN, B.F., BARR, Y., LEIN, I. et THORLAND, I. 2004. Genetic variation for juvenile growth and survival in Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Aquaculture* **236**:167-177.

GODØ, O.R., YARAGINA, N., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2007. Effects of fishing on long-term changes in population characteristics of Northeast Arctic cod (*Gadus morhua* L.). In: *Fisheries-induced adaptive change* (Dieckmann, U., Godø, O. R., Heino, M. et Mork, J., eds). Cambridge University Press, Cambridge.

GÖTHERSTRÖM, A., ANDERUNG, C., HELLBORG, L., GALIL, R., SMITH, E.C., BRADLEY, D.G. et ELLEGREN, H. 2005. Cattle domestication in the Near East was followed by hybridization with aurochs bulls in Europe. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **272**:2660-2660.

GRIFT, R.E., HEINO, M., RIJNSDORP, A.D., KRAAK, S.B.M, et DIECKMANN, U. 2007. Three-dimensional maturation reaction norms for North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* **334**:213-224.

GRIFT, R.E., RIJNSDORP, A.D., BAROT, S., HEINO, M. et DIECKMANN, U. 2003. Fisheries-induced trends in reaction norms for maturation in North Sea plaice. *Marine Ecology Progress Series* **257**:247-257.

GRISART, B., FARNIR, F., KARIM, L., CAMBISANO, N., KIM, J.J., KVASZ, A., MNI, M., SIMON, P., FRERE, J.M., COPPIETERS, W. et GEORGES, M. 2004. Genetic and functional confirmation of the causality of the DGAT1 K232A quantitative trait nucleotide in affecting milk yield and composition. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **101**:2398-2403.

GUÉGUAN, J.-F., CONSTANTIN DE MAGNY, G., DURAND, P., RENAUD F. 2007. Écologie de la Santé: Le Macroscope comme Nouvel Outil ! *In*: Écologie et Évolution des Systèmes Parasités (eds. Thomas F., Renaud F., Guéguan J.-F.). De Boeck Université, Paris, France. 301-344.

GUILLEMAUD, T., RAYMOND, M. TSAGKARAKOU, A., BERNARD, C., ROCHARD, P. et PASTEUR, N. 1999. Quantitative variations and selection of esterase gene amplification in *Culex pipiens*. *Heredity* **83**:87-99.

GUILLEMAUD, T. MAKATE, N., RAYMOND, M., HIRST, B. et CALLAGHAN, A. 1997. Esterase gene amplification in *Culex pipiens*. *Insect Molecular Biology* **6**:319-327.

GUILLEMAUD, T., ROOKER, S., PASTEUR, N. et RAYMOND, M. 1996. Testing the unique amplification event and the worldwide migration hypothesis of insecticide resistance genes with sequence data. *Heredity* **77**:535-543.

GUILLEMAUD, T., LENORMAND, T., BOURGUET, B., CHEVILLON, C., PASTEUR, N. et RAYMOND, M. 1998. Evolution of resistance in *Culex pipiens*: allele replacement and changing environment. *Evolution* **52**:430-440.

HALDANE, J.B.S. 1954. *The biochemistry of genetics*. George Allen and Unwin, London. M.

HANDFORD, P., BELL, G. et REIMCHEN, T.E. 1977. A gillnet fishery considered as an experiment in artificial selection. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* **34**:954-961.

HANOTTE, O., TAWAH, C.L., BRADLEY, D.G., OKOMO, M., VERJEE, Y., OCHIENG, J. et REGE J.E.O. 2000. Geographic distribution and frequency of a taurine *Bos taurus* and an indicine *Bos indicus* Y specific allele amongst sub-Saharan African cattle breeds. *Molecular Ecology* **9**:387-396.

HANSEN, L.P., REDDIN, D.G. et LUND, R.A. 1997. The incidence of reared Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) of fish farm origin at West Greenland. *ICES Journal of Marine Science* **54**:152-155.

HARPER, F.A., SMITH, S.E. et MACNAIR, M.R. 1997. Can an increased copper requirement in copper-tolerant Mimulus guttatus explain the cost of tolerance ? I. Vegetative growth. *New Phytologist* **136**:455-467.

HARPER, F.A., SMITH, S.E. et MACNAIR, M.R. 1998. Can an increased copper requirement in copper-tolerant Mimulus guttatus explain the cost of tolerance? II. Reproductive phase. *New Phytologist* **140**:637-654.

HARRIS, P.J. et MCGOVERN, J.C. 1997. Changes in the life history of red porgy, *Pagrus pagrus*, from the southeastern United States, 1972-1994. *Fishery Bulletin* **95**:732-747.

HARTER, A.V., GARDNER, K.A., FALUSH, D., LENTZ, D.L., BYE, R.A. et RIESEBERG, L.H. 2004. Origin of extant domesticated sunflowers in eastern North America. *Nature* **430**:201-205.

HAUDRY, A., CENCI, A., RAVEL, C., BATAILLON, T., BRUNEL, D., PONCET, C., HOCHU, I., POIRIER, S., SANTONI, S., GLEMIN, S. et DAVID, J. 2007. Grinding up wheat: A massive loss of nucleotide diversity since domestication. *Molecular Biology and Evolution* **24**:1506-1517.

HAUGEN, T. 2000. Growth and survival effects on maturation patterns in populations of grayling with recent common ancestors. *Oikos* **90**:107-118.

HAUGEN, T.O. et VOLLESTAD, L.A. 2000. Population differences in early life-history traits in grayling. *Journal of Evolutionary Biology* **13**:897-905.

HAUSER, L., ADCOCK, G.J., SMITH, P.J., BERNAL RAMIREZ, J.H. et CARVALHO, G.R. 2002. Loss of microsatellite diversity and low effective population size in an overexploited population of New Zealand snapper (*Pagrus auratus*). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:11742-11747.

HECHINGER, R. et LAFFERTY, K. 2005. Host diversity begets parasite diversity: bird final hosts and trematodes in snail intermediate hosts. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*. **272**:1059-1066.

HEINO, M., DIECKMANN, U. et GODØ, O.R. 2002. Measuring probabilistic reaction norms for age and size at maturation. *Evolution* **56**:669-678.

HEMMER-HANSEN, J., THERKILDSEN, N.O., et PUJOLAR, J.M. 2014. Population Genomics of Marine Fishes: Next-Generation Prospects and Challenges. *Biological Bulletin* **227**:117-132.

HENDRY, A.P. et KINNISON, M.T. 1999. The pace of modern life: measuring rates of contemporary microevolution. *Evolution* **53**:1637-1653

HEUN, M., SCHAFERPREGL, R., KLAWAN, D., CASTAGNA, R., ACCERBI, M., BORGHI, B. et SALAMINI, F. 1997. Site of einkorn wheat domestication identified by DNA fingerprinting. *Science* **278**:1312-1314.

HLADY, W., MULLEN, R., MINTZ, C., SHELTON, B., HOPKINS, R. et DAIKOS, G. 1993. Outbreak of Legionaire's disease linked to a decorative fountain by molecular epidemiology. *American Journal of Epidemiology* **138**:114-124.

HOARAU, G., BOON, E., JONGMA, D.N., FERBER, S., PALSSON, .J, VAN DER VEER, H.W., RIJNSDORP, A.D., STAM, W.T. et OLSEN, J.L. 2005. Low effective population size and evidence for inbreeding in an overexploited flatfish, plaice (*Pleuronectes platessa* L.). *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **272**:497-503.

HOFFMANN, A.A. et MERILÄ, J. 1999. Heritable variation and evolution under favourable and unfavourable conditions. *Trends in Ecology and Evolution* **14**:96-101.

HOFFMANN, A.A., SGRÒ CM. 2011. Climate change and evolutionary adaptation. *Nature*. **470**:479–485.

HOGG, J.T., FORBES, S.H., STEELE, B.M. et LUIKART, G. 2006. Genetic rescue of an insular population of large mammals. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **273**:1491-1499.

HUGHES, T.P., BAIRD, A.H., BELLWOOD, D.R., CARD, M., CONNOLLY, S.R., FOLKE, C., GROSBERG, R., HOEGH-GULDBERG, O. JACKSON, J.B.C., KLEYPAS, J., LOUGH, J.M., MARSHALL, P., NYSTROM, M., PALUMBI, S.R., PANDOLFI, J.M., ROSEN, B. et ROUGHGARDEN, J. 2003. Climate change, human impacts, and the resilience of coral reefs. *Science* **301**:929-933.

HUITSON, S.B. et MACNAIR, M.R. 2003. Does zinc protect the zinc hyperaccumulator Arabidopsis halleri from herbivory by snails? *New Phytologist* **159**:453-459.

HUSBY, A., VISSER, M. E., & KRUUK, L. E. 2011. Speeding up microevolution: the effects of increasing temperature on selection and genetic variance in a wild bird population. *PLOS Biology*, **9**(2), e1000585.

HUTCHINGS, J.A. 2000. Collapse and recovery of marine fishes. *Nature* **406**:883-885.

HUTCHINGS, J.A. 2005. Life history consequences of overexploitation to population recovery in Northwest Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **62**:824-832.

HUTCHINGS, J.A. et FRASER, D.J. 2008. The nature of fisheries- and farming-induced evolution. *Molecular Ecology* **17**:294-313.

HUTCHINGS, J.A., SWAIN, D.P., ROWE S., EDDINGTON, J.D., PUVANENDRAN, V. et BROWN, J.A. 2007. Genetic variation in life-history reaction norms in a marine fish. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **274**:1693-1699.

HUTCHINSON, W.F., OOSTERHOUT, C., ROGERS, S.I. et CARVALHO, G.R. 2003. Temporal analysis of archived samples indicates marked genetic changes in declining North Sea cod (*Gadus morhua*). *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **270**:2125-2132.

HYTEN, D.L., SONG, Q.J., ZHU, Y.L., CHOI, I.Y., NELSON, R.L., COSTA, J.M., SPECHT, J.E., SHOEMAKER, R.C. et CREGAN, P.B. 2006. Impacts of genetic bottlenecks on soybean genome diversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:16666-16671.

INGROUILLE, M.J. et SMIRNOFF, N. 1986. *Thlaspi caerulescens* J. et C. presl. (T. alpestre) in Britain. *New Phytologist* **102**:219-233.

INOUYE, D.W., BARR, B., ARMITAGE, K.B. et INOUYE, B.D. 2000. Climate change is affecting altitudinal migrants and hibernating species. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97**:1630-1633.

IQBAL, M.J., REDDY, O.U.K., EL-ZIK, K.M. et PEPPER, A.E. 2001. A genetic bottleneck in the 'evolution under domestication' of upland cotton *Gossypium hirsutum* L. examined using DNA fingerprinting. *Theoretical and Applied Genetics* **103**:547-554.

JACKSON, J.B.C., KIRBY, M.X., BERGER, W.H., BJORNDAL, K.A., BOTSFORD, L.W., BOURQUE, B.J., BRADBURY, R.H., COOKE, R, ERLANDSON, J., ESTES, J.A., HUGHES, T.P., KIDWELL, S., LANGE, C.B., LENIHAN, H.S., PANDOLFI, J.M., PETERSON, C.H., STENECK, R.S., TEGNER, M.J. et WARNERET, R.R. 2001. Historical overfishing and the recent collapse of coastal ecosystems. *Science* **293**:629-638.

JAIN, S.K. et BRADSHAW, A.D. 1966. Evolutionnary divergence among adjacent plant populations. I. The evidence and its theoretical analysis. *Heredity* **20**:407-441.

JANSEN, T., FORSTER, P., LEVINE, M.A., OELKE, H., HURLES, M., RENFREW, C., WEBER, J. et OLEK, K. 2002. Mitochondrial DNA and the origins of the domestic horse. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:10905-10910.

JANSEN, S., WATANABE, T., CARIS, P., GEUTEN, K., LENS, F., PYCK, N. et SMETS, E. 2004. The distribution and phylogeny of aluminium accumulating plants in the Ericales. *Plant Biology (Stuttg)* **6**:498-505.

JHEE, E.M., DANDRIDGE, K.L., CHRISTY, A.M. JR. et POLLARD, A.J. 1999. Selective herbivory on low-zinc phenotypes of the hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens* (Brassicaceae). *Chemoecology* **9**:93-95.

JIMENEZ-AMBRIZ, G., PETIT, C., BOURRIE, I., DUBOIS, S., OLIVIERI, I. et RONCE, O. 2007. Life history variation in the heavy metal tolerant plant Thlaspi caerulescens growing in a network of contaminated and noncontaminated sites in southern France: role of gene flow, selection and phenotypic plasticity. *New Phytologist* **173**:199-215.

JOHNSON, P., CHASE, J., DOSCH, K., HARTSON J.A., L., D.J., SUTHERLAND, D. et CARPENTER, S. 2007. Aquatic eutrophication promotes pathogenic infection in amphibians. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:15781-15786.

JÓNASSON, J., GJERDE, B. et GJEDREM, T. 1997. Genetic parameters for return rate and body weight of sea-ranched Atlantic salmon. *Aquaculture* **154**:219-231.

JONES, M.W., MCPARLAND, T.L., HUTCHINGS, J.A. et DANZMANN, R.G. 2001. Low genetic variability in lake populations of brook trout (*Salvelinus fontinalis*): A consequence of exploitation? *Conservation Genetics* **2**:245-256.

KANG, J., IOVINE, N. et BLASER, M. 2006. A paradigm for direct stress-induced mutation in procaryotes. *FASEB Journal* **20**:2476-2485.

KAWECKI, T.J. et EBERT, D. 2004. Conceptual issues in local adaptation. *Ecology Letters* **7**:1225-1241.

KETTLEWELL, H.B.D. 1973. *The Evolution of Melanism, the Study of a Recurring Necessity*. Clarendon Press, Oxford.

KIESECKER, J.M., BLAUSTEIN, A.R. et BELDEN, L.K. 2001. Complex causes of amphibian population declines. *Nature* **410**:681-684.

KIJAS, J.W., MCCULLOCH, R., EDWARDS, J.E.H., ODDY, V.H., LEE, S.H. et VAN DER WERF, J. 2007. Evidence for multiple alleles effecting muscling and fatness at the Ovine GDF8 locus. *BMC Genetics* **8**:80.

KLEYPAS, J.A., BUDDEMEIER, R.W., ARCHER, D., GATTUSO, J.-P., LANGDON, C. et OPDYKE, B.N. 1999. Geochemical consequences of increased atmospheric carbon dioxide on coral reefs. *Science* **284**:118-120.

KRAAK, S.B.M. 2007. Does the probabilistic maturation reaction norm approach disentangle phenotypic plasticity from genetic change? *Marine Ecology Progress Series* **335**:295–300.

KRKOSEK, M., LEWIS, M., MORTON, A., FRAZER, L. et VOLPE, J. 2006. Epizootics of wild fish induced by farm fish. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:15506–15510.

KRUCKEBERG, A.R. 1986. An essay: the stimulus of unusual geologies for plant speciation. *Systematic Botany* **11**:455-463.

LABBÉ, P., BERTHOMIEU, A., BERTICAT, C., ALOUT, H., RAYMOND, M., LENORMAND, T. et WEILL, M. 2007a. Independent duplications of the acetylcholinesterase gene conferring insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Molecular Biology and Evolution* **24**:1056-1067.

LABBÉ, P., C. BERTICAT, A. BERTHOMIEU, S. UNAL, C. BERNARD, M. WEILL, and T. LENORMAND. 2007b. Forty years of erratic insecticide resistance evolution in the mosquito *Culex pipiens*. *PLOS Genetics* **3**:e205.

LABBÉ, P., LENORMAND, T. et RAYMOND, M. 2005. On the worldwide spread of an insecticide resistance gene: a role for local selection. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:1471-1484.

LABBÉ, P., P. MILESI, A. YÉBAKIMA, N. PASTEUR, M. WEILL, and T. LENORMAND. 2014. Gene-dosage effects on fitness in recent adaptive duplications: *ace-1* in the mosquito *Culex pipiens*. *Evolution* **68**:2092–2101.

LABBÉ, P., SIDOS, N., RAYMOND, M. et LENORMAND, T. 2009. Resistance gene replacement in the mosquito *Culex pipiens*: Fitness estimation from long-term cline series. *Genetics* **182**:303-312.

LAFFERTY, K. et KURIS, A. 2005. Parasitism and environmental disturbances. In: *Parasitism and ecosystems* (F. Thomas, F. Renaud et J.F Guégan, eds), pp 113-123. Oxford University Press Inc., Oxford.

LAIKRE, L., SCHWARTZ, M.K., WAPLES, R.R. RYMAN, N., et THE GEM WORKING GROUP. 2010. Compromising genetic diversity in the wild: unmonitored large-scale release of plants and animals. *Trends in Ecology and Evolution* **25**:520–529.

LAMAZE, F.C., GARANT, D., et BERNATCHEZ, L. 2013. Stocking impacts the expression of candidate genes and physiological

condition in introgressed brook charr (*Salvelinus fontinalis*) populations. *Evolutionary Applications*. **6**:393-407.

Landi, P., Hui, C., et Dieckmann, U. 2015. Fisheries-induced disruptive selection. *Journal of Theoretical Biology*. **365**:204-216.

Larson, G., Albarella, U., Dobney, K., Rowley-Conwy, P., Schibler, J., Tresset, A., Vigne , J.D., Edwards, C.J., Schlumbaum, A., Dinu, A., Balacsescu, A., Dolman, G., Tagliacozzo, A., Manaseryan, N., Miracle, P., Van Wijngaarden-Bakker, L., Masseti, M., Bradley, D.G. et Cooper, A. 2007. Ancient DNA, pig domestication, and the spread of the Neolithic into Europe. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:15276-15281.

Larson, G., Dobney, K., Albarella, U., Fang, M., Matisoo-Smith, E., Robins, J., Lowden, S., Finlayson, H., Brand, T., Willerslev, E., Rowley-Conwy, P., Andersson, L. et Cooper, A. 2005. Worldwide phylogeography of wild boar reveals multiple centers of pig domestication. *Science* **307**:1618-1621.

Laugen, A.T., Engelhard, G.H., Whitlock, R. *et al.* 2014. Evolutionary impact assessment: accounting for evolutionary consequences of fishing in an ecosystem approach to fisheries management. *Fish and Fisheries*. **15**:65-96.

Law, R. 2000. Fishing, selection, and phenotypic evolution. *ICES Journal of Marine Science* **57**:659-668.

Law, R. 2007. Fisheries-induced evolution: present status and future directions. *Marine Ecology Progress Series* **335**:271-277.

Law, R. et Rowell, C.A. 1993. Cohort-structured populations, selection responses, and exploitation of the North Sea cod. In: *The Exploitation of Evolving Resources* (eds. Stokes TD, McGlade JM, Law R), pp. 155-174. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

Lebarbenchon, C., Brown, S.P., Poulin, R., Gauthier-Clerc, M. et Thomas, F. 2007. Evolution of pathogens in a man-made world. *Molecular Ecology* **17**:475-484.

Lebarbenchon, C., Poulin, R., Gauthier-Clerc, M. et Thomas, F. 2006. Parasitological consequences of overcrowding in protected areas. *Ecohealth* **3**:303-307.

Lefebvre, C. 1970. Self-fertiltiy in maritime and zinc mine populations of Armeria maritima (Mill.) Willd. *Evolution* **24**:571-577.

Lefèbvre, C. et Vernet, P. 1990. Microevolutionary processes on contaminated deposits. In: *Heavy metal tolerance in plants: evolutionary aspects* (ed. Shaw J), pp. 285-300. CRC Press Inc, Boca Raton.

Lenormand, T. et Raymond, M. 1998. Resistance management: the stable zone strategy. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **265**:1-6.

Lenormand, T. et Raymond, M. 2000. Analysis of clines with variable selection and variable migration. *American Naturalist* **155**:70-82.

Lenormand, T., Bourguet, D., Guillemaud, T. et Raymond, M. 1999. Tracking the evolution of insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Nature* **400**:861-864.

Lenormand, T., Guillemaud, T., Bourguet, D. et Raymond, M. 1998a. Evaluating gene flow using selected markers: a case study. *Genetics* **149**:1383-1392.

Lenormand, T., Guillemaud, T., Bourguet, D. et Raymond, M. 1998b. Appearance and sweep of a gene duplication: adaptive response and potential for a new function in the mosquito *Culex pipiens*. *Evolution* **52**:1705-1712.

Leonard, J.A., Wayne, R.K., Wheeler, J., Valadez, R., Guillén, S. et Vilà, C. 2002. Ancient DNA evidence for old world origin of new world dogs. *Science* **298**:1613-1616.

Lindberg, J., Bjornerfeldt, S., Bakken, M., Vila, C., Jazin, E. et Saetre, P. 2007. Selection for tameness modulates the expression of heme related genes in silver foxes. *Behavioral and Brain Functions* **3**:18.

Lindgren, E. et Gustafson, R. 2001. Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet*. **358**:16-18.

Loftus, R.T, MacHugh, D.E, Bradley, D.G. et Sharp, P.M. 1994. Evidence for two independent domestication of cattle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **91**:2757-2761.

Londo, J.P., Chiang, Y.C., Hung, K.H., Chiang, T.Y. et Schaal, B.A. 2006. Phylogeography of Asian wild rice, Oryza rufipogon, reveals multiple independent domestications of cultivated rice, Oryza sativa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:9578-9583.

Lorance, P. 2003. Grenadier, empereur et autres espèces profondes de l'Atlantique NE. Pêches émergentes et déclinantes, espèces longévives. In : *Exploitation et surexploitation des ressources marines vivantes* Rapports sur la Science et la Technologie de l'Académie des Sciences, n° 17, pp 89-200.

Lou, L.-Q., Shen, Z.-G. et Li, X.-D. 2004. The copper tolerance mechanisms of Elsholtzia haichowensis, a plant from copper-enriched soils. *Environmental and Experimental Botany* **51**:111-120.

Luikart, G., Gielly, L., Excoffier, L., Vigne, J.D., Bouvet, J. et Taberlet, P 2001. Multiple maternal origins and weak phylogeographic structure in domestic goats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:5927-5932.

Lynch, M. et Walsh, B. 1998. *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sinauer, Sunderland, Mass.

Ma, H.-X., Bai, G.-H., Carver, B. et Zhou, L.-L. 2005. Molecular mapping of a quantitative trait locus for aluminum tolerance in wheat cultivar Atlas 66. *Theoretical and Applied Genetics* 112, 51-57.

Macnair, M. 1981. The uptake of copper plants of Mimulus guttatus differing in genotype primarily at a single major copper tolerance locus. *New Phytologist* 88, 723-730.

Macnair, M. et Gardner, M. 1998. The Evolution of Edaphic Endemics. In: *Endless Forms, Species and Speciation* (Howard, D. J. et Berlocher, S. H., eds), pp. 157-171. Oxford University Press, New York.

Macnair, M.R. 1983. The genetic control of copper tolerance in the yellow monkey flower, *Mimulus guttatus*. *Heredity* **50**:283-293.

Macnair, M.R. 1987. Heavy metal tolerance in plants: a model evolutionary system. *Trends in Ecology and Evolution* **2**:354.

Macnair, M.R. 1993. Tansley review N°49: The genetic of metal tolerance in vascular plants. *New Phytologist* **124**:541-559.

Macnair, M.R. 1997. The evolution of plants in metal-contaminated environments. In: *Environmental stress, Adaptation and Evolution* (Bijlsma, R. et Loeschcke, V, eds), pp. 1-24. Birkhäuser Verlag Basel.

Macnair, M.R., Bert, V., Huitson, S.B., Saumitou-Laprade, P. et Petit, D. 1999. Zinc tolerance and hyperaccumulation are genetically independent characters. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **266**:2175-2179.

Macnair, M.R. et Christie, P. 1983. Reproductive isolation as a pleiotropic effect of copper tolerance in Mimulus guttatus? *Heredity* **50**:295-302.

Macnair, M.R., Tilstone, G.H. et Smith, S.E. 2000. The Genetics of Metal Tolerance and Accumulation in Higher Plants. In: *Phytoremediation of Contaminated Soil and Water* (Terry, N., Banuelos, G. et Vangronsveld, J), pp. 235-250. CRC Press, Boca Raton.

Manceau, V., Després, L., Bouvet, J. et Taberlet, P. 1999. Systematics of the *Capra* genus inferred from mitochondrial DNA sequence data. *Molecular Phylogene* **13**:504-510.

Marie, A., Bernatchez, L., et Garant, D. 2010. Impacts of stocking on the genetic integrity of brook charr (*Salvelinus fontinalis*) populations. *Molecular Ecology*. **19**:2025-2037.

MARTINEZ, J., BAQUERO, F. et ANDERSON, D. 2007. Predicting antibiotic resistance. *Nature Reviews Genetics* **5**:958-965.

MATTIUCCI, S. et NASCETTI, G. 2007. Genetic diversity and infection levels of anisakid nematodes parasitic in fish and marine mammals from Boreal and Austral hemispheres. *Veterinary Parasitology* **148**:1-19.

MATSUOKA, Y., VIGOUROUX, Y., GOODMAN, M.M., SANCHEZ, G.J., BUCKLER, E. et DOEBLEY, J. 2002. A single domestication for maize shown by multilocus microsatellite genotyping. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:6080-6084.

MEADOWS, J.R.S., CEMAL, I., KARACA, O., GOOTWINE, E. et KIJAS, J.W. 2007. Five ovine mitochondrial lineages identified from sheep breeds of the near east. *Genetics*, **175**:1371-1379.

MCCLELLAND, E.K, MYERS, J.M., HARD, J.J., PARK, L.K. et NAISH, K.A. 2005. Two generation of outbreeding depression in coho salmon: effects on size and growth. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **62**:2538-2547.

MCCLELLAND, E.K. et NAISH, K.A. 2007. What is the outcome of crossing unrelated fish population? A meta-analysis and an evaluation of future research directions. *Conservation Genetics* **8**:397-416.

MCGINNITY, P., PRODÖLH, P., FERGUSON A, HYNES, R., MAOILÉIDIGH, N.O., BAKER, N., COTTER, D., O'HEA, B., COOKE, D., ROGAN, G., TAGGART, J. et CROSS T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **270**:2443-2450.

MCGINNITY, P., STONE, C., TAGGART, J.B., COOKE, D., COTTER, D., HYNES, R., MCCAMLEY, C., CROSS, T. et FERGUSONET, A. 1997. Genetic impact of escaped farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) on native populations: use of DNA profiling to assess freshwater performance of wild, farmed and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES Journal of Marine Science* **54**:998-1008.

MCKENZIE, J.A. et GAME, A.Y. 1987. Diazinon resistance in *Lucilia cuprina*: mapping of a fitness modifier. *Heredity* **59**:371-381.

MCKENZIE, J. et BATTERHAM, P. 1994. The genetic, molecular and phenotypic consequences of selection for insecticide resistance. *Trends in Ecology and Evolution* **9**:166-169.

MCLEAN, J.E., BENTZEN, P. et QUINN, T.P. 2005. Nonrandom, size- and timing-biased breeding in a hatchery population of steelhead trout. *Conservation Biology* **19**:446-454.

MCNEILLY, T. et ANTONOVICS, J. 1968. Evolution in closely adjacent plant populations. IV. Barriers to gene fow. *Heredity* **23**:205-218.

MEERTS, P. et VAN ISACKER, N. 1997. Heavy metal tolerance and accumulation in metallicolous and nonmetallicolous populations of Thlaspi caerulescens from continental Europe. *Plant Ecology* **133**:221-231.

MENGONI, A., BAKER, A.J.M., BAZZICALUPO, M., REEVES, R.D., ADIGUZEL, N., CHIANNI, E., GALARDI, F., GABBRIELLI, R. et GONNELLI, C. 2003. Evolutionary dynamics of nickel hyperaccumulation in *Alyssum* revealed by its nrDNA analysis. *New Phytologist* **159**:691-699.

MENGONI, A., BARABESI, C., GONNELLI, C., GALARDI, F., GABBRIELLI, R. et BAZZICALUPO, M. 2001. Genetic diversity of heavy metal-tolerant populations in *Silene paradoxa* L. (Caryophyllaceae): a chloroplast microsatellite analysis. *Molecular Ecology* **10**:1909-1916.

MERILÄ, J.L., KRUUK, E.B. et SHELDON, B.C. 2001. Cryptic evolution in a wild bird population. *Nature* **412**:76-79.

MILOT, E., PERRIER, C., PAPILLON, L., DODSON, J.J., et BERNATCHEZ, L. 2013. Reduced fitness of Atlantic salmon released in the wild after one generation of captive-breeding. *Evolutionary Applications*. **6**:472-485.

MITTAL, P. K. 2003. Biolarvicides in vector control: challenges and prospects. *Journal of Vector Borne Diseases* **40**:20–32.

MØLLER, A.P., MERILÄ, J. 2004. Analysis and interpretation of long-term studies investigating responses to climate change. *Birds and Climate Change* **35**:111-130.

MOLLET, F.M., KRAAK, S.B.M. et RIJNSDORP, A.D. 2006. Fisheries-induced evolutionary changes in maturation reaction norms in North Sea sole (*Solea solea*). *Marine Ecology Progress Series* **351**:189-199, 2006 / H:2014.

MONOT, M., HONORE, N., GARNIER, T., ARAOZ, R., COPPEE, J.Y., LACROIX, C., SOW, S., SPENCER, J.S., TRUMAN, R.W., WILLIAMS, D.L., GELBER, R., VIRMOND, M., FLAGEUL, B., CHO, S.N., JI, B., PANIZ-MONDOLFI, A., CONVIT, J., YOUNG, S., FINE, P.E., RASOLOFO, V., BRENNAN, P.J. et COLE, S.T. 2005. On the origin of leprosy. *Science* **308**:936-937.

MORITA, K. et FUKUWAKA, M.-A. 2006. Does size matter most? The effect of growth history on probabilistic reaction norm for salmon maturation. *Evolution* **60**:1516-1521.

MULLER, M.H., PONCET, C., PROSPERI, J.M., SANTONI, S. et RONFORT, J. 2006. Domestication history in the *Medicago sativa* species complex: inferences from nuclear sequence polymorphism. *Molecular Ecology* **15**:1589-1602.

MULLIN, C.A. et SCOTT, J.G. 1992. Molecular mechanisms of insecticide resistance: diversity among insects. American Chemical Society, Washington, DC.

NADERI, S, REZAEI, H.-R., TABERLET, P., ZUNDEL, S., RAFAT, S.A., NAGHASH, H.-R., ABO-SHEHADA, M., EL-BARODY, M.A.A., ERTUGRUL, O., POMPANON, F., ECONOGENE CONSORTIUM. 2007. Large-scale mitochondrial DNA analysis of the domestic goat reveals six maternal lineages with high haplotype diversity. *PLoS ONE* **2**:e1012.

NADERI, S., REZAEI, H.R., POMPANON, F., BLUM, M.G.B., NEGRINI, R., NAGHASH, H.R., BALKIZ, Ö., MASHKOUR, M., GAGGIOTTI, O.E., AJMONE-MARSAN, P., KENCE, A., VIGNE, J.D. et TABERLET, P. 2008. The goat domestication process inferred from large-scale mitochondrial DNA analysis of wild and domestic individuals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:17659-17664.

NAYLOR, R., HINDAR, K., FLEMING, I.A, GOLDBURG, R., WILLIAMS, S., VOLPE, J., WHORISKEY, F., EAGLE, J., KELSO, D. et MANGEL, M. 2005. Fugitive salmon: assessing the risks of escaped fish from net-pen aquaculture. *Bioscience* **55**:427-437.

NELSON, M. et HOLMES, E. 2007. The evolution of epidemic influenza. *Nature Reviews Genetics* **8**:196-205.

NICHOLLS, M.K. et MCNEILLY, T. 1985. The performance of Agrostis capillaris L. genotypes, differing in copper tolerance, in ryegrass swards on normal soils. *New Phytologist* **101**:207-217.

NORDAL, I., HARALDSEN, K.B., ERGON, A. et ERIKSEN, A.B. 1999. Copper resistance and genetic diversity in Lychnis alpina (Caryophyllaceae) populations on mining sites. *Folia Geobotanica* **34**:471-481.

NORET, N., MEERTS, P., TOLRA, R., POSCHENRIEDER, C., BARCELO, J. et ESCARRE, J. 2005. Palatability of *Thlaspi caerulescens* for snails: influence of zinc and glucosinolates. *New Phytologist* **165**:763-772.

NORET, N., MEERTS, P., VANHAELEN, M., DOS SANTOS, A. et ESCARRE, J. 2007. Do metal-rich plants deter herbivores? A field test of the defence hypothesis. *Oecologia* **152**:92-100.

NORMARK, B. ET NORMARK, S. 2002. Evolution and spread of antibiotic resistance. *Journal of Internal Medicine*. **252**:91-106.

NORMANDEAU, E., HUTCHINGS, J.A., FRASER, D.J., et BERNATCHEZ L. 2009. Population-specific gene expression responses to hybridization between farm and wild Atlantic salmon. *Evolutionary Applications*. **2**:489-503.

NUSSEY, D.H, POSTMAN, E., GIENAPP, P. et VISSER, M.E. 2005. Selection on heritable phenotypic plasticity in a wild bird population. *Science* **310**:304-306.

OLSEN, E.M., HEINO, M., LILLY, G.R., MORGAN, M.J., BRATTEY, J., ERNANDE, B. et DIECKMANN, U. 2004. Maturation trends indicative of rapid evolution preceded the collapse of northern cod. *Nature* **428**:932-935.

OLSEN, E.M, LILLY, G.R, HEINO, M, MORGAN, M.G., BRATTEY, J. et DIECKMANN, U. 2005. Assessing changes in age and size at maturation in collapsing populations of Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **62**:811-823.

OSTROWSKI, M.-F., JARNE, P. et DAVID, P. 2000. Quantitative genetics of sexual plasticity: the environmental threshold model and genotyped-by-environment interaction for phallus development in the snail *Bulinus Truncatus*. *Evolution* **54**:1614-1625.

PALUMBI, S.R. 2001. Humans as the world's greatest evolutionary force. *Science* **293**:1786-1790.

PARMESAN, C. 2006. Ecological and evolutionary responses to recent climate change. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **37**:637-669.

PARMESAN, C. 2007. Influences of species, latitudes and methodologies on estimates of phenological response to global warming. *Global Change Biology* **13**:1860-1872.

PARMESAN, C. et YOHE, G. 2003. A globally coherent fingerprint of climate change impacts across natural systems. *Nature* **421**:37-42.

PAULY, D., CHRISTENSEN, V., GUÉNETTE, S., PITCHER, T.J., SUMAILA, U.R., WALTERS, C.J, WATSON, R. et ZELLER, D. 2002. Towards sustainability in world fisheries. *Nature* **418**:689-695.

PAUWELS, M., FREROT, H., BONNIN, I. et SAUMITOU-LAPRADE, P. 2006. A broad-scale analysis of population differentiation for Zn tolerance in an emerging model species for tolerance study: Arabidopsis halleri (Brassicaceae). *Journal of Evolutionary Biology* **19**:1838-1850.

PAUWELS, M., ROOSENS, N., FREROT, H. et SAUMITOU-LAPRADE, P. 2008. When population genetics serves genomics: putting adaptation back in a spatial and historical context. *Current Opinion in Plant Biology* **11**:129-134.

PAUWELS, M., SAUMITOU-LAPRADE, P., HOLL, A.-C., PETIT, D. et BONNIN, I. 2005. Multiple origin of metallicolous populations of the pseudometallophyte Arabidopsis halleri (Brassicaceae) in Central Europe: the cpDNA testimony. *Molecular Ecology* **14**:4403-4414.

PEIRIS, J., DE JONG, M. et GUAN, Y. 2007. Avian Influenza virus (H5N1): a threat to human health. *Clinical Microbiology Reviews* **20**:243-267.

PETERS, J., HELMER, D., VON DEN DRIESCH, A. et SAÑA-SEGUI, M. 1999. EARLY ANIMAL HUSBANDRY IN THE NORTHERN LEVANT. *Paléorient* **25**:27-48.

PETERS, J., VON DEN DRIESCH, A. et HELMER, D. 2005. The upper Eurphrates-Tigris basin: cradle of agro-pastoralism? In: *The first steps of animal domestication. New archaeological approaches* (Vigne, J. D., Peters. J. et, Helmer, D.,eds), pp. 96-124. Oxbow Books, Oxford, UK.

PIDANCIER, N., JORDAN, S., LUIKART, G. et TABERLET, P. 2006. Evolutionary history of the genus *Capra* (Mammalia, Artiodactyla): discordance between mitochondrial DNA and Y-chromosome phylogenies. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **40**:739-749.

PIETROCK, M. et MARCOGLIESE, D.J. 2003. Free-living endohelminth stages: at the mercy of environmental conditions. *Trends in Parasitology* 19:293-299.

POIRIÉ, M., RAYMOND, M. et PASTEUR, N. 1992. Identification of two distinct amplifications of the esterase B locus in *Culex pipiens* (L.) mosquitoes from Mediterranean countries. *Biochemical Genetics* **30**:13-26.

POLGAR, S. 1964. Evolution and the ills of mankind. In: *Horizons of Anthropology* (ed. Tax S), Aldine Publishing Co., Chicago, USA.

POLLARD, A.J. 2000. Metal hyperaccumulation: a model system for coevolutionary studies. *New Phytologist* **146**:179-181.

POLLARD, A.J. et BAKER, A.J.M. 1997. Deterrence of herbivory by zinc hyperaccumulation in *Thlaspi caerulescens* (Brassicaceae). *New Phytologist* **135**:655-658.

POLLARD, A.J., POWELL, K.D., HARPER, F.A. et SMITH, J.A. C. 2002. The genetic basis of metal hyperaccumulation in plants. *Critical Reviews in Plant Sciences* **21**:539-566.

POUNDS, J.A., FOGDEN, M.P.L. et CAMPBELL, J.H. 1999. Biological response to climate change on a tropical mountain. *Nature* **398**:611-615.

POUNDS, J.A., BUSTAMANTE, M.R., COLOMA, L.A., CONSUEGRA, J.A., FOGDEN, M.P.L., FOSTER, P.N., LA MARCA, E., MASTERS, K.L., MERINO-VITERI, A., PUSCHENDORF, R., RON, S.R., SANCHEZ-AZOFEIFA, G.A., STILL, C.J. et YOUNG, B.E. 2006. Widespread amphibian extinctions from epidemic disease driven by global warming. *Nature* **439**:161-167.

PRASAD, M.N.V. et FREITAS, H.M.O. 2003. Metal hyperaccumulation in plants—Biodiversity prospecting for phytoremediation technology. *Electronic Journal of Biotechnology* [online] **Vol. 6 No. 3**:285-321.Available from: http://www.ejbiotechnology.info/content/vol6/issue3/full/6/index.html. ISSN:0717-3458.

PRICE, E.O. 1984. Behavioral aspects of animal domestication. *Quarterly Review of Biology* **59**:1-32.

PRZYBYLO, R., SHELDON, B.C. et MERILÄ, J. 2000. Climatic effects on breeding and morphology: evidence for phenotypic plasticity. *Journal of Animal Ecology* **69**:395-403.

QIAO, C.-L. et RAYMOND, M. 1995. The same esterase B1 haplotype is amplified in insecticide resistant mosquitoes of the *Culex pipiens* complex from the Americas and China. *Heredity* **74**:339-345.

QUINN, T.P., HODGSON, S., FLYNN, L., HILBORN, R. et ROGERS, D.E. 2007. Directional selection by fisheries and the timing of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) migrations. *Ecological Applications* **17**:731-739.

QUINN, T.P., MCGINNITY, P. et CROSS, T.F. 2006. Long-term decline in body size and shifts in run timing of Atlantic salmon in Ireland. *Journal of Fish Biology* **68**:1713-1730.

RATNER, S. et LANDE, R. 2001. Demographic and evolutionary responses to selective harvesting in populations with discrete generations. *Ecology* **82**:3093-3104.

RAYMOND, M., CALLAGHAN, A., FORT, P. et PASTEUR, N. 1991. Worldwide migration of amplified insecticide resistance genes in mosquitoes. *Nature* **350**:151-153.

RAYMOND, M. et MARQUINE, M. 1994. Evolution of insecticide resistance in *Culex pipiens* populations: the Corsican paradox. *Journal of Evolutionary Biology* **7**:315-337.

RAYMOND, M., CHEVILLON, C., GUILLEMAUD, T., LENORMAND, T. et PASTEUR, N. 1998. An overview of the evolution of overproduced esterases in the mosquito *Culex pipiens*. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London series B-Biological Siences* **353**:1707-1711.

RAYMOND, M., BEYSSAT-ARNAOUTY, V., SIVASUBRAMANIAN, N., MOUCHÈS, C., GEORGHIOU, G.P. et PASTEUR, N. 1989. Amplification of various esterase B's responsible for organophosphate resistance in *Culex* mosquitoes. *Biochemical Genetics* **27**:417-423.

RÉALE, D., MCADAM, A.G. BOUTIN, S. et BERTEAUX, D. 2003. Genetic and plastic responses of a northern mammal to climate change. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **270**:591-596.

REED, T. E., S. JENOUVRIER, and M. E. VISSER 2013. Phenological mismatch strongly affects individual fitness but not population demography in a woodland passerine. *Journal of Animal Ecology* **82**:131–144.

REEVES, R.D., BAKER, A.J.M., BORHIDI, A. et BERAZAIN, R. 1999. Nickel Hyperaccumulation in the Serpentine Flora of Cuba. *Annals of Botany* **83**:29-38.

REGAN, H. 2001. The currency and tempo of extinction. *American Naturalist* **157**:1-10.

REITER, P. et SPRENGER, D. 1987. The used tire trade: a mechanism for the worldwide dispersal of container breeding mosquitoes. *Journal of the American Mosquito Control Association* **3**:494-501.

RENAUD, F., DE MEEÜS, T. et READ, A. 2005. Parasitism in man-made ecosystems. In: *Parasitism and ecosystems* (F. Thomas, F. Renaud et J.F. Guégan, eds), pp 155-170. Oxford University Press Inc., Oxford.

REUSCH, T.B.H. et WOOD, T.E. 2007. Molecular ecology of global change. *Molecular Ecology* **16**:3973-3992.

REZAEI, H.R. 2007. *Phylogénie moléculaire du genre* Ovis *(Mouton et Mouflons), implications pour la conservation du genre et pour l'origine de l'espèce domestique*, Thèse de l'Université Joseph Fourier.

RICH, S.M. et AYALA, F. 2004. volutionary genetics of Plasmodium falciparum, the agent of malignant malaria. In *Infectious disease and host-pathogen evolution* pp39-74. (Dronamraju, K.R., ed), Cambridge University Press, Cambridge.

RICKER, W.E. 1981. Changes in the average size and age of Pacific salmon. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **38**:1636-1656.

RICO-HESSE, R., WEAVER, S., DE SIGER, J., MEDINA, G. et SALAS, R. 1995. Emergence of a new epidemic/epizootic Venezuelan equine encephalitis virus in South America. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **92**:5278-5281.

RIJNSDORP, A.D. 1993. Selection differentials in male and female North Sea plaice and changes in maturation and fecundity. In: *The exploitation of evolving resources* (Stokes, T.K, McGlade, J. et Law, R), pp. 19-36. Springer-Verlag, Berlin.

RIJNSDORP, A.D., GRIFT, R.E. et KRAAK, S.B.M. 2005. Fisheries-induced adaptive change in reproductive investment in North Sea plaice (*Pleuronectes platessa*)? *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **62**:833-843.

ROBERGE, C., EINUM, S., GUDERLEY, H. et BERNATCHEZ, L. 2006. Rapid evolutionary changes of gene transcription profiles in farmed Atlantic salmon. *Molecular Ecology* **15**:9-20.

ROBERGE, C., NORMANDEAU, E., EINUM, S., GUDERLEY, H. et BERNATCHEZ, L. 2008. Genetic consequences of interbreeding between farmed and wild Atlantic salmon: insights from the transcriptome. *Molecular Ecology* **17**:314-124.

ROGERS, S.M. et BERNATCHEZ, L. 2005. Integrating QTL mapping and genomic scans towards the characterization of candidate loci under parallel directional selection in the lake whitefish (*Coregonus clupeaformis*). *Molecular Ecology* **14**:351-361.

ROGERS, S.M. et BERNATCHEZ, L. 2007. The genetic architecture of ecological speciation and the association with signatures of selection in natural lake whitefish (Coregonus sp. Salmonidae) species pairs. *Molecular Biology and Evolution* **24**:1423-1438.

ROSSEL, S., MARSHALL, F., PETERS, J., PILGRAM, T., ADAMS, M.D. et O'CONNOR, D. 2008. Domestication of the donkey: Timing, processes, and indicators. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **105**:3715-3720.

ROUSH, R.T. et MCKENZIE, J.A. 1987. Ecological studies of insecticide and acaricide resistance. *Annual Review of Entomology* **32**:361-80.

RYMAN, N. 1994. Supportive breeding and effective population size: differences between inbreeding and variance effective numbers. *Conservation Biology* **8**:888-890.

RYMAN, N. et LAIKRE, L. 1991. Efects of supportive breeding on the genetically efective population-size. *Conservation Biology* **5**:325-329.

SABLIN, M.V. et KHLOPACHEV, G.A. 2002. The earliest ice age dogs: Evidence from Eliseevichi I. *Current Anthropology* **43**:795-799.

SADLER, P., PARKHURST, P. et KING, H. 2001. High prevalence of skeletal deformity and reduced gill surface area in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture* **198**:369-386.

SALAMINI, F., OZKAN, H., BRANDOLINI, A., SCHAFER-PREGL, R. et MARTIN, W. 2002. Genetics and geography of wild cereal domestication in the Near East. *Nature Reviews Genetics* **3**:429-441.

SAPKOTA, A., LEFFERTS, L., MCKENZIE, S. et WALKER, P. 2007. What Do We Feed to Food-Production Animals? A Review of Animal Feed Ingredients and Their Potential Impacts on Human Health. *Environmental Health Perspectives*. **115**:663-670.

SCHAAL, B.A., GASKIN, J.F. et CAICEDON, A.L. 2003. The Wilhelmine W. Key 2002 Invitational Lecture. Phylogeography, haplotype trees, and invasive plant species. *Journal of Heredity* **94**:197-204.

SCHAT, H., KUIPER, E., TEN BOOKUM, W.M. et VOOIJS, R. 1993. A general model for the genetic control of copper tolerance in Silene vulgaris: evidence from crosses between plants from different tolerant populations. *Heredity* **70**:142-147.

SCHAT, H. et TEN BOOKUM, W.M. 1992. Genetic control of copper tolerance in Silene vulgaris. *Heredity* **68**:219-229.

SCHAT, H. et VOOIJS, R. 1997. Multiple tolerance and co-tolerance to heavy metals in Silene vulgaris: a co-segregation analysis. *New Phytologist* **136**:489-496.

SCHAT, H., VOOIJS, R. et KUIPER, E. 1996. Identical major gene loci for heavy metal tolerances that have independently evolved in different local populations and subspecies of Silene vulgaris. *Evolution* **50**:1888-1895.

SCHERF, B.D. 2000. *World watch list for domestic animal diversity (3rd edition)* Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome.

SCHLICHTING, C.D. et PIGLIUCCI, M. 1998. *Phenotypic Evolution: A Reaction Norm Perspective*. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

SCHLUTER, D. 2001. Ecology and the origin of species. *Trends in Ecology and Evolution* **16**:372-380.

SCHWARTZ, M.D. et REITER, B.E. 2000. Changes in North American spring. *International Journal of Climatology* **20**:929-932.

SGRÒ, C.M. et HOFFMANN, A.A. 2004. Genetic correlations, tradeoffs and environmental variation. *Heredity* **93**:241-248.

SIMONS, K.J., FELLERS, J.P., TRICK, H.N., ZHANG, Z.C, TAI, Y.S., GILL, B.S. et FARIS, J.D. 2006. Molecular characterization of the major wheat domestication gene Q. *Genetics* **172**:547-555.

SINCLAIR, A.F., SWAIN, D.P. et HANSON, J.M. 2002. Measuring changes in the direction and magnitude of size-selective mortality in a commercial fish population. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **59**:361-371.

SINGER, R., WARD, M. et MALDONADO, G. 2006. Can landscape ecology untangle the complexity of antibiotic resistance. *Nature Reviews Microbiology* **4**:943-952.

SLABBEKOORN, H. et RIPMEESTER, E.A.P. 2008. Birdsong and anthropogenic noise: implications and applications for conservation. *Molecular Ecology* **17**:72-83

SLABBEKOORN, H. et DEN BOER-VISSER, A. 2006. Cities change the songs of birds. *Current Biology* **16**:2326-2331.

SLEDGE, M.K., BOUTON, J.H., DALL'AGNOLL, M., PARROTT, W.A. et KOCHERT, G. 2002. Identification and Confirmation of Aluminum Tolerance QTL in Diploid Medicago sativa subsp. coerulea. *Crop Science* **42**:1121-1128.

SMITH, B.D. 2006. Eastern North America as an independent center of plant domestication. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103**:12223-12228.

SMITH, S.E. et MACNAIR, M. 1998. Hypostatic modifiers cause variation in degree of copper tolerance in Mimulus guttatus. *Heredity* **80**:760-768.

SMITH, T.B. et BERNATCHEZ, L. 2008. Evolutionary change in human-altered environments. *Molecular Ecology* **17**:1-8.

SMITH, N. 2001. Spatial heterogeneity in recruitment of larval treamtodes to snails intermediate hosts. *Oecologia*. **127**:115-122.

SMITH, S.E. et MACNAIR, M.R. 1998. Hypostatic modifiers cause variation in degree of copper tolerance in Mimulus guttatus. *Heredity* **80**:760-768.

STENSETH, N.C., MYSTERUD, A., OTTERSEN, G., HURRELL, J.W., CHAN, K.S. et M. LIMA. 2002. Ecological effects of climate fluctuations. *Science* **297**:1292-1296.

STOCKWELL, C.A., HENDRY, A.P. et KINNISON, M.T. 2003. Contemporary evolution meets conservation biology. *Trends in Ecology and Evolution* **18**:94-101.

SUN, J.W.C. et NARINS, P.A. 2005. Anthropogenic sounds differentially affect amphibian call rate. *Biological Conservation* **121**:419-427.

SUNDIN, G. et WEIGAND, M. 2007. The microbiology of mutability. *FEMS Microbiology Letters* **277**:11-20.

SUNDSTROM, L.F., LOHMUS, M., JOHNSSON, J.I. et DEVLIN, R.H. 2004. Growth hormone transgenic salmon pay for growth potential with increased predation mortality. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **271**:S350-S352.

SWAIN, D.P., SINCLAIR, A.F. et HANSON, M.J. 2007. Evolutionary response to size-selective mortality in an exploited fish population. *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **274**:1015-1022.

TABERLET, P., VALENTINI, A., REZAEI, H.R., NADERI, S., POMPANON, F., NEGRINI, R. et AJMONE-MARSAN, P. 2008. Are cattle, sheep, and goats endangered species ? *Molecular Ecology* **17**:275-284.

TANNO, K. et WILLCOX, G. 2006. How fast was wild wheat domesticated? *Science* **311**:1886-1886.

TAYLOR, E.B. 1991. A review of local adaptation in Salmonidae, with particular reference to Pacific and Atlantic salmon. *Aquaculture* **98**:185-207.

TAYLOR, M. et R. FEYEREISEN. 1996. Molecular biology and evolution of resistance to toxicants. *Molecular Biology and Evolution* **13**:719-734.

THÉRIAULT, V., DUNLOP, E., DIECKMANN, U., BERNATCHEZ, L. et DODSON, J. 2008. The impact of fishing-induced mortality on the evolution of alternative life-history tactics in brook charr. *Evolutionary Applications* **1**:409-423.

THÉRIAULT, V., GARANT, D., BERNATCHEZ, L. et DODSON, J.J. 2007. Heritability of life history tactics and genetic correlation with body size in natural population of brook charr (*Salvelinus fontinalis*). *Journal of Evolutionary Biology* **20**:2266-2277.

THERKILDSEN, N.O., HEMMER-HANSEN, J., ALS, T.D., SWAIN, D.P., MORGAN, M.J., JOANNE, M., TRIPPEL, E.A., PALUMBI, S.R., MELDRUP, D., et NIELSEN, E.E. 2013. Microevolution in time and space: SNP analysis of historical DNA reveals dynamic signatures of selection in Atlantic cod. Molecular *Ecology* **22**:2424-2440.

THOMAS, C.D., CAMERON, A., GREEN, R.E., BAKKENES, M., BEAUMONT, L.J., COLLINGHAM, Y.C., ERASMUS, B.F.N., DE SIQUEIRA, M.F., GRAINGER, A., HANNAH, L., HUGHES, L., HUNTLEY, B., VAN JAARSVELD, A.S., MIDGLEY, G.F., MILES, L., ORTEGA-HUERTA, M.A., PETERSON, A.T., PHILLIPS, O.L. et WILLIAMS, S.E. 2004. Extinction risk from climate change. *Nature* **427**:145-148.

TROADEC, J.P. et LAUBIER, L. 2003. Introduction à « Exploitation et surexploitation des ressources marines vivantes », Rapports sur la Science et la Technologie de l'Académie des Sciences, n° 17, pp 1-13. Editions Tec et Doc Lavoisier.

TRUT, L.N. 1999. Early canid domestication: the farm fox experiment. *American Scientist* **87**:160-169.

TSETSARKIN, K., VANLANFINGHAM, D., MCGEE, C. et HIGGS, S. 2007. A single mutation in Chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLOS Pathogens* **3**:e201.

TYMCHUK, W.E., BIAGI, C., WITHLER, R. et DEVLIN, R.H. 2006. Growth and behavioral consequences of introgression of a domesticated aquaculture genotype into a native strain of coho salmon. *Transactions of the American Fisheries Society* **135**:442-455.

TYMCHUK, W.E. et DEVLIN, R.H. 2005. Growth differences among first and second generation hybrids of domesticated and wild rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* **245**:295-300.

TYMCHUK, W.E., SUNDSTROM, L.F. et DEVLIN, R.H. 2007. Growth and survival trade-offs and outbreeding depression in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Evolution* **61**:1225-1237.

UUSI-HEIKKILA, S., KUPARINEN, A., WOLTER, C., MEINELT, T., O'TOOLE, A.C., et ARLINGHAUS, R. 2011. Experimental assessment of the probabilistic maturation reaction norm: condition matters. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences.* **278**:709-717.

VALIQUETTE, E., PERRIER, C., THIBAULT, I., et BERNATCHEZ, L. 2014. Loss of genetic integrity in wild lake trout populations following stocking: Insights from an exhaustive study of 72 lakes from Québec, Canada. *Evolutionary Applications.* **7**:625-644.

VAUGHAN, D.A., LU, B.R. et TOMOOKA, N. 2008. The evolving story of rice evolution. *Plant Science* **174**:394-408.

VAZEILLE, M., MOUTAILLIER, S., COUDRIER, D., ROUSSEAUX, C., KHUN, H., HUERRE, M., THIRIA, J., DEHECQ, J.-S., FONTENILLE, D., SCHUFFENCECKER, I., DESPRES, P. et FAILLOUX, A.-B. 2007. Two Chikungunya isolates from the outbreak of La Reunion (Indian Ocean) exhibit different patterns of infection in the mosquito, *Aedes albopictus*. *PLOS One*. **2**:e1168.

VEKEMANS, X. et LEFÈBVRE, C. 1997. On the evolution of heavy-metal tolerant populations in Armeria maritima: evidence from allozyme variation and reproductive barriers. *Journal of Evolutionary Biology* **10**:175-191.

VILÀ, C., LEONARD, J.A., GÖTHERSTRÖM, A., MARKLUND, S., SANDBERG, K., LIDÉN, K., WAYNE, R.K. et ELLEGREN, H. 2001. Widespread origins of domestic horse lineages. *Science* **291**:474-477.

VILÀ, C., SAVOLAINEN, P., MALDONADO, J.E., AMORIM, I.R., RICE, J.E., HONEYCUTT, R.L., CRANDALL, K.A., LUNDEBERG, J. et WAYNE, R.K. 1997. Multiple and ancient origins of the domestic dog. *Science* **276**:1687-1689.

VISSER, M.E., VAN NOORDWIJK, A.J. TINBERGEN, J.M. et LESSELS, C.M. 1998. Warmer springs lead to mistimed reproduction in great tits (*Parus major*). *Proceeding of the Royal Society B-Biological Sciences* **265**:1867-1870.

VISSER, M.E., HOLLEMAN, L.J.M. et GIENAPP, P. 2006. Shifts in caterpillar biomass phenology due to climate change and its impact on the breeding biology of an insectivorous bird. *Oecologia* **147**:164-172.

VITOUSEK, P.M., MOONEY, H.A., LUBCHENCO, J. et MELILLO, J.M. 1997. Human domination of Earth's ecosystems. *Science* **277**:494-499.

VITTOR, A., GILMAN, R., TIELSCH, J., GLASS, G., SHIELDS, T., SANCHEZ-LOZANO, W., PINEDO-CANCINO, V. et PATZ, J. 2006. The effect of deforestation on the human-biting rate of *Anopheles darlingi*, the primary vector of *Falciparum* malaria in the Peruvian Amazon. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **74**:3-11.

WALSH, M.R., MUNCH, S.B., CHIBA, S. et CONOVER, D.O. 2006. Maladaptive changes in multiple traits caused by fishing: impediments to population recovery. *Ecology Letters* **9**:142-148.

WALTHER, B.A. et EWALD, P.W. 2004. Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence. *Biological Reviews* **79**:849-869.

WALTHER, G.R., POST, E., CONVEY, P., MENZEL, A., PARMESAN, C., BEEBEE, T.J.C., FROMENTIN, J.M., HOEGH-GULDBERG, O. et BAIRLEIN, F. 2002. Ecological responses to recent climate change. *Nature* **416**:389-395.

WANG, R.L., STEC, A., HEY, J., LUKENS, L. et DOEBLEY, J. 1999. The limits of selection during maize domestication. *Nature* **398**:236-239.

WATTS, H. et STROGATZ, S.H. 1998. Collective dynamics of small world networks. *Nature* **393**:440-442.

WEAVER, S., FERRO, C., BARRERA, R., BOSHELL, J. et NAVARRO, J. 2004. Venezuelian Equine Encephalitis *Annual Review of Entomology* **49**:141-174.

WEILL, M., BERTICAT, C., RAYMOND, M. et CHEVILLON, C. 2000. Quantitative PCR to estimate the number of amplified esterase genes in insecticide resistant mosquitoes. *Analytical Biochemistry* **285**:267-270.

WEILL, M., LUTFALLA, G., MOGENSEN, K., CHANDRE, F., BERTHOMIEU, A., BERTICAT, C., PASTEUR, N., PHILIPS, A., FORT, P. et RAYMOND, M. 2003. Insecticide resistance in mosquito vectors. *Nature* **423**:136-137.

WEILL, M., MALCOLM, M., CHANDRE, F., MOGENSEN, K., BERTHOMIEU, A., MARQUINE, M. et RAYMOND, M. 2004a. The unique mutation in *ace-1* giving high insecticide resistance is easily detectable in mosquito vectors. *Insect Molecular Biology* **13**:1-7.

WEILL, M., MARQUINE, M., BERTHOMIEU, A., DUBOIS, M.-P., BERNARD, C., QIAO, C. L. et RAYMOND, M. 2001. Identification and characterization of novel organophosphate detoxifying esterase alleles in the Guangzhou area of China. *Journal of the American Mosquito Control Association* **17**:238-244.

WESSEL, M.L., SMOKER, W.W., FAGEN, R.M. et JOYCE, J. 2006. Variation of agonistic behavior among juvenile Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) of hatchery, hybrid, and wild origin *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* **63**:438-447.

WESTERBERGH, A. et SAURA, A. 1992. The effect of serpentine on the population structure of Silene dioica (Caryophyllaceae). *Evolution* **46**:1537-1548.

WHALON, M.E., MOTA-SANCHEZ, D., HOLLINGWORTH, R.M. (2008). Global Pesticide Resistance in Arthropods. 169 pp. Oxford University Press, Oxford, UK.

WHITELEY, A.R., FITZPATRICK, S.W., FUNK, C.W., et TALLMON, D.A. 2015. Genetic rescue to the rescue. *Trends in Ecology and Evolution*. **30**:42-49.

WILLEMS, G., DRAGER, D.B., COURBOT, M., GODE, C., VERBRUGGEN, N. et SAUMITOU-LAPRADE, P. 2007. The genetic basis of zinc tolerance in the metallophyte *Arabidopsis halleri* ssp. *halleri* (Brassicaceae): an analysis of quantitative trait loci. *Genetics* **176**:659-674.

WILSON, A.J., PEMBERTON, J.M., PILKINGTON, J.G., COLTMAN, D.W., MIFSUD, D.V., CLUTTON-BROCK, T.H. et KRUUK, L.E.B. 2006. Environmental coupling of selection and heritability limits evolution. *PLOS Biology* **4**:1270-1275.

WINDER, M. et SCHINDLER, D.E. 2004. Climate change uncouples trophic interactions in an aquatic ecosystem. *Ecology* **85**:2100-2106.

WOODFORD, N. et ELLINGTON, M. 2007. The emergence of antibiotic resistance by mutation. *Clinical Microbiology and Infection* **13**:1-5.

WOOTTON, J., FENG, X., FERDIG, M., COOPER, R., MU, J., BARUCH, D., MAGILL, A. et SU, X. 2002. Genetic diversity and chloroquine selective sweeps in *Plasmodium falciparum*. *Nature*. **418**:320-323.

WORM, B., BARBIER, E.B., BEAUMONT, N., DUFFY, J.E., FOLKE, K., HALPERN, B.S., JACKSON, J.B.C., LOTZE, H.K., MICHELI, F., PALUMBI, S.R., SALA, E., SELKOE, K.A., STACHOWICZ, J.J. et WATSON, R. 2006. Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services. *Science* **314**:787-790.

WORM, B., BARBIER, E.B., BEAUMONT, N., DUFFY, J.E., FOLKE, C., HALPERN, B.S., JACKSON, J.B.C., LOTZE H.K, MICHELI, F., PALUMBI, S.R., SALA, E., SELKOE, K., STACHOWICZ, J.J., WATSON, R. 2007. Biodiversity loss in the ocean: How bad is it? Response. *Science* **316**:1282-1284.

WRIGHT, S.I., BI, I.V., SCHROEDER, S.G., YAMASAKI, M., DOEBLEY, J.F., MCMULLEN, M.D. et GAUT, B.S. 2005. The effects of artificial selection of the maize genome. *Science* **308**:1310-1314.

WU, L. et ANTONOVICS, J. 1975. Zinc and Copper Uptake by Agrostis stolonifera, Tolerant to Both Zinc and Copper. *New Phytologist* **75**:231-237.

WU, L., BRADSHAW, A.D. et THURMAN, D.A. 1975. The potential for evolution of heavy metal tolerance in plants. III. The rapid evolution of copper tolerance in Agrostis stolonifera. *Heredity* **34**:165-187.

XU, K., SMITH, G., BAHL, J., DUAN, L., TAI, H., VIJAYKRISHNA, D., WANG, J., ZHANG, J., LI, K., FAN, X., WEBSTER, R., CHEN, H., PEIRIS, J. et GUAN, Y. 2007. The Genesis and Evolution of H9N2 Influenza Viruses in Poultry from Southern China, 2000 to 2005. *Journal of Virology* **81**:10389-10401.

YANG, G.C., REN, J., GUO, Y.M., DING, N.S., CHEN, C.Y. et HUANG, L.S. 2006. Genetic evidence for the origin of an IGF2 quantitative trait nucleotide in Chinese pigs. *Animal Genetics* **37**:179-180.

ZEDER, M.A. et HESSE, B. 2000. The initial domestication of goats (*Capra hircus*) in the Zagros Mountains 10,000 years ago. *Science* **287**:2254-2257.

ZHU, Q.H., ZHENG, X.M., LUO, J.C., GAUT, B.S. et GE, S. 2007. Multilocus analysis of nucleotide variation of *Oryza sativa* and its wild relatives: Severe bottleneck during domestication of rice. *Molecular Biology and Evolution* **24**:875-888.

22

Applications de la biologie évolutive

Sous la direction de : Michel RAYMOND [1] & Bernard GODELLE [1]

Avec la participation de :
S. Alizon [2]
D. Bourguet [3]
D. Caillaud [4]
D. Couvet [5]
J. David [6]
P. David [7]
M. Debussche [7]
F. Delsuc [4]
E. Douzery [4]
E. Huchard [7]
N. Machon [5]
R. Pascal [8]
A. Robert [5]
J. Ronfort [9]
F. Sarrazin [5]
M. Schoenauer [10]
O. Tenaillon [11]
K. Theodorou [12]
J. Thompson [7]

[1] Institut des Sciences de l'Évolution, Université de Montpellier, CNRS, IRD, EPHE Place E. Bataillon, 34 095 Montpellier Cedex 05, France
[2] Laboratoire MIVEGEC (UMR CNRS-IRD-UM 5290), IRD 911 Avenue Agropolis, 34394 Montpellier Cedex 5
[3] Centre de Biologie pour la Gestion des Populations (CBGP), UMR INRA-IRD-CIRAD-Montpellier SupAgro, Campus international de Baillarguet, CS 30016, 34988 Montferrier sur Lez, France
[4] Département de Primatologie, Institut Max Planck d'Anthropologie Évolutive, Leipzig, Allemagne
[5] UMR 7204 MNHN-CNRS-UPMC Conservation des espèces, restauration et suivi des populations, 55, Rue Buffon, CP51, 75005 Paris, France
[6] UMR 1097 Diversité et Adaptation des Plantes Cultivées, 2 pl. Viala, Bat 33, 34060 Montpellier Cedex 2
[7] Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, UMR 5175, CNRS, 1919 route de Mende, 34293 Montpellier Cedex
[8] Inst. des Biomolécules M. Mousseron, UMR 5247, 34095 Montpellier, Cedex 5
[9] UMR 1097 Diversité & Adapt. des Plantes Cultivées, Station de Génét. & d'Amélioration des Plantes INRA Montpellier, Domaine de Melgueil 34130 Mauguio
[10] Équipe-projet TAO, INRIA Saclay - Île-de-France, CNRS UMR8623, Lab. de Recherche en Informatique, Bat. 490, Université Paris Sud, 91405 Orsay
[11] INSERM U722, Université Paris 7 Denis Diderot, Site Xavier Bichat, 16 rue Henri Huchard, 75870 Paris cedex 18
[12] Biodiversity Conservation Lab., Dep. of Environment, University of the Aegean, 81100 Mytilene, Greece

INTRODUCTION

Les sciences du vivant ont longtemps été essentiellement une science d'érudition, nécessitant la connaissance d'un nombre considérable d'espèces animales, végétales, bactériennes ou fossiles. Cette forte diversité, du point de vue des applications possibles, présente deux avantages : (i) on peut tout d'abord retrouver, dans cette variabilité, la solution à un problème qui s'est déjà probablement posé à un organisme vivant : les adaptations que présentent les êtres vivants sont le résultat d'un processus sélectif ayant opéré parfois sur de nombreuses générations, parfois des centaines de milliers, voire des millions. Lorsque la sélection a été dans une même direction pendant un temps suffisamment long, cela aboutit à des adaptations dont certains aspects sont particulièrement optimisés. Copier directement ces adaptations semble alors bien plus économique que tout autre processus ou planification d'ingénieur. (ii) Une autre solution, pas forcément d'ailleurs complètement incompatible, consiste à se focaliser non sur le résultat, mais sur les processus (*e.g.* la sélection naturelle) qui produisent les adaptations. Imiter ces processus permet de se doter de moyens de produire rapidement des solutions, en engendrant une diversité colossale et en se donnant les moyens de trier efficacement en son sein.

Imiter le résultat de la sélection naturelle, ou bien copier son processus même, permet de trouver efficacement une solution technologique précise. Mais d'autres types de solutions, bien plus vastes, restent à trouver face aux grands changements environnementaux qui n'ont fait que commencer. La perte accélérée des milieux naturels, les modifications climatiques, la chute de la biodiversité, les maladies émergentes, etc., sont autant de problèmes pour lesquels la connaissance des processus biologiques peut être décisive. Devant une horloge qui s'emballe, l'horloger est le mieux équipé pour éviter la panne : de même, la compréhension des mécanismes qui régissent l'évolution biologique est indispensable pour avoir une action prévisible sur les espèces vivantes et les écosystèmes, surtout dans le contexte actuel de changements rapides. La biologie évolutive commence à être en mesure de proposer des outils de gestions efficaces.

1 BIOMIMÉTIQUE : IMITER L'ÉVOLUTION POUR RÉSOUDRE DES PROBLÈMES COMPLEXES

1.1 Quelques exemples d'adaptations remarquables à imiter par la technologie

1.1.1 Les matériaux

La résistance de certains matériaux naturels est bien connue, mais le principe de cette résistance n'a été résolu que récemment. La coquille de l'ormeau (gastéropode marin du genre *Haliotis*) a été beaucoup étudiée. Elle est composée essentiellement de couches de carbonate de calcium (97 %), intercalées de matière organique (3 %) : cette structure est 3000 fois plus résistante à la fracture qu'un simple cristal de carbonate de calcium. Le secret de cette résistance se trouve dans la distribution de protéines adhésives entre les couches de carbonate de calcium, qui ont la propriété de s'allonger sans se rompre en réponse à une force d'élongation. Cette élongation se fait de façon modulaire en fonction des domaines moléculaires, comme des boucles ou des structures plus complexes, qui s'ouvrent au fur et à mesure de l'application de la force extérieure, et de cette façon absorbent ainsi l'énergie (Smith *et al.* 1999). La structure moléculaire des protéines adhésives reprend sa configuration initiale une fois le choc absorbé.

On retrouve ce principe de construction dans un grand nombre de structures animales nécessitant une grande résistance à la rupture, comme les os. Ce principe de structure est actuellement copié dans le but de concevoir des matériaux bien plus résistants que ceux qui sont actuellement fabriqués par les ingénieurs, et dont les applications sont potentiellement très larges (Groshong 2007).

1.1.2 La protection aux UV

De nombreux animaux et plantes sont exposés à de fortes doses d'UV, et ont développé des adaptations spécifiques contre ces rayonnements dangereux. La mélanine de la peau humaine en est probablement un exemple (Jablonski et Chaplin 2000). Les enseignements de l'edelweiss, petite plante pérenne des montagnes européennes, sont instructifs. La fleur est connue pour complètement absorber les UV, ce qui est paradoxal, car les UV sont plus abondants en altitude. En étudiant les structures morphologiques en détail, il s'avère que les poils qui couvrent les bractées (les « pétales » de l'edelweiss, voir Figure 1) sont constitués de fibres parallèles de 0,18 µm de diamètre, proche de la longueur d'onde des UV. Il est possible de comprendre physiquement le phénomène, au moyen d'une dissipation facilitée par des effets de diffraction, ce qui a pour conséquence une protection efficace aux UV pour les cellules sous-jacentes (Vigneron *et al.* 2007). Les chercheurs concluent : « *En inventant cette structure, la nature pourrait avoir trouvé une solution astucieuse à un problème technologique d'application fréquente. Les écrans aux ultraviolets sont de première importance*

Figure 1 Capitule d'edelweiss (*Leontopodium alpinum*). Les bractées, qui entourent le groupe de capitules de fleurs, absorbent complètement les UV.

pour de nombreux matériaux : emballages, écrans solaires en cosmétique, poudres anti-UV pour les voitures ou le bâtiment. La plupart de ces applications utilisent des nanoparticules d'oxyde de titane (TiO_2), de 10 à 50 nm, qui sont difficiles à manier, surtout sous la contrainte de biocompatibilité. Le type de structure développé par l'edelweiss pourrait s'avérer une voie intéressante permettant de produire une très forte absorption des UV avec des particules plus grandes (mais structurées) dont la position pourrait être stabilisée beaucoup plus facilement. »[1]

1.1.3 Le blanc le plus blanc

Mimer son environnement est une stratégie classique pour ne pas se faire repérer. Le coléoptère d'Asie du Sud-Est du genre *Cyphochilus* vit sur des champignons blancs (Figure 2) ; il est lui-même tout blanc, d'une blancheur éclatante et pratiquement inégalée. Les écailles blanches qui recouvrent corps et pattes de cet insecte ont 5 µm d'épaisseur : il n'existe aucune peinture ou matière industrielle qui puisse exhiber une telle blancheur sans nécessiter une épaisseur plus importante. Ces écailles sont constituées d'un réseau aléatoire en trois dimensions de filaments cuticulaires qui dispersent la lumière ; seulement 70 % du volume de l'écaille est rempli par les filaments, ce qui semble optimal pour procurer une brillance particulièrement forte en permettant au maximum de lumière d'être dispersée (Vukusic *et al.* 2007).

Cela suggère que les minéraux qui sont actuellement inclus dans les papiers pour augmenter la diffusion de la lumière sont en densité trop importante : l'interférence entre les différents points de diffusion réduit sans doute la blancheur. Le principe de la blancheur de l'écaille de *Cyphochilus* a de nombreuses applications potentielles pour augmenter la couleur blanche et la brillance d'objets, de papiers de peintures, de plastiques, etc. (Anonyme 2007).

1.1.4 Une adaptation paradoxale

Parfois, la performance observée semble incompréhensible par rapport aux connaissances actuelles. Prenons l'exemple de la détection des proies par infrarouge chez les serpents. Au moins deux groupes ont développé cette capacité, les crotales (Figure 3) et les boas. Cette détection est réalisée par un organe creux, localisé entre l'œil et la narine de chaque côté de la tête, qui fonctionne comme un appareil photographique à sténopé (le dispositif optique est un simple trou). La largeur et la profondeur du trou étant d'environ 1 mm chez les crotales, l'image est nécessairement très floue, et ne permet pas d'expliquer les performances étonnantes, comme la frappe d'un rat en pleine course dans le noir complet, en le saisissant précisément derrière les oreilles afin d'éviter ses morsures. Si l'image reçue par cet organe est nécessairement floue, alors que le serpent se comporte comme s'il percevait une image assez proche de la réalité, c'est que le type de traitement neuronal de l'image possède des propriétés particulières. C'est ce qui a été exploré mathématiquement, en prenant en compte les données histologiques sur le nombre et l'organisation des neurones de l'organe de détection (Sichert *et al.* 2006). Il s'avère qu'il est possible de traiter l'image floue sur la rétine thermique, pour en donner une représentation virtuelle proche de la réalité. Le principe est que chaque récepteur induit une décharge dans le neurone qui lui est connecté, mais uniquement en fonction de l'état de tous les autres récepteurs. En réglant cette fonction d'interaction de façon adéquate, il est possible d'obtenir une image améliorée, à la condition que la membrane réceptrice ne soit pas trop épaisse, la limite étant 15 µm, ce qui est l'épaisseur observée chez les crotales. Le paradoxe est résolu : à partir d'une image très floue il est effectivement possible d'extraire une image virtuelle grandement améliorée. Il n'a pas été prouvé que les crotales possèdent exactement le type de traitement neuronal proposé ; mais maintenant qu'il est prouvé que ce type de traitement est possible, il est envisageable de les explorer plus systématiquement. Et surtout, cela ouvre des perspectives insoupçonnées dans le traitement des signaux de détection imparfaits.

1.1.5 La localisation des sons

La localisation des sons passe par l'analyse des différences perçues entre deux récepteurs, ou oreilles. Mais la physique de la propagation des sons montre que pour une fréquence donnée, l'information utilisable pour la localisation diminue avec la taille du récepteur, et la distance entre les deux récepteurs. C'est avec étonnement qu'il a été découvert qu'une mouche, *Ormia ochracea* (Tachinidae) pouvait localiser un son avec une précision au moins aussi bonne que l'homme, malgré la faible taille de ses récepteurs et leur faible distance inter-récepteur (moins de 0,5 mm). Cette mouche parasitoïde cherche des criquets mâles pour y pondre ses œufs, et les localise par le son de leurs chants, qui se situe à environ 5 kHz (soit une longueur d'onde de 6,8 cm). La mouche mesurant moins de 1 cm, la seule information disponible pour la localisation se situe dans la différence temporelle inter-récepteur,

Figure 2 Coléoptères du genre *Cyphochilus*, vivant sur des champignons blancs. La blancheur de ses écailles, qui dépasse celle du papier blanc, ne peut être rendue ici, du moins tant que le principe physique de cette blancheur n'aura pas été copié et appliqué dans les techniques reprographiques. (Photo : Pete Vukusic, Univ. of Exeter)

[1]. Texte original: « *With this structure, nature may have found here a clever solution to an engineering problem of wide application. Ultraviolet screening is of prime importance for the design of many functionalized materials. Examples can be given for packing materials, anti-ultraviolet sun screener for cosmetics, anti-ultraviolet powder for car or construction paints where the ultraviolet absorption is of paramount importance. Many of these applications rely on TiO_2 nanoparticles (10 – 50 nm) which may be difficult to handle, especially under the requirement of biocompatibility. The kind of structure developed by* Leontopodium nivale *[= edelweiss] may indicate an interesting way to provide a strong ultraviolet absorption with larger (but structured) particles whose location can be much more easily stabilized.* » (Vigneron *et al.* 2007).

qui est au plus de 1,5 µs pour une source située à 90°. Cette différence minuscule, qui ne peut être interprétée par le système nerveux (le seuil est au moins 10 fois plus élevé), est modifiée par un système original de couplage : en réponse à une onde sonore, la déformation de chaque récepteur est très peu différente, mais cette différence est amplifiée par la vibration de la membrane inter-récepteur. Ce couplage entre les deux récepteurs permet au très faible signal d'être traité par le système nerveux, du fait de deux effets : une augmentation de la différence temporelle inter-recepteur, qui passe de 1,5 à 55 µs, et une augmentation de la différence d'amplitude de vibration entre les deux récepteurs (Mason *et al.* 2001, Narin 2001). Ce système a été copié afin de concevoir des micros directionnels de très petite taille, bien plus performants que les micros conventionnels (Miles et Hoy 2006).

Une analyse globale montre que les solutions technologiques actuelles sont très peu similaires à celles utilisées dans le monde vivant. Les technologies humaines résolvent les problèmes essentiellement en ayant recours à des solutions basées sur la manipulation d'énergie, alors que celles trouvées en biologie se basent plutôt sur l'utilisation des structures et du traitement de l'information (Vincent *et al.* 2006). C'est pourquoi le copiage des solutions technologiques déjà présentes dans le vivant, maintenant possible, est en plein développement. Certains exemples sont maintenant classiques, comme le velcro (copié à partir des bractées du capitule de la bardane, plante du genre *Arctium*), les surfaces facilement lavables (copiées à partir des feuilles de lotus) ou antiréflectantes (copiées à partir des yeux et ailes d'insectes, aussi à partir de certaines feuilles), le système de camouflage introduit par armée américaine (basé sur les principes généraux du camouflage animal), ou les revêtements adhésifs (directement copiés des pattes de Gecko, Qu *et al.* 2008). Mais bien d'autres copiages sont réalisés. Par exemple la construction d'un système absorbeur de chocs pour la protection d'objets contre des impacts correspondants à une forte variation d'accélération (g), ou à des sollicitations mécaniques fréquentes (Yoon et Sungmin 2011) : copié sur le système d'amortissement chez un pic (*Melanerpes aurifrons*, oiseau de la famille des Picidae) lors du creusement dans le bois par des coups répétés, correspondant à une décélération de la tête de 1 200 g, 22 fois par secondes (à titre de comparaison, une décélération de 80-100 g provoque, chez l'homme, une confusion). Ou bien la construction d'un robot pouvant se mouvoir dans les sédiments meubles des milieux aquatiques, copié à partir de l'espèce *Ensis directus* (bivalve de la famille des *Pharidae*, communément appelé « couteau ») pour ses performances étonnantes d'enfouissement rapide et en profondeur dans un substrat visqueux, du fait d'un système spécifique réduisant de 10 fois les frottements (Winter *et al.* 2011). Le copiage est maintenant généralisé, et touche de très nombreux domaines.

Figure 3 ***Bothriechis nigroviridis.*** Serpent arboricole d'Amérique Centrale (*Viperidae* : *Crotalinae*). L'organe creux de détection des proies par infrarouge est indiqué par la flèche.

1.2 Copier le processus évolutif en chimie

Une recherche systématique de structures biologiquement actives au sein de l'ensemble des possibilités existantes n'est pas envisageable du fait de leur nombre. Dans le cas d'un peptide de 60 acides aminés, le nombre total de combinaisons est de 20^{60}, soit environ 10^{78}. Disposer de chaque molécule en un seul exemplaire supposerait alors de réunir un nombre d'atomes de l'ordre de 10^{81} et donc de disposer de plus de nucléons que l'univers connu n'en contient ($\sim 10^{80}$).

La recherche d'activités biochimiques par des méthodes à haut débit, faisant appel à la robotisation et à des tests élaborés, a ouvert la voie à une stratégie qui se propose de copier le vivant pour trouver des solutions convenables dans un espace quasi-infini de possibilités où l'approche systématique est irréalisable. C'est l'objet de la *chimie combinatoire* qui est désormais un domaine bien identifié parmi les différentes voies de recherche de nouveaux composants chimiques biologiquement actifs. Cette stratégie a pris une place importante au cours de la dernière décennie du vingtième siècle. Elle n'est pas unique et, par exemple, des approches différentes sont à utiliser selon que l'on vise des molécules de tailles suffisamment petites pour ne pas provoquer de réaction du système immunitaire ou, au contraire, que l'on recherche l'activité de polymères linéaires comme les acides nucléiques ou les protéines. Dans le premier cas, la structure tridimensionnelle de la molécule, responsable de son activité, sera directement liée à l'arrangement des atomes et des liaisons dans l'espace et à l'encombrement stérique des différents groupements, induisant une disposition unique dans l'espace ou des conformations en nombre limité. Dans le second, une structure bien déterminée n'est pas systématique et son établissement va dépendre d'interactions entre des groupements distants dans la séquence du polymère, induisant un repliement.

Copier le vivant avec succès n'est cependant pas si facile puisque la recherche de structures actives parmi la diversité du vivant reste d'actualité. Les substances naturelles occupent encore, par elles-mêmes ou par leurs dérivés, une place prépondérante parmi les nombreuses molécules actives actuellement sur le marché pharmaceutique. La question est donc posée de savoir si les molécules actives sont plus fréquentes au sein de l'espace des possibilités chimiques explorées par la nature (Koch *et al.* 2005).

1.2.1 La recherche de molécules actives par les méthodes de la chimie combinatoire

La chimie combinatoire fait appel à différentes méthodologies dont certaines constituent une tentative d'imiter le vivant. Une de leurs caractéristiques essentielles est la nécessité de réaliser le confinement d'un composant chimique unique dans un espace macroscopique réduit ou carrément à l'échelle microscopique. Le but est d'avoir dans cet espace une quantité suffisante du composant pour évaluer son activité et disposer d'informations pour déterminer sa nature. La similitude avec un être vivant caractérisé à la fois par son phénotype et son génotype est ici évidente.

1.2.2 Approche robotisée de la synthèse organique

Cette approche consiste à synthétiser et tester séparément un grand nombre de molécules en parallèle. La synthèse pourra éventuellement faire appel à un noyau de base de structure figée sur lequel on va pouvoir accrocher un certain nombre de substituants ou de groupements fonctionnels, potentiellement responsables d'une interaction avec une cible donnée. Chacun de ces groupements sera choisi parmi un jeu de possibilités (Figure 4). Il est à noter que la réalisation de tests d'activité est totalement indépendante de la synthèse qui peut alors être suivie d'une méthode de purification. Le codage (étiquetage) de chaque structure est ici réalisé par des moyens physiques ou par la position de l'échantillon dans une série temporelle ou sa localisation dans l'espace sur une plaque de test. Cette approche vise simplement à augmenter l'efficacité de la recherche de molécules actives par l'utilisation de tests performants ; elle n'a que peu de rapport avec les méthodes copiant l'évolution, si ce n'est la possibilité d'explorer au hasard l'espace des combinaisons possibles.

1.2.3 Bibliothèques combinatoires de molécules

L'originalité du vivant est que le processus d'évolution se produit au sein de populations présentant une variabilité. L'évolution sous l'effet de l'environnement va correspondre à la sélection d'individus spécialement doués pour une propriété. Appliquer ce principe en chimie suppose d'être capable d'identifier une molécule active au sein d'une population de molécules.

La synthèse en phase solide a permis de trouver une solution à la préparation de bibliothèques de molécules adaptées à la recherche d'activités (Figure 5). L'idée originale est ici d'utiliser comme microréacteur un support de synthèse sous forme de petites billes de résine ou d'autres types de supports de synthèse en phase solide. La présence de fonctions réactives greffées au polymère, d'un seul type en vue de la synthèse d'une molécule linéaire, ou bien de divers types portés par une plate-forme moléculaire, permet d'initier la synthèse de la bibliothèque de molécules. La manipulation de lots de ces microréacteurs va permettre d'opérer comme si l'on avait des cellules où une protéine donnée correspond à la seule séquence codée dans le génome. La synthèse de la bibliothèque va s'effectuer en séparant la résine en différents lots. Chacun de ces lots va subir séparément une réaction chimique différente permettant de greffer un groupement ou de modifier une fonction réactive sur une plateforme chimique ancrée par une liaison chimique. Les lots sont alors réunis, mélangés

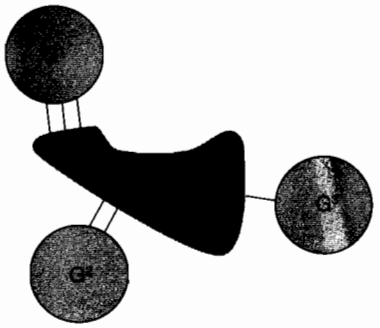


Figure 4 Synthèse combinatoire de molécules organiques. Des jeux de groupements variables (G^1, G^2, G^3) sont exposés sur une plate-forme moléculaire.

puis de nouveau divisés pour subir un nouveau jeu de réactions (Furka *et al.* 1991, Lam *et al.* 1991). Le résultat pratique de ces opérations est qu'une bille de résine donnée ne portera qu'un produit unique. Si cela est possible, l'activité de la molécule pourra être déterminée sans libérer la molécule par un test colorimétrique sur le support, le grain de résine sera sélectionné et la molécule correspondante identifiée. Dans le cas contraire, la molécule devra être clivée de chaque grain dans un dispositif individuel grâce à la présence d'un maillon d'ancrage labile puis testée séparément. Lorsque ceci est possible, le séquençage de la molécule (cas d'une molécule linéaire) permettra de connaître sa structure. Dans les autres situations, un dispositif d'étiquetage de chaque grain de résine ou de chaque support de synthèse (par un moyen chimique ou physique) devra avoir été prévu préalablement pour faire le lien entre l'activité mesurée et la séquence d'opérations de synthèse réalisées et donc *in fine* la structure chimique.

1.2.4 Utiliser le vivant comme outil pour créer / sélectionner de nouvelles activités

Parmi les stratégies de recherche dans des bibliothèques composées de nombreux variants et/ou faisant appel à une approche associant le hasard comme source de diversité et la sélection, le vivant fournit également des outils au chimiste et au biochimiste. Cette approche a été utilisée pour créer de toutes pièces des récepteurs de haute affinité ou pour sélectionner de nouveaux catalyseurs.

Le système immunitaire permet de sélectionner des anticorps de haute affinité pour des antigènes de la taille de petites molécules. Une application fascinante de ce système de sélection a été celle d'élaborer des anticorps dirigés contre des molécules mimant la structure d'états de transition de réactions chimiques (l'espèce chimique transitoire traversée lorsque l'on passe du réactif au produit). Développer des anticorps capables de reconnaître cette structure et de la stabiliser fournit un moyen d'élaborer des catalyseurs originaux : les anticorps catalytiques (Hilvert 2000).

Les propriétés particulières des acides nucléiques ont ouvert la porte à un nouveau type de sélection de molécules actives. Un ARN simple brin présente en effet l'avantage de donner lieu à un repliement conduisant à la formation de sites de reconnaissance et de pouvoir être multiplié en autant de copies qu'il est nécessaire par les méthodes de la biologie moléculaire. Par ailleurs, le fait qu'un ARN puisse être

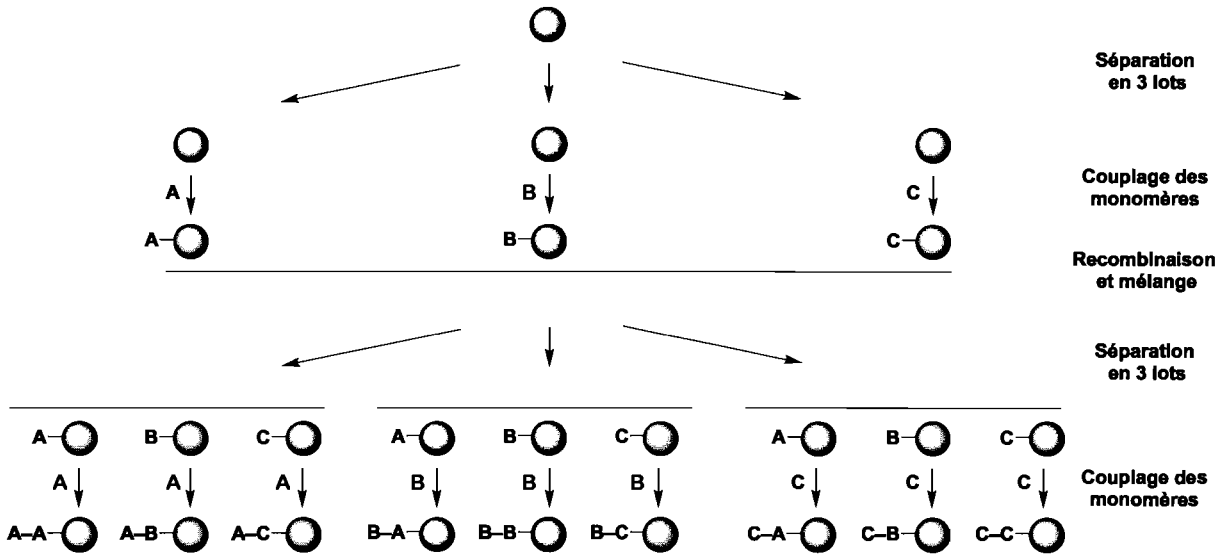


Figure 5 Principe de la synthèse d'une bibliothèque de molécules linéaires. Le cycle « recombinaison des lots/mélange/séparation/couplage » peut en principe être réitéré autant que nécessaire.

directement répliqué élimine la question du lien entre génotype et phénotype lors de la sélection. De tels ARN ont été obtenus par la méthode SELEX (Wilson et Szostak 1999) qui consiste à synthétiser une population d'ARN contenant une grande diversité de variants par la présence d'une séquence aléatoire, puis à trier les molécules affines pour une cible par un cycle de sélection (Figure 6).

Mais dès que l'on s'adresse à des protéines, la sélection est beaucoup moins facile à réaliser du fait de la difficulté de conserver le lien entre phénotype (la propriété sélectionnée) et génotype (la séquence correspondante). Cette remarque s'applique tant à la recherche de protéines capables de reconnaître des cibles qu'à l'évolution des propriétés catalytiques d'enzymes (de protéines) dirigée par un processus sélectif. La recherche d'activités catalytiques sans disposer d'information sur le mécanisme de la réaction, et donc basée sur la seule détection du produit, présente une difficulté supplémentaire qui est la nécessité d'un double lien associant la détection du produit, la présence du catalyseur protéique et l'information sur la séquence portée par un acide nucléique (Aharoni *et al.* 2005). Les premières méthodes pour réaliser ces objectifs ont fait appel à des outils biologiques comme les bactériophages qui peuvent exprimer et présenter des protéines ancrées à leur membrane (Liu et Schultz 1999). Il est alors possible de les sélectionner pour leur affinité à un support présentant une cible ou bien pour leur capacité à former un produit (à condition que la réaction entraîne la formation d'une liaison chimique avec le phage), ce qui revient donc à sélectionner le gène correspondant. En dépit de leurs lourdeurs et de leurs difficultés d'adaptation au cas général, ces méthodes sont très séduisantes et présentent l'avantage de pouvoir donner lieu à des possibilités d'évolution sans fin puisque de nouveaux tours de mutation et sélection peuvent être entrepris à n'importe quel stade. Certes, le fait de manipuler un organisme entier, même un virus, limite la taille des bibliothèques de séquences aléatoires soumises à la sélection, mais des techniques nouvelles ont été proposées pour dépasser cet obstacle, par exemple la microfluidique (Lane et Seelig 2014). L'association de l'ARN messager avec la protéine traduite en utilisant le ribosome comme véhicule (Matsuura *et al.* 2004) ou encore l'utilisation d'une simple liaison chimique dans ce but (Seelig et Szostak 2007) ont été décrites pour permettre ce lien.

1.3 Les algorithmes évolutionnaires

En informatique, de nombreux paradigmes biologiques ont été utilisés pour la mise au point d'algorithmes performants. Parmi les plus populaires, on citera bien sûr les réseaux de neurones, inspirés par la complexité du fonctionnement du

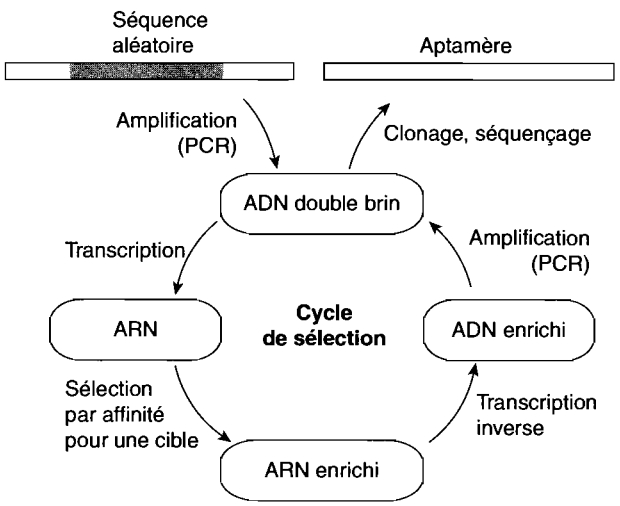


Figure 6 Principe de la sélection d'un aptamère par la méthode SELEX. La sélection repose sur un cycle enchaînant sélection de séquences d'ARN et amplification (multiplication) des séquences d'ADN correspondantes par la réaction en chaîne par polymérase (PCR).

cerveau, et les algorithmes « évolutionnaires », directement inspirés de l'évolution biologique et dont les plus célèbres sont les algorithmes génétiques. Les algorithmes évolutionnaires (Michalewicz 1992, 1996, Eiben et Smith 2003, De Jong 2006) sont des algorithmes stochastiques (car basés sur des tirages aléatoires) d'optimisation globale : leur but est de déterminer l'extremum d'une fonction sur la totalité de l'espace sur lequel est définie cette fonction. Ils ont emprunté au darwinisme ses deux principes fondamentaux que sont la sélection naturelle due au milieu et les variations aveugles, *i.e.* indépendantes de toute pression du milieu.

Les principaux avantages de ces algorithmes sont leur flexibilité (possibilité d'optimiser des fonctions non régulières, définies sur des espaces non-standards) et leur robustesse (par exemple face au bruit). Ajoutons à cela qu'ils sont parmi les seuls algorithmes capables de déterminer les compromis optimaux entre les divers objectifs dans le cadre de l'optimisation multi-critères. Par ailleurs, leurs principaux défauts sont leur coût (en temps de calcul), et le peu de connaissances fondamentales qui permettraient par exemple de régler leurs paramètres facilement et de manière fondée. Ainsi, les succès obtenus par les algorithmes évolutionnaires dans un certain nombre de situations réelles sont aujourd'hui le seul gage de leur efficacité.

1.3.1 Algorithme de base et notations

Un algorithme évolutionnaire (mono-objectif pour l'instant, voir plus loin le cas multi-objectifs) est donc défini par :

- un espace de recherche, ou ensemble de solutions possibles au problème ; les points de l'espace de recherche sont aussi appelés des individus ;
- une « fonction objectif » définie sur cet espace prenant des valeurs réelles. La valeur de la fonction objectif d'un individu sera appelée sa performance (qui est reliée, par une transformation, à la valeur sélective).

Le but de l'algorithme est de déterminer le ou les éléments de l'espace de recherche prenant les valeurs extrémales de la fonction objectif. Le principe de l'algorithme est de faire évoluer une *population* d'individus suivant les principes caricaturalement darwiniens suivants :

- initialisation de la population, et calcul de la performance de tous les individus ;
- boucle des générations ; jusqu'à satisfaction d'un critère d'arrêt, effectuer :
  - la sélection des individus destinés à se reproduire ;
  - les variations aveugles (croisements et mutations) des parents sélectionnés donnant naissance à des enfants ;
  - le calcul de la performance de tous les enfants ;
  - la sélection des individus survivants constituant la génération suivante ;
- solution = le meilleur individu de la population finale.

Notons que les différentes étapes ci-dessus se répartissent en deux groupes : d'une part les deux étapes de sélection, qui constituent l'implantation du darwinisme artificiel et sont indépendantes du problème traité et d'autre part, l'initialisation et les variations aveugles (et bien sûr le calcul de la fonction objectif) qui ne dépendent que de l'espace de recherche.

La diversité génétique désigne la variété des génotypes présents dans la population. Elle est faible lorsque tous les individus se ressemblent, et on parle alors de convergence de l'algorithme. Cependant, si cela se produit trop tôt, la convergence a lieu généralement vers un optimum local, et on parle alors de convergence prématurée. Il faut donc tenter de préserver la diversité génétique, sans pour autant prévenir la convergence.

La diversité génétique dépend de la manière dont est traité le dilemme exploration *versus* exploitation : à tout moment de l'algorithme, on a à faire un choix entre « explorer » l'espace de recherche, afin d'éviter de stagner dans un optimum local, ou au contraire « exploiter » les meilleurs individus obtenus jusque-là, en recherchant parmi leurs voisins des individus plus performants. Trop d'exploitation entraîne une convergence prématurée, alors que trop peu d'exploration peut tout simplement empêcher toute convergence de l'algorithme et le transformer en une marche aléatoire.

1.3.1.1 Les étapes de sélection

L'idée de base de ces deux étapes est que « les meilleurs individus se reproduisent et survivent plus longtemps ». En d'autres termes, dans les deux étapes de sélection, les individus ayant de bonnes performances doivent être plus volontiers sélectionnés que les autres.

Concrètement, la différence essentielle entre la sélection parentale et la sélection des survivants est qu'un même individu peut être sélectionné plusieurs fois comme parent (*i.e.* avoir plusieurs enfants), alors qu'il survit une fois ou meurt à jamais lors de la sélection des survivants. Signalons par ailleurs que la sélection des survivants peut soit impliquer uniquement les enfants (et les anciens parents disparaissent), soit mettre en compétition les enfants et leurs parents.

Ceci mis à part, les étapes de sélection parentale et des survivants utilisent des procédures similaires de choix des individus, qui peuvent être classées en deux catégories : les procédures déterministes et les procédures stochastiques.

Les procédures déterministes sélectionnent les meilleurs individus (au sens de la fonction performance), après tri de l'ensemble de la population. Notons que le meilleur individu est toujours sélectionné au moins une fois par les sélections déterministes — on dit que ces sélections sont élitistes.

Les procédures stochastiques, à l'inverse, utilisent des tirages aléatoires, certes biaisés vers les individus performants, mais pouvant néanmoins sélectionner des individus de performance médiocre et/ou ne pas sélectionner le meilleur individu. Les instances les plus connues en sont la sélection par roulette, aujourd'hui quasi-abandonnée car trop dépendante des valeurs exactes prises par la fonction performance, et la sélection par tournoi, sans doute la plus populaire à ce jour, surtout parce qu'elle ne nécessite que de pouvoir comparer 2 individus (ce qui permet d'en ordonner un nombre quelconque). Pour choisir un individu, la sélection par tournoi procède en tirant d'abord uniformément un ensemble de T individus, et en gardant le meilleur des T. Le paramètre T permet de régler la force de la sélection : une grande valeur augmente les chances des meilleurs individus, et accentue donc l'aspect exploitation ; des petites valeurs au contraire permettent une plus grande exploration en défavorisant moins les individus moins performants.

1.3.1.2 Initialisation et variations aveugles

Du fait de la dépendance intime de ces étapes vis-à-vis du problème spécifique posé, nous ne donnerons ici que les grandes lignes qui doivent présider à leur définition, et les propriétés souhaitables de ces opérateurs.

On cherche en général à couvrir au maximum l'espace de recherche, et on procède pour cela à une initialisation uniforme sur cet espace, quand cela est possible. En effet, sur des espaces non-standards (graphes, arbres, listes de longueurs variables), il n'existe pas de mesure uniforme, et il faut donc faire des choix en essayant de préserver l'exploration de l'espace de recherche.

L'idée de base du croisement est d'échanger du matériel génétique entre deux ou plusieurs individus, comme les êtres vivants échangent des gènes. La nature du matériel échangé dépend bien sûr de la représentation choisie. Ainsi, si les individus sont des vecteurs de « trucs », ils échangeront des « trucs » (un truc pouvant être un bit, un nombre réel, voire une structure complexe) ; s'il s'agit d'arbres, ils échangeront des branches, etc. Sous-jacente au croisement, se trouve l'idée d'une pseudo-linéarité de la fonction performance qui permet d'espérer que les bonnes parties des deux parents, en étant recombinées, soient susceptibles de produire un enfant encore meilleur. De ce fait, le croisement est essentiellement un opérateur d'exploitation, mais son effet dépend énormément de l'avancement de l'évolution.

Les opérateurs de mutation modifient un individu pour générer un descendant. Ici encore, tout dépend de la représentation. Toutefois, les mutations sont des opérateurs d'exploration, seuls à même de réintroduire de la diversité génétique dans la population. En particulier, il faut essayer de garantir le fait que tout point de l'espace de recherche soit atteignable en un nombre fini de mutations — propriété indispensable d'un point de vue théorique à la convergence vers un optimum global.

1.3.2 Au-delà de l'algorithme de base

Il existe de nombreuses variantes de l'algorithme évolutionnaire de base, et nous ne décrirons ici que deux tendances récentes, l'une pour son rapport avec les théories biologiques sous-jacentes, l'autre parce que c'est l'un des succès majeurs de cette branche de recherche.

Il est tentant, au sein d'un algorithme évolutionnaire, d'utiliser un algorithme puissant de recherche locale, résultat de nombreuses années de recherche dans le domaine de la recherche opérationnelle par exemple. Mais il existe plusieurs manières de réaliser de telles combinaisons d'algorithmes. L'idée de base est d'utiliser l'algorithme local pour améliorer les solutions proposées par l'algorithme évolutionnaire, de deux façons : on peut en effet décider que l'individu amélioré par la recherche locale va remplacer l'individu initial, ou alors attribuer à l'individu de départ de la recherche locale la performance obtenue après amélioration par la recherche locale. Dans ce dernier cas, on sélectionne alors les individus qui sont susceptibles de devenir meilleurs, et l'évolution se charge du reste. Aucune stratégie ne s'est pour l'instant imposée face à l'autre.

Un domaine de prédilection des algorithmes évolutionnaires est celui de l'optimisation multi-objectifs (Deb 2001, Coello *et al.* 2002). De fait, la plupart des problèmes réels mettent en jeu plusieurs objectifs contradictoires. Ainsi, on cherchera à fabriquer des objets de bonne qualité et au moindre coût — il est clair qu'il faudra faire un compromis entre ces deux objectifs, qui ne sauraient être optimisés simultanément. Ce qui intéresse le décideur est alors l'ensemble des meilleurs compromis possibles (appelé Front de Pareto du problème), *i.e.* les solutions telles qu'on ne peut trouver aucune autre solution meilleure sur l'ensemble des objectifs.

Nous avons vu par ailleurs que la partie « sélection » d'un algorithme évolutionnaire était indépendante du problème. Il suffit donc, pour obtenir un algorithme évolutionnaire multi-objectifs, de remplacer la sélection basée sur un unique critère (décrite plus haut) par un processus de sélection basé sur la notion de dominance au sens de Pareto (A domine B si A est meilleur que B sur tous les objectifs). Comme ce critère de comparaison est partiel (dans de nombreux cas, ni A ne domine B, ni B ne domine A), il faut en fait rajouter un critère secondaire de sélection, que l'on base sur la diversité génétique — on cherche à ce que la population reste la plus diverse possible. Le résultat est que la population tend à échantillonner le Front de Pareto, permettant une prise de décision à information complète.

La théorie de ces algorithmes en est encore à ses balbutiements. Précisons tout de suite que les seuls résultats théoriques atteignables sont des résultats de convergence en probabilité, puisque nous parlons d'algorithmes stochastiques. Ainsi, on ne pourra jamais être sûr de trouver l'optimum global d'une fonction en lançant un algorithme évolutionnaire mais, au mieux, on pourra prévoir l'ordre de grandeur du temps moyen pour atteindre une solution.

La meilleure justification de l'utilisation des algorithmes évolutionnaires est, encore aujourd'hui, une justification *a posteriori*, au vu des succès qu'ils rencontrent sur des applications scientifiques et industrielles, dont de nombreux exemples ont été publiés (voir, parmi beaucoup d'autres, Dasgupta et Michalewicz 1997 pour des applications en ingénierie ; Johnston 2004 pour des applications en chimie ; Cagnoni *et al.* 2007 pour des applications en traitement du signal et de l'image ; Pizzuti *et al.* 2009 pour des applications en biologie). En particulier, il y a dans les conférences les plus importantes du domaine des sessions spéciales consacrées aux applications. La recherche sur les algorithmes évolutionnaires est aujourd'hui foisonnante et rejoint d'autres paradigmes bio-inspirés (les colonies de fourmis, les essaims particulaires) ou pas (les méthodes de Monte-Carlo, les estimations de distributions). Le principal reproche que l'on peut faire à cette mouvance est pour l'instant le manque d'indications claires quant à la construction et la mise au point d'un algorithme évolutionnaire pour un problème d'optimisation donné, malgré quelques exceptions (voir Goldberg 2002). Il convient sans doute pour les faire accepter dans les boîtes à outils d'optimisation, d'être capable d'en faire des outils plus automatisés. Mais d'un autre coté, ce qui a fait leurs succès est souvent lié à leur flexibilité, qui permet de prendre en compte de nombreuses spécificités du domaine et qui saurait difficilement être automatisée.

1.4 Apport de la vie artificielle à l'étude de l'évolution

L'imitation du processus évolutif n'a pas forcément une motivation essentiellement appliquée ; pouvoir reproduire en

conditions contrôlées un processus, c'est être en mesure de faire varier les conditions dans lesquelles il se produit, et par conséquent être à même de mieux comprendre l'implication de tel ou tel paramètre. L'absence de réplication du phénomène vivant (du moins tant qu'aucune vie extraterrestre n'aura pu être étudiée) pose un problème logique difficilement contournable aux biologistes de l'évolution : il est en effet très difficile de différencier ce qui, dans le vivant, ne dépend que du processus évolutif, de ce qui est causé par des contingences matérielles physico-chimiques. En effet, tous les organismes vivant sur terre partagent non seulement un même processus évolutif (la réplication de leur matériel génétique avec des erreurs produisant une variabilité génétique au sein des populations, substrat de la sélection naturelle), mais aussi une même chimie : des molécules d'ADN (ou d'ARN) sont le support de l'information génétique et codent (le plus souvent) des protéines. Quelles que soient les analyses qui seront produites en étudiant les organismes vivants, il sera donc difficile de savoir quelle est l'influence de la chimie du vivant sur les caractéristiques du génome et donc d'en comprendre les spécificités et limitations. Le développement informatique a permis d'apporter une nouvelle voie pour explorer l'évolution des génomes. L'évolution darwinienne peut être simulée dans un ordinateur, et donc s'appliquer à des organismes dont la chimie est plus ou moins contrôlée par le programmeur.

Parmi les questions les plus importantes qu'il est possible de se poser grâce à la vie artificielle, on peut citer la compréhension de l'influence du mode de transmission de l'information génétique sur l'architecture des génomes. En effet, au nombre des variations les plus spectaculaires du processus évolutif, on peut compter la grande variabilité dans le mode de transmission du matériel génétique d'une génération à une autre. Le taux de mutation peut varier de plusieurs ordres de grandeur entre les différentes espèces : certains organismes ne produisent qu'une mutation pour un milliard de bases répliquées, d'autres une mutation pour mille (Sniegowski *et al.* 2000). D'autre part, alors que des organismes peuvent échanger très fréquemment leur information génétique entre membres d'une même espèce (Charpentier *et al.* 2006), d'autres ne le font que très rarement et certains pas du tout (Welch et Meselson 2000). Toutes ces différences modulent la nature de l'information génétique contenue dans le génome, vont influencer le mode d'adaptation des organismes et donc à long terme la survie des espèces. Il est donc capital de comprendre les tenants et les aboutissants de chacune de ces spécificités sur l'architecture du génome.

1.4.1 Architecture génomique

On qualifiera d'architecture génomique l'ensemble des effets et interactions des mutations sur la valeur sélective et sur les phénotypes d'un organisme. Différentes statistiques permettent de décrire l'architecture génomique :

- l'effet moyen des mutations sur la valeur sélective est une mesure de la robustesse génétique d'un organisme. Un organisme sera dit génétiquement robuste si sa valeur sélective est peu affectée par les mutations (Figure 7) ;
- l'interaction entre les effets des mutations sur la valeur sélective est appelée épistasie. On peut mesurer l'épistasie entre deux mutations A et B par la différence entre d'une part le logarithme de la valeur sélective associée à la présence des deux mutations A et B simultanément et d'autre part, le logarithme du produit de la valeur sélective associée à la présence d'une mutation A et de la valeur sélective associée à la présence d'une mutation B (e = Log (W ab) – Log (Wa × Wb)). Une épistasie positive entre mutations délétères signifie que plus on ajoute de mutations délétères, moins celles-ci ont d'effet sur la valeur sélective. Au contraire, une épistasie négative entre mutations délétères signifie que chaque mutation délétère ajoutée a un effet plus marqué sur la valeur sélective (Figure 7).

La transformation du génotype en phénotypes (appelé carte génotype-phénotype) permet de définir la pléiotropie, qui reflète le nombre de phénotypes affectés par une mutation, et la modularité qui reflète l'existence de groupes de sites dans le génome auxquels l'apparition de mutations affectent spécifiquement un sous-échantillon de phénotypes. Dès que des modèles d'évolution font appel à des processus impliquant plusieurs mutations, ou plusieurs phénotypes, ces différences sont à prendre en compte et peuvent jouer un rôle déterminant dans le processus adaptatif (Kondrashov 1988, Orr 2000, Szathmary 1993). Pourtant, il n'existe de mesure fiable de ces différents paramètres que pour quelques organismes modèles en ce qui concerne la robustesse (Martin et Lenormand 2006) et l'épistasie (Bonhoeffer *et al.* 2004, Burch et Chao 2004, Elena and Lenski 1997, Sanjuan *et al.* 2004) et aucune donnée n'est disponible en populations naturelles pour la pléiotropie et la modularité.

1.4.2 Les plates-formes de vie artificielle et algorithmes génétiques associés

Les algorithmes évolutionnaires ont été utilisés depuis les années 1960 (Holland 1975) pour optimiser des problèmes complexes, mais c'est à la fin des années 1990 qu'ils ont été utilisés spécifiquement dans le cadre des théories de l'évolution.

La clé de la vie artificielle est de définir des organismes informatiques capables de se répliquer au sein de l'ordinateur, et donc nécessitant le moins possible d'intervention du programmeur pour gérer l'évolution de la population et la construction de la valeur sélective d'un organisme. Le système le plus abouti est aujourd'hui le système AVIDA (Adami 2006). Un organisme y est défini comme un génome composé d'une suite d'instructions élémentaires qui vont opérer sur l'espace mémoire et permettre en un certain nombre d'opérations sa réplication. Ce réplicateur est d'autant plus efficace qu'il utilise peu d'opérations pour se répliquer, car chaque opération utilise du temps machine qui constitue la seule ressource du système. Le système peut cependant être complexifié en ajoutant des récompenses (en temps machine) aux génomes qui réalisent certaines opérations simples en plus de leur réplication. Chacune de ces opérations constitue un phénotype propre dont on peut étudier l'évolution.

De manière plus générale, plusieurs plates-formes ont été produites au cours des dernières années pour étudier l'évolution. Contrairement à AVIDA, elles ne relèvent pas à proprement parler de la vie artificielle car elles n'utilisent pas des organismes s'auto-répliquant, cependant leur analogie avec des systèmes biologiques et l'incroyable richesse

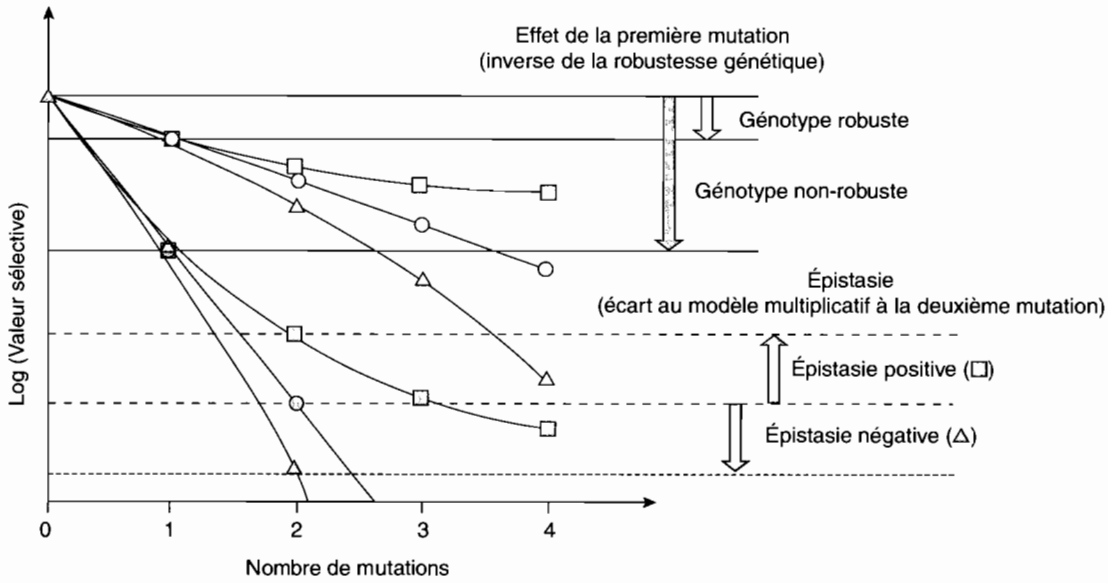


Figure 7 Illustration des composantes de l'architecture génétique : la robustesse génétique et l'épistasie. Le logarithme de la valeur sélective de différents individus est représenté en fonction de leur génotype de référence et de leur nombre de mutations accumulées par rapport à cette référence. Les génotypes blancs sont plus robustes à la mutation que les génotypes gris. Les génotypes de type rond n'ont pas d'épistasie : les effets des mutations sont additifs sur l'échelle logarithmique, alors que les génotypes carrés présentent une épistasie positive et les triangles, une épistasie négative.

des solutions possibles les rendent particulièrement intéressantes pour l'étude de l'évolution. Deux d'entre elles ont été particulièrement étudiées : l'une d'elles modélise le repliement des ARN en structures secondaires (Fontana 2002) et l'autre, l'évolution de réseaux de régulation (Siegal et Bergman 2002).

Grâce à des algorithmes (Hofacker *et al.* 1994), il est possible de prédire quelle sera la structure secondaire de petits ARN. Ce système très simple a une grande richesse : grâce aux appariements non canoniques entre bases G et U, un grand nombre d'ARN peuvent mener au même repliement. Pour étudier l'ensemble des ARN correspondant à la même structure secondaire, on peut partir d'un ARN présentant un repliement particulier, et le laisser évoluer par mutation en attribuant une valeur sélective unité à ceux qui se replient préférentiellement selon la forme choisie, et de zéro aux autres. Une évolution neutre se produit alors autour d'une séquence initiale : le repliement reste le même mais la séquence d'ARN évolue (Van Nimwegen *et al.* 1999).

Pour simuler des réseaux de régulations de gènes (Siegal et Bergman 2002), un modèle simple consiste à utiliser une matrice de régulation A entre plusieurs gènes. Chaque gène influence la régulation des autres gènes. À partir d'un état initial X, caractérisé par une quantité Xi spécifique de chaque protéine régulatrice, on applique 100 fois la matrice A (et une re-normalisation) et l'on observe au bout de 100 itérations si les quantités de chacune des protéines régulatrices ont atteint un équilibre stable. Si tel est le cas l'organisme est dit vivant, sinon il est dit mort. Là encore le système a une extrême richesse de comportements.

1.4.3 Utilisation de la vie artificielle en évolution : quelques résultats

4.4.3.1 Évolution de la robustesse

La capacité étonnante des organismes à se développer malgré d'importantes fluctuations environnementales ou malgré de nombreuses mutations a fait émerger l'idée que les organismes vivants étaient robustes, notamment robustes à la mutation. Cela a été confirmé par l'analyse de l'activité des protéines, qui est très peu sensible à la présence de mutations (Bloom *et al.* 2005, Guo *et al.* 2004). L'utilisation de la vie artificielle a permis de valider des prédictions théoriques produites (de Visser *et al.* 2003), et de montrer que la robustesse peut évoluer dans des systèmes simples.

Quand le taux de mutation est élevé, la sélection favorise l'apparition d'individus dont la valeur sélective est peu affectée par la mutation car la sélection n'agit plus seulement sur un génotype, mais aussi sur ses voisins mutationnels (de Visser *et al.* 2003, Eigen *et al.* 1988). Cela a pu être confirmé en utilisant AVIDA (Wilke *et al.* 2001) : en effet, des organismes de faible valeur sélective mais de forte robustesse peuvent l'emporter sur les organismes de plus forte valeur sélective mais de faible robustesse, quand le taux de mutation est suffisamment fort. Dans les autres plates-formes, la robustesse est aussi sélectionnée à fort taux de mutation (Azevedo *et al.* 2006, Bergman et Siegal 2003, Ciliberti *et al.* 2007, Siegal et Bergman 2002, Wilke 2001). Il a ainsi pu être montré que la robustesse d'un réseau de régulation ou d'un ARN replié peut très largement évoluer par mutations (Ciliberti *et al.* 2007). Ainsi, s'il existe un réseau de séquences d'ARN se repliant dans la configuration de référence et toutes

accessibles les unes à partir des autres par des suites de mutations maintenant le repliement correct, quand le taux mutation est fort, c'est la séquence la plus centrale de ce réseau qui est sélectionnée (Van Nimwegen *et al.* 1999, Wilke 2001).

Concernant l'impact de la recombinaison sur l'évolution de la robustesse, les plates-formes de vie artificielle ont encore eu un rôle majeur en confirmant des suggestions théoriques (de Visser *et al.* 2003) et motivant des analyses plus poussées (Gardner et Kalinka 2006). Ainsi, les réseaux de régulations (Azevedo *et al.* 2006) et AVIDA (Misevic *et al.* 2006) ont pu montrer que l'évolution en présence d'échanges génétiques permettait d'atteindre une forte robustesse, même en présence de taux de mutation modérés. D'une part la présence de recombinaison facilite la sélection d'allèles qui augmenteraient la robustesse et d'autre part, la présence d'échanges génétiques est une condition qui permet à la sélection pour la robustesse d'avoir lieu à des taux de mutations modérés : les allèles robustes résistent mieux aux effets délétères issus des recombinaisons entre génotypes (Azevedo *et al.* 2006).

1.4.3.2 Épistasie et évolution de l'épistasie

L'épistasie entre mutations est un paramètre important pour l'évolution des populations, elle conditionne la sensibilité à la dérive génétique (Kondrashov 1994a), ou l'efficacité de la sélection pour la présence de recombinaison (Kondrashov 1994b). Cependant, il n'existe que peu d'approches théoriques solides donnant des arguments clairs permettant de prédire que l'épistasie devrait être plutôt positive ou négative (Szathmary 1993), et donc encore moins de théories prédisant comment le taux de mutation, la recombinaison ou la complexité d'un organisme peuvent influencer le niveau d'épistasie présent dans son génome. L'utilisation de la vie artificielle a fourni les premières observations sur l'évolution de l'épistasie, observations corroborées par les différentes plates-formes.

- comme observé dans le cas des virus, l'épistasie entre mutations délétères est plutôt positive : plus on ajoute de mutations délétères, moins celles-ci ont d'effet sur la valeur sélective (Azevedo *et al.* 2006, Lenski *et al.* 1999, Misevic *et al.* 2006, Wilke et Adami 2001, Wilke *et al.* 2001) ;
- une corrélation négative existe entre la robustesse et l'épistasie : plus l'effet des mutations est faible (forte robustesse), moins l'épistasie est forte. Cet effet est même amplifié par la présence d'échanges génétiques et permet dans le cas des réseaux de régulation d'atteindre une épistasie négative dans laquelle les mutations délétères ont des effets d'autant plus forts qu'elles sont nombreuses au sein des génomes (Azevedo *et al.* 2006, Misevic *et al.* 2006, Wilke et Adami 2001) (Figure 8).

Ces observations restent jusqu'à présent sans justification ni fondements théoriques solides, mais le fait qu'elles se retrouvent dans des systèmes aussi différents que les réseaux de régulations, AVIDA ou les repliements d'ARN, suggère leur fiabilité et prouve le pouvoir exploratoire de la vie artificielle qui permet de fournir des observations avant l'élaboration de toute théorie.

1.4.3.3 Modularité et pléiotropie

AVIDA, en permettant de définir plusieurs phénotypes, a aussi permis de faire des progrès dans l'étude de la pléiotropie (Lenski *et al.* 2003, Ostrowski *et al.* 2007) et de la modularité

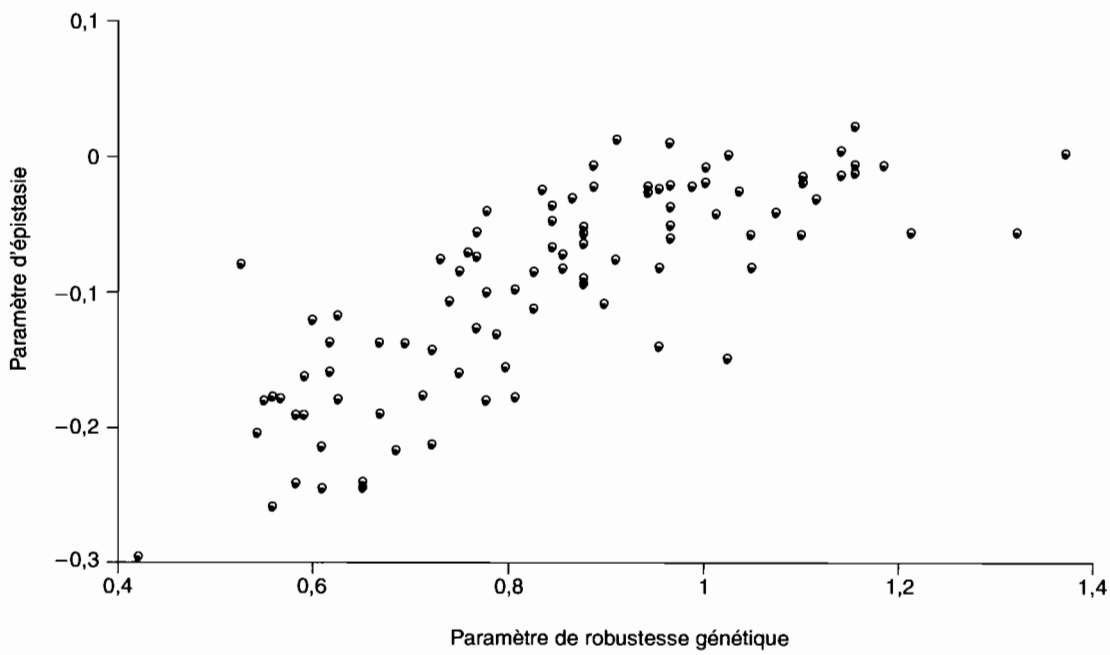


Figure 8 Lien entre robustesse génétique et épistasie dans les modèles de repliements d'ARN. Des ARN aléatoires de 76 bases sont repliés. Le paramètre de robustesse génétique R est estimé en mesurant la fraction de mutant simple $f(1)$, se repliant dans la même conformation que leur séquence de référence : $f(1) = \exp(-R^{-1})$. Plus R est grand, plus le génotype de référence est robuste à la mutation. Le paramètre d'épistasie β est estimé à partir de la relation $f(k) = \exp(-R^{-1} k^{\exp(\beta)})$, $f(k)$ étant la fraction de k-mutants se repliant conformément à leur référence. (D'après les données de Wilke et Adami 2001).

(Misevic *et al.* 2006). En comparant la modularité de génomes ayant évolué en présence d'échanges génétiques ou en leur absence, il a pu être montré que les échanges génétiques influencent la carte génotype-phénotype. D'une part, les génomes ayant évolué en présence de recombinaison tendent à limiter la pléiotropie : chaque site dans le génome intervient, en moyenne, dans l'expression d'un nombre moins important de phénotypes ; d'autre part, les sites impliqués dans l'expression d'un phénotype tendent à se regrouper sur le génome en modules. Cette double organisation du génome limite l'effet délétère des mutations et des recombinaisons et augmente donc la robustesse (Misevic *et al.* 2006).

En conclusion, par leur grande vitesse d'exécution et par leur « chimie » propre, les systèmes de vie artificielle permettent de révéler des propriétés émergentes s'appliquant probablement à tout organisme qui évolue. C'est dans l'étude exploratoire de l'évolution de l'architecture génomique qu'ils apportent le plus aujourd'hui à la théorie de l'évolution. Ils ont initialement été utilisés pour valider des modèles théoriques existants et ont maintenant produit des observations qui sont en amont des développements théoriques. Cependant, si ces systèmes sont attrayants et faciles d'utilisation, il faut néanmoins se rappeler qu'ils ont aussi une « chimie » et des contraintes qui leurs sont propres. C'est donc en multipliant les plate-formes indépendantes de vie artificielle que l'on pourra s'affranchir de ces contraintes et s'assurer de la pertinence des observations fournies pour comprendre le vivant.

2 COMPRENDRE L'ÉVOLUTION POUR GÉRER LE VIVANT

Une des façons de mesurer la puissance d'une science est d'étudier son efficacité pour résoudre des problèmes concrets. En ce qui concerne la biologie évolutive, ses applications les plus immédiates concernent le contrôle de la démographie ou de la composition génétique des populations. Avant d'aborder les différentes situations où un tel contrôle est souhaitable (soit parce que les populations en question représentent une menace, soit au contraire parce qu'il faut les préserver), il est intéressant de se pencher sur l'histoire évolutive des plantes cultivées (voir Chapitre 18) : cette histoire est pédagogique, en ce qu'elle montre différentes phases, où le processus sélectif a pu être conscient ou inconscient, réalisé localement ou centralisé dans des entreprises spécialisées. En outre, c'est en grande partie grâce aux outils de la génétique évolutive que cette histoire a pu être reconstruite.

2.1 L'histoire évolutive des plantes cultivées

2.1.1 De l'origine des plantes cultivées aux variétés modernes : synthèse des forces évolutives impliquées

Il y a une dizaine de milliers d'années, l'homme a modifié sa relation à la diversité animale et végétale. En passant du statut

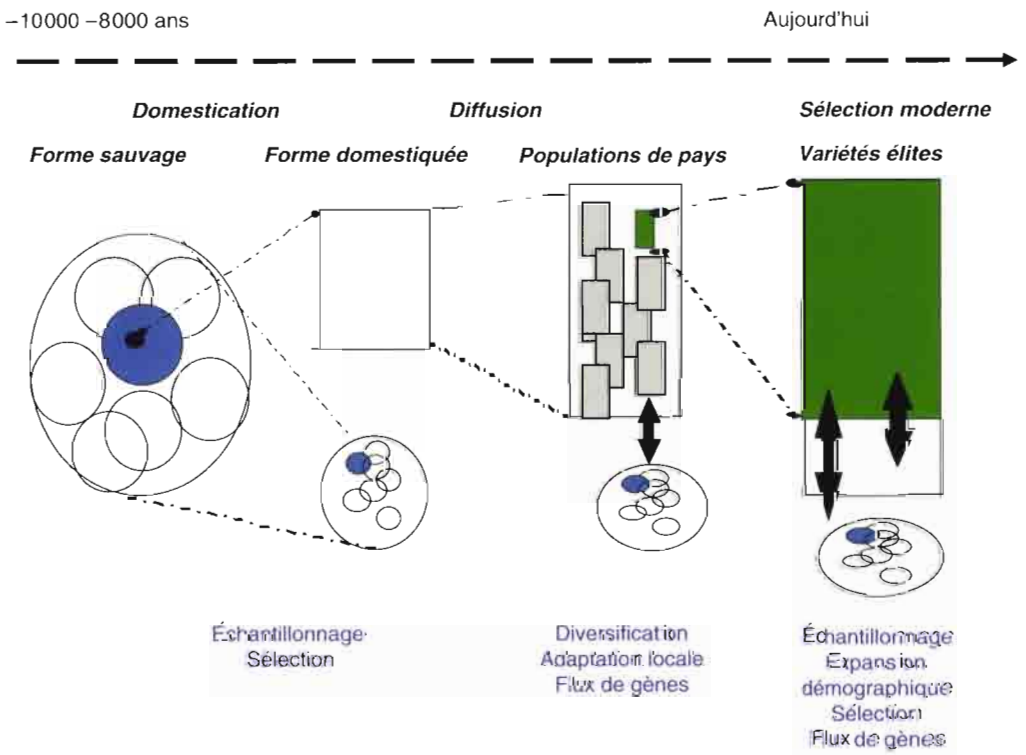


Figure 9 Caricature de l'histoire évolutive des plantes cultivées. La forme sauvage est représentée par les cercles bleus et blancs (populations naturelles plus ou moins connectées). La forme domestique est représentée par des rectangles, dont la taille représente l'importance démographique. Le cercle bleu contient l'échantillon à partir duquel la forme domestique a été initiée. Après la domestication, la forme domestique et la forme sauvage évoluent indépendamment, aux flux de gènes près. Les facteurs évolutifs potentiellement impliqués à chaque étape du processus sont cités en bleu sous le schéma (voir texte pour détails). Les flèches noires représentent les flux de gènes potentiels entre les différents compartiments (D'après T. Bataillon, Com. Pers).

de chasseur cueilleur à celui d'agriculteur, l'homme a privilégié un certain nombre d'espèces pour leur capacité à le nourrir, l'habiller, le soigner. Ce faisant, par un processus de domestication, il a développé une relation de coévolution avec ces espèces, au point qu'il serait très difficile à la plupart des humains de redevenir un chasseur-cueilleur exclusif, et que les formes domestiques ne sauraient se maintenir seules dans un espace non agricole. En fonction des régions de la planète, des civilisations et de leur histoire, les espèces choisies sont différentes et leur recensement dépasse plusieurs milliers d'espèces. Si leur importance est aujourd'hui inégale, l'histoire évolutive de ces espèces au cours des 10000 dernières années peut être résumée en trois grandes étapes, chacune de ces étapes étant associée à des facteurs évolutifs particuliers (Figure 9).

La domestication, définie comme l'adaptation de la forme sauvage aux besoins de l'espèce humaine, résulte de l'échantillonnage d'un ensemble plus ou moins important d'individus au sein d'une espèce sauvage. L'adaptation à la culture s'est faite par la sélection sur un ensemble de caractères clefs d'un point de vue agronomique. Ainsi, les espèces cultivées se distinguent aujourd'hui de la forme sauvage ancestrale sur un ensemble plus ou moins important de caractères ; l'ensemble de ces caractères définit ce que l'on appelle communément le « syndrome de domestication » (voir Paragraphe 2.1.2). Jusqu'ici, une dizaine de centres de domestication (région géographique dans laquelle une ou plusieurs espèces ont été domestiquées) ont pu être identifiés (Figure 10). Parmi ces centres de domestication, le Croissant Fertile situé au Proche-Orient est à l'origine de la domestication d'un nombre relativement élevé d'espèces animales (chèvre, mouton, cochon, vache) et végétales (engrain, amidonnier, orge, lentille) (voir Chapitre 18). À titre de comparaison, aucune espèce animale n'a été domestiquée dans l'Est de l'Amérique du Nord et parmi les quatre espèces végétales domestiquées dans cette région, seul le tournesol et la courge sont encore utilisés actuellement. Enfin, comme le montre la Figure 10, certaines espèces comme le riz, le haricot ou l'igname ont été domestiquées dans plusieurs régions géographiques (Diamond 2002, Doebley *et al.* 2006b, Koenig et Gepts 1989).

Avec la diffusion de l'agriculture, les formes domestiques vont connaître une nouvelle phase d'évolution. Les surfaces cultivées augmentent et dépassent souvent de beaucoup la répartition de l'espèce sauvage originelle. À l'augmentation de leurs effectifs démographiques s'ajoutent des adaptations à des niches écologiques et des usages variés, dont certaines proviennent de mutations nouvelles qui s'accumulent pour donner petit à petit les formes actuelles (Turner *et al.* 2005, Yahiaoui *et al.* 2006, Kovach *et al.* 2007). Cette période voit ainsi naître toute une série de « populations de pays » (en anglais : landraces), créées puis maintenues et échangées par les agriculteurs. Pendant cette période, des flux de gènes entre les formes cultivées et les formes sauvages apparentées et présentes localement sont possibles, et ont pu participer à l'adaptation de la forme cultivée à de nouvelles conditions environnementales ou à la diversification de la forme cultivée (Luo *et al.* 2007).

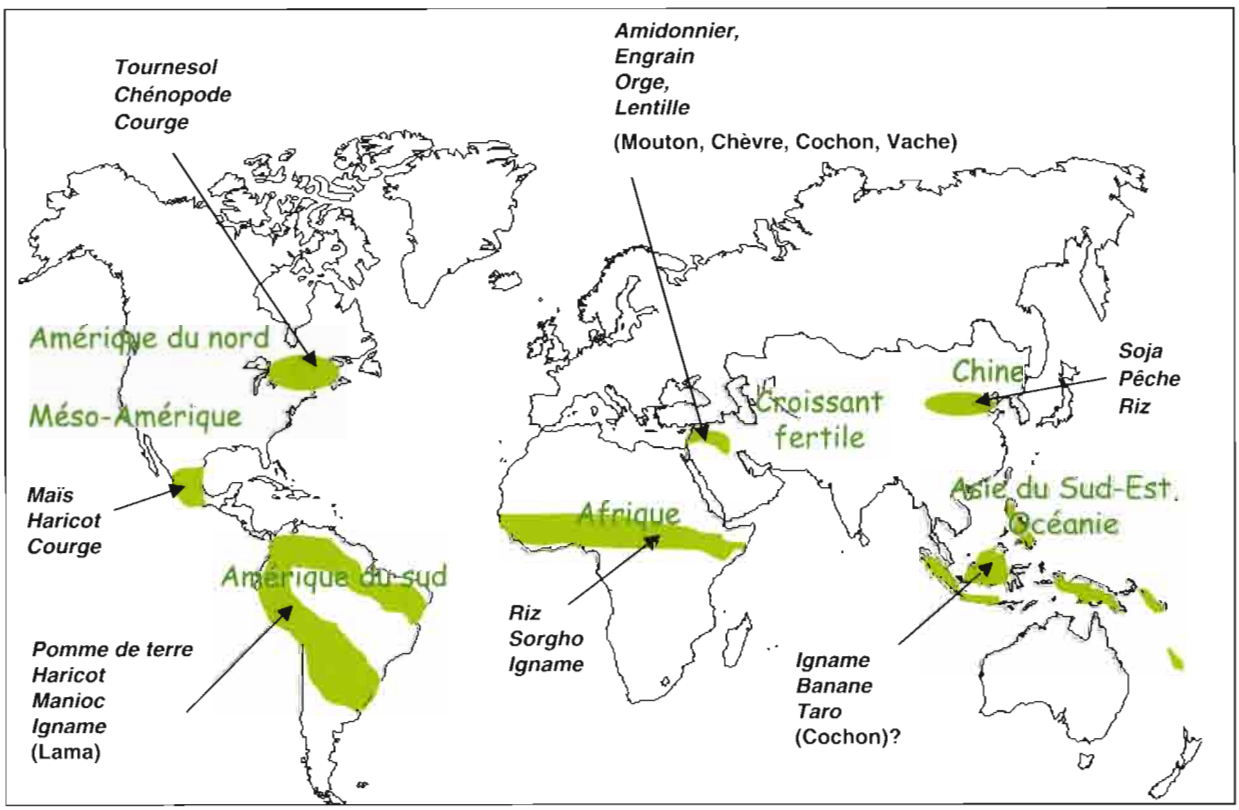


Figure 10 Distribution géographique des principaux centres de domestication. Les zones en vert représentent les principaux centres de domestication identifiés jusqu'ici. Les espèces végétales (resp. animales) domestiquées dans ces différents centres sont nommées en italique (resp. entre parenthèses) et reliées à la zone d'origine correspondante par une flèche.

Enfin, à cette phase de diversification succède ce que l'on appelle communément la « sélection moderne », qui débute vers la fin du XIX^{e} siècle et s'intensifie après la seconde guerre mondiale. Elle se caractérise, dans les pays développés, par le transfert des activités de production de semences et de sélection, jusqu'ici réalisées par les agriculteurs, vers les entreprises semencières. Comme pour la domestication, la sélection moderne s'est généralement accompagnée d'une réduction du noyau de diversité dans lequel les nouvelles variétés sont puisées. La variété semée dans le champ de l'agriculteur est de plus en plus simplifiée d'un point de vue génétique, c'est par exemple le cas extrême des variétés lignées pures pour les espèces autogames ou des hybrides F_1 pour les espèces allogames. Enfin, avec l'artificialisation concomitante des agro-systèmes (utilisation d'intrants et de produits phytosanitaires), les améliorateurs visent souvent la mise au point de variétés généralistes couvrant de larges territoires, ce qui conduit aussi à une diminution de la diversité variétale cultivée. Le régime démographique de la sélection moderne est donc très différent de celui des variétés traditionnelles, une sélection très efficace et simultanée sur de nombreux caractères venant augmenter les effets de dérive dans certaines régions du génome (Thuillet *et al.* 2005, Roussel 2004).

Ainsi, la diversité des plantes cultivées est pour une part héritée de l'ancêtre sauvage de l'espèce et pour une autre part, provient de l'accumulation de mutations triées et sélectionnées par les populations pour répondre à leurs besoins nutritionnels, culturels en fonction des climats, des sols et plus généralement des environnements dans lesquels ces variétés ont évolué. Plus globalement, la Figure 9 montre que la domestication et l'histoire ultérieure des plantes cultivées ne résultent pas de quelques événements simples, mais d'un processus évolutif dynamique qui fait intervenir l'ensemble des forces évolutives que sont la migration, la sélection, la mutation et la dérive génétique. On s'attend à ce que ces processus aient laissé leur signature sur les patrons de polymorphisme nucléotidique des plantes cultivées. L'histoire des plantes cultivées étant par ailleurs documentée par les données archéologiques et les écrits anciens, les plantes cultivées constituent un modèle intéressant pour étudier comment les forces évolutives façonnent la variabilité génétique et son organisation sur le génome et au sein des populations. À l'inverse, l'analyse de la diversité actuelle des plantes cultivées et son interprétation (basée sur les modèles de génétique des populations) permettent de préciser l'histoire de la domestication (origine géographique, durée du processus de domestication, ...).

2.1.2 Le syndrome de domestication

2.1.2.1 Fonctions modifiées

Au départ du processus de domestication, se met en place une accumulation de caractères permettant l'adaptation des plantes à leur mise en culture et à leur consommation. La chronologie de ces événements est retracée au fil des découvertes en archéologie. Les principales céréales (blé, riz, maïs) bénéficient de fouilles et de données importantes pour dater les transitions, et nous renseignent sur la durée des processus (Tanno et Willcox 2006). En général, des fonctions essentielles sont modifiées pour passer de la forme sauvage à la forme cultivée. Ainsi, les formes sauvages perdant naturellement leurs graines à maturité, une première adaptation à la mise en culture des espèces dites « à graines » (c'est-à-dire dont on consomme les graines) a été la perte des capacités de dispersion des graines ou des fruits (Doebley 2006a). Parmi les autres caractères communs du syndrome de domestication, les formes cultivées présentent en général des fruits ou des grains de plus grosse taille, des plantes plus robustes possédant une croissance plus déterminée et une floraison plus synchronisée que les formes sauvages dont elles sont issues. Le syndrome de domestication comporte également nombre de modifications physiologiques telles qu'une réduction (voire la perte) de la dormance des graines, une diminution de la concentration en substances toxiques ou d'acidité et une diminution de la sensibilité à la durée du jour, ce qui élargit la gamme de la période de croissance et donc la gamme des milieux potentiels de culture. Enfin, et de manière plus surprenante, le régime de reproduction peut être également affecté. C'est le cas chez la vigne (*Vitis vinifera*) où l'hermaphrodisme a été sélectionné pour améliorer la pollinisation dans les vignobles et certainement aussi pour se passer de la culture du pied mâle improductif ; la forme sauvage étant très majoritairement dioïque (Arroyo-Garcia *et al.* 2006).

2.1.2.2 Déterminisme génétique des transitions sauvages/cultivées

La domestication a donc fortement modifié la morphologie, la phénologie, mais aussi la physiologie des plantes cultivées. Parmi les questions que pose l'évolution des plantes cultivées émerge celle de la durée, de la base génétique et des mécanismes de sélection mis en œuvre par les premiers agriculteurs. Notamment, le fait que la sélection ait été consciente ou inconsciente fait débat. Des modèles simples ont été proposés pour montrer que la domestication peut être rapide et efficace si elle porte sur des caractères gouvernés par un petit nombre de locus, pouvant être sélectionnés de concert pour maintenir la forme domestique relativement indépendante de la forme sauvage, au moins aux premiers temps du processus. Sélectionner des gènes à effets majeurs paraît en effet plus facile que de sélectionner un cortège de gènes à petits effets, alors que la séparation spatiale du compartiment sauvage n'est pas encore effective. Les arguments archéologiques documentant des transects historiques sont encore peu nombreux mais ils font plutôt pencher la balance vers des épisodes assez longs, de l'ordre du millénaire chez le blé (Tanno et Willcox 2006). Ceci correspondrait à peu près à un avantage de valeur sélective de 1 % de l'allèle « domestique » sur l'allèle « sauvage » si le déterminisme était monogénique et suggère que les processus de sélection ont dû rester longtemps involontaires.

Pour alimenter ce débat, l'analyse du déterminisme génétique des caractères du syndrome de domestication a été entreprise au travers d'études de ségrégations, au sein de descendances issues de croisements entre formes sauvages et cultivées. Les premières études, réalisées avec des hypothèses mendéliennes simples, montraient que pour les caractères tels que la dispersion des graines et la dormance, la différence entre formes sauvages et cultivées porte essentiellement sur un ou deux gènes à effet majeur, la forme cultivée étant le plus souvent récessive à de rares exceptions près (Tableau 1).

Dans les années 1990, ces études ont connu un renouveau important avec la possibilité de dissection génétique

Tableau 1 **Déterminisme génétique de deux caractères majeurs du syndrome de domestication (D'après Ladizinsky 1985).**

Caractère	*Espèce*	*Nombre de locus à effet majeur*	*Dominance (1)*
Dispersion	Riz	1	Récessif
	Avoine	1	Dominant
	Orge	2	Récessif
	Sorgho	2	Récessif
	Millet	3	Récessif
	Lentille	1	Récessif
	Blé tendre	2	Récessif
Dormance	Lupin	1	Récessif
	Vesce	1	Récessif

(1) État dominant vs récessif de l'allèle porté par la forme cultivée

qu'offrent les marqueurs moléculaires. Avec les approches de cartographie génétique et de détection de QTL (*Quantitative Trait Locus*), il est désormais possible d'identifier le nombre de déterminants majeurs (identiques à ceux détectés sous hypothèse mendélienne d'un ou deux locus) et une partie du cortège des gènes à plus faibles effets. Ce type d'étude, réalisé dans des populations de cartographie issues de croisements entre les formes cultivées et les taxons sauvages d'origine, a permis d'aller plus loin dans la compréhension de l'architecture génétique des plantes cultivées et de leur évolution (voir pour revue : Paterson 2002 et Burke *et al.* 2007). Ces travaux ont notamment confirmé que le passage de la forme sauvage à la forme cultivée implique en général un faible nombre de gènes à effets phénotypiques majeurs. Ainsi, chez le maïs, sur les dix caractères du syndrome de domestication étudiés par Doebley et Stec (1991), six mettent en jeu un QTL majeur (expliquant plus de 25 % de la variation phénotypique). Un résultat similaire a été obtenu chez le haricot, pour lequel Koinange *et al.* (1996) ont identifié un QTL majeur pour huit des dix caractères impliqués dans le syndrome de domestication, mais aussi chez le sorgho (Chittenden *et al.* 1994), le mil (Poncet *et al.* 1998), la tomate (Grandillo 1999) le riz, (Xiong *et al.* 1999) et le blé (Peng *et al.* 2003). La principale exception est le tournesol pour lequel sur 18 traits analysés, seul quatre QTL à effet majeur ont été détectés (Burke *et al.* 2002, Wills et Burke 2007). Un autre résultat général de ces études est que les QTL expliquant la différenciation phénotypique sauvage/cultivé apparaissent regroupés sur le génome. Ainsi, cinq régions génomiques seulement contiennent l'ensemble des QTL déterminant le syndrome de domestication chez le maïs (Doebley *et al.* 1990), tandis que trois régions génomiques suffisent à expliquer la différenciation sauvage/cultivé chez le haricot (Koinange *et al.* 1996). La mise en évidence de tels regroupements de QTL dans des études de cartographie génétique peut être due à la présence de groupes de gènes liés physiquement et/ou génétiquement, ou à la présence de gènes à effets pléiotropes (c'est-à-dire qui sont impliqués simultanément dans la variabilité phénotypique de différents caractères). Les avancées plus récentes dans l'architecture génétique des caractères de domestication ont montré que la pléiotropie expliquait une partie de ces résultats. C'est le cas par exemple de la région génomique contenant le gène *tb1* (*teosinte branched 1*), l'un des principaux QTL du syndrome de domestication chez le maïs. Ce gène est un facteur de transcription qui régule la ramification. Plus précisément, l'augmentation de son expression réduit la croissance des bourgeons axillaires dans les branches latérales et explique l'architecture compacte caractéristique du maïs cultivé (dominance apicale) par rapport à la téosinte (*Zea maize* ssp *parviglumis*). Des études très récentes ont montré qu'un polymorphisme situé en amont du gène (entre 58 et 69 kb en 5') modifie l'expression génique de *tb1* et a des effets pléiotropes sur deux des principales différences caractéristiques du syndrome de domestication du maïs : l'architecture de la plante (ramifié/non ramifié) et le nombre de grains par rang produits le long d'un épi (Clark *et al.* 2006). Toujours chez le maïs, des phénomènes de pléiotropie ont également été mis en évidence pour le gène *zfl2*. En effet, la forme allélique cultivée de ce gène est responsable d'une augmentation du nombre de rangs de graines que porte l'épi de maïs par rapport à la forme sauvage, mais aussi de la diminution du nombre d'épis par plante observé chez le maïs par rapport à la téosinte (Bomblies and Doebley, 2006). Les données faisant état d'une liaison physique ou génétique entre gènes impliqués dans le syndrome de domestication (groupes de gènes) sont moins claires. Chez le maïs, la zone génomique contenant le gène *tb1* contient d'autres gènes qui ont potentiellement participé à la domestication de l'espèce. Par exemple, le gène *dwarf8* se trouve à moins de 1 cM du gène *tb1*, et participe au déterminisme de la taille de la plante et de la date de floraison (Thornsberry *et al.* 2001, Tenaillon *et al.* 2004). Si ce gène a probablement participé à l'adaptation du maïs à différentes conditions environnementales (Camus-Kulandaivelu *et al.* 2006) lors de sa diffusion, son implication directe dans la différenciation morphologique entre formes sauvages et domestiques n'a pas été clairement démontrée.

Au-delà des mécanismes sous-jacents, le fait que peu de régions génomiques contrôlent l'ensemble du syndrome de domestication suggère que le processus de domestication peut avoir été initié assez rapidement par sélection sur ces locus et que la forme domestiquée a pu se maintenir assez facilement, même dans les zones de contact entre formes sauvages et cultivées (voir par exemple les modèles développés par Le Thierry d'Ennequin *et al.* 1999). Cela signifie aussi qu'en situation de flux de gènes sauvage/cultivé, la contre-sélection des gènes de la forme sauvage au sein du compartiment cultivé a pu porter uniquement sur quelques régions du génome. Des introgressions ont alors pu exister sur une grande partie du génome, limitant la réduction de diversité et la divergence sauvage/cultivé attendue, suite à la domestication (voir pour exemple, le cas de *Phaseolus vulgaris*, Papa *et al.* 2007).

2.1.2.3 Gènes impliqués

Au cours des dix dernières années, les avancées dans la connaissance des génomes des plantes cultivées ont permis d'identifier et d'obtenir la séquence des gènes qui contrôlent les principaux changements morphologiques associés à la domestication. La liste de ces gènes est encore réduite, mais certaines généralités semblent apparaître et nous renseignent un peu plus sur l'histoire de la domestication. Ainsi, si l'on

Tableau 2 **Effets phénotypique et fonctionnel des principaux gènes contrôlant le syndrome de domestication qui ont pu être identifiés (d'après Doebley *et al.* 2006b).**

Gène	*Espèce*	*Effet phénotypique*	*Fonction du gène*	*Modification moléculaire*	*Référence*
tb1 [1]	Maïs	Architecture de la plante et de l'inflorescence	Facteur de transcription	Régulation	Clark *et al.* 2006
tga1 [2]	Maïs	Formation de la glume entourant le grain	Facteur de transcription	Un acide aminé modifié	Wang *et al.* 2005
qSH1	Riz	Formation du méristème d'abscission (dispersion des graines)	Facteur de transcription	Régulation	Konishi *et al.* 2006
sh4 [3]	Riz	Formation du méristème d'abscission (dispersion des graines)	Facteur de transcription	Régulation + un changement d'acide aminé	Li *et al.* 2006
fw2.2 [4]	Tomate	Poids du fruit	Signalisation cellulaire	Régulation	Nesbitt et Tanksley 2002
Q	Blé	Structure de l'inflorescence et dispersion des graines	Facteur de transcription	Régulation + un changement d'acide aminé	Simons *et al.* 2006

[1] teosinte branched1, [2] teosinte glume architecture1, [3] shattering4, [4] fruitweight2.2

considère les six gènes pour lesquels une information précise est disponible (Tableau 2), on peut noter qu'aucune des modifications moléculaires associées ne correspond à une perte de fonction. Pour trois de ces gènes, la modification porte sur la régulation de l'expression des gènes ; dans un cas seulement, c'est la protéine qui est modifiée ; dans les deux cas restant, les modifications portent sur une combinaison « modification protéique et régulation ». S'il est trop tôt pour généraliser, il est intéressant de constater que sur les six gènes identifiés, cinq sont des facteurs de transcription, ce qui suggère que la transition de la forme sauvage à la forme cultivée implique plutôt des modifications dans la régulation de l'expression des gènes, plutôt que des mutations de type gain ou perte de fonction.

2.1.3 Évolution de la diversité génétique

La domestication a laissé des traces dans les patrons de diversité génétique des plantes cultivées. Tout d'abord, la diversité a évolué pour des raisons démographiques. Les données archéologiques montrent clairement que les formes sauvages ont été mises en culture avant que les caractères de domestication ne soient fixés (agriculture pré-domestique). Il est vraisemblable que les premiers agriculteurs pratiquaient une sorte d'ensemencement après brûlis (ou un renforcement de population). Ils ont donc mis en place les premières productions de semences à partir d'un nombre réduit d'individus. Une conséquence de ce phénomène est la dérive génétique, qui correspond ici à un effet de goulot d'étranglement démographique. Il s'ensuit une diminution de la diversité génétique entre la forme sauvage et domestique, qui a pu être documentée par l'utilisation de marqueurs neutres sur les espèces cultivées les plus importantes. Si la tendance à la perte de diversité est générale, celle-ci est d'intensité variable selon les cas (le ratio diversité du compartiment cultivé/diversité du compartiment sauvage variant de 30 à 70 %, voir synthèse dans Haudry *et al.* 2007).

La sélection consciente ou inconsciente a accentué la perte de diversité aux locus directement impliqués dans la valeur agronomique. À l'extrême, pour certains locus, seul l'haplotype qui permet l'adaptation aux conditions agricoles est retenu et la diversité y devient nulle. Lorsque la sélection est brutale et rapide, cette perte de diversité peut s'étendre aux locus adjacents et concerner une zone chromosomique assez large si les possibilités de recombinaison sont réduites dans cette région génomique ou sur l'ensemble du génome (par exemple si l'espèce est autogame). On parle alors d'un balayage sélectif. La génétique des populations utilise cette propriété pour découvrir des gènes qui peuvent avoir été soumis à la sélection lors de grandes transitions : par exemple entre les formes domestiquées et sauvages, entre des formes cultivées anciennes et récentes (Vigouroux *et al.* 2002, Wright *et al.* 2005, Yamasaki *et al.* 2005). Ainsi dans une étude à large échelle sur le maïs, 2 à 4 % des gènes sur un échantillon total de 774 ont montré une réduction significative de diversité, suggérant qu'au-delà des quelques gènes à effets majeurs visuellement identifiables, la domestication et les épisodes ultérieurs de sélection ont impliqué un nombre important de gènes (Wright *et al.* 2005). Cette estimation est certainement une borne inférieure de la portion du génome touchée. Cette méthode ouvre donc de nombreuses pistes pour la génomique fonctionnelle et la recherche de variants intéressants pour l'amélioration des plantes. En utilisant des modèles basés sur la théorie de la coalescence (voir Chapitre 5) pour simuler différents scénario évolutifs, et en se basant sur certains résultats archéologiques (estimation de la durée maximale du processus de domestication), ces données ont permis de faire des inférences sur l'histoire de la domestication du maïs. Les auteurs ont ainsi montré que moins de 10 % de la population sauvage ancestrale (téosinte) a été échantillonnée lors de la domestication pour produire la forme cultivée. Les épisodes qui suivent la domestication ont aussi modifié les patrons de polymorphisme, et quelques balayages sélectifs ont pu être mis en évidence tels que la fixation de l'allèle *Waxy* qui confère le caractère collant au riz (Olsen et Purugganan 2002, Olsen *et al.* 2006) et probablement le passage de la forme à grains vêtus à la forme à grains nus chez le blé dur (Thuillet *et al.* 2005).

2.1.4 Évolution des idées sur les processus de domestication : le cas du riz

Le riz cultivé (*Oriza sativa*) comporte plusieurs entités génétiques bien différenciées. Les deux principales sont la forme *indica*, originaire de Chine et de l'Inde et la forme *japonica* plutôt cultivée en Asie du Sud-Est. Elles sont reconnues de manière morphologique depuis très longtemps et leur différenciation a été confirmée à de nombreuses reprises par l'utilisation de marqueurs moléculaires (Glazmann 1987, Sweeney et McCouch 2007). Culinairement, la forme *japonica* est pauvre en amylose et est relativement collante, adaptée à l'utilisation des baguettes, tandis que la forme *indica* est plus riche en amylose et plus ferme. Cette structure génétique est telle qu'il est improbable qu'elle ait pu être acquise par différenciation après la domestication à partir d'un pool génétique unique domestiqué puis disséminé pour donner naissance aux cinq formes de riz cultivées actuellement reconnues (*indica*, *temperate japonica*, *tropical japonica*, *aromatique* et *aus*). De ce fait, il est naturel de penser que la domestication s'est faite indépendamment sur des populations de plantes sauvages déjà différenciées, une situation également soupçonnée pour l'orge (Morrell et Clegg 2007, Saisho et Purugganan 2007) et le haricot (Chacon *et al.* 2005). Ces espèces représentent donc une opportunité intéressante pour étudier la manière dont la sélection pour la domestication va retenir des mutations indépendantes aux mêmes locus ou à des locus indépendants.

Des résultats récents, encore partiels au vu du faible nombre de gènes de domestication clonés à ce jour, permettent de jeter une lumière nouvelle sur les scénarios historiques et donnent des éléments sur les mouvements des riz cultivés et des populations humaines en Asie, il y a une dizaine de milliers d'années. En effet, contrairement à ce qui serait attendu dans le cas de deux domestications indépendantes, les formes *indica* et *japonica* possèdent le même allèle (issu d'une seule mutation) au locus *sh4*, qui porte un des gènes majeurs de la dispersion spontanée des grains chez la forme sauvage (Tableau 2). Une interprétation serait que cet allèle est apparu et a été fixé uniquement dans un des deux compartiments puis a été introgressé ensuite dans l'autre forme (Sang et Ge 2007). Sur un autre gène responsable de la chute des grains, *qsh1*, l'allèle domestique est spécifique d'un des groupes (temperate *japonica*) et ne se retrouve pas chez *indica*. Chez le riz, la perte de la pigmentation rouge caractéristique de la forme sauvage est liée au gène *Rc*. Sur 440 accessions couvrant l'ensemble des groupes de riz, 98 % des accessions à grains blancs portent le même allèle. Les analyses de la variation des haplotypes autour de la mutation causale (une délétion de 14 nucléotides) montrent que le mutant *rc* est originaire du groupe *japonica* et qu'il a ensuite été diffusé dans l'ensemble des riz (à l'exception de quelques variétés *aus* et *aromatique* à grains blancs), traversant les barrières géographiques et génétiques (les formes *indica* et *japonica* donnant en croisement des hybrides fortement stériles). L'apparition d'un allèle indépendant de *Rc* dans les populations *aus* et *aromatique* montre que plusieurs mutations peuvent conférer le phénotype domestique. De même, la différenciation génétique (mesurée par F_{ST}) entre *indica* et *japonica* qui est globalement assez élevée chute rapidement à 1 Mb de distance du locus *Rc*. Ceci suggère que des variétés *japonica* sont entrées en contact avec des variétés *indica* grâce à des migrations humaines ou des échanges de graines de part et d'autre de la chaîne himalayenne, et qu'une fois introduit par hybridation dans les variétés *indica* dans leur zone de culture, les croisements spontanés en retour sur la forme *indica* permis par l'allofécondation résiduelle, la recombinaison et la sélection ont joué un rôle majeur (Sang et Ge 2007, Konishi *et al.* 2008).

Ainsi, plusieurs mutations importantes ont une origine unique et se sont disséminées ensuite dans toutes les sous-populations de riz (scenario confirmé par simulations par Caicedo *et al.* 2007). Cela suggère que si la domestication s'est faite sur des groupes géographiquement et génétiquement séparés à l'origine, elle n'a pas été indépendante dans les deux groupes. Des flux de gènes ont été cruciaux et ont permis aux différentes innovations d'être intégrées et recombinées dans les deux fonds génétiques. Ces résultats remettent en cause l'idée selon laquelle la domestication a nécessairement commencé par la fixation d'individus ayant perdu leur aptitude à la dissémination spontanée, et suggèrent que la facilité de récolte permise par la perte de l'aptitude à la dispersion spontanée n'a pas forcément été déterminante initialement. Ainsi, les données récentes en archéologie, comme en génétique fonctionnelle et en génomique des populations modifient notre vision de l'histoire de la domestication et des processus évolutifs associés. Les répercussions de ces connaissances auront un impact sur notre conception des mécanismes adaptatifs et sur la recherche d'une diversité utile en amélioration des plantes.

2.2 Gestion des espèces menacées

2.2.1 Évolution et conservation des espèces rares et menacées

2.2.1.1 Diversité phylogénétique et conservation de la biodiversité

La crise actuelle de la biodiversité est maintenant bien reconnue. L'activité humaine et les changements environnementaux associés entraînent en effet la disparition d'espèces à un rythme si rapide que le terme de 6e extinction — en référence aux cinq grandes crises d'extinction massive que la Terre a traversées — a été proposé pour qualifier l'érosion actuelle de la biodiversité. Dans ce contexte, il est particulièrement important de comprendre les patrons de distribution de la biodiversité sur la planète afin de mettre en place des stratégies de conservation efficaces. Il a ainsi été mis en évidence des régions du globe pouvant être considérées comme des points chauds (« *hotspots* ») de biodiversité, où la concentration en espèces est particulièrement élevée. Ces régions apparaissent donc intuitivement comme des zones de conservation prioritaires de la biodiversité.

Cependant, une approche uniquement basée sur la richesse spécifique ignore en fait l'histoire évolutive des espèces puisque ces dernières sont toutes considérées sur un même pied d'égalité. Or, il est évident que certaines espèces représentent un patrimoine évolutif beaucoup plus important que d'autres. Un exemple emblématique est fourni par le tuatara (*Sphenodon punctatus*). Cette espèce de sauropsidé endémique de Nouvelle-Zélande ne survit actuellement que sur quelques îles isolées où elle est activement étudiée et protégée. En effet, s'il ressemble superficiellement à un lézard, le tuatara est en fait l'unique représentant d'une lignée majeure

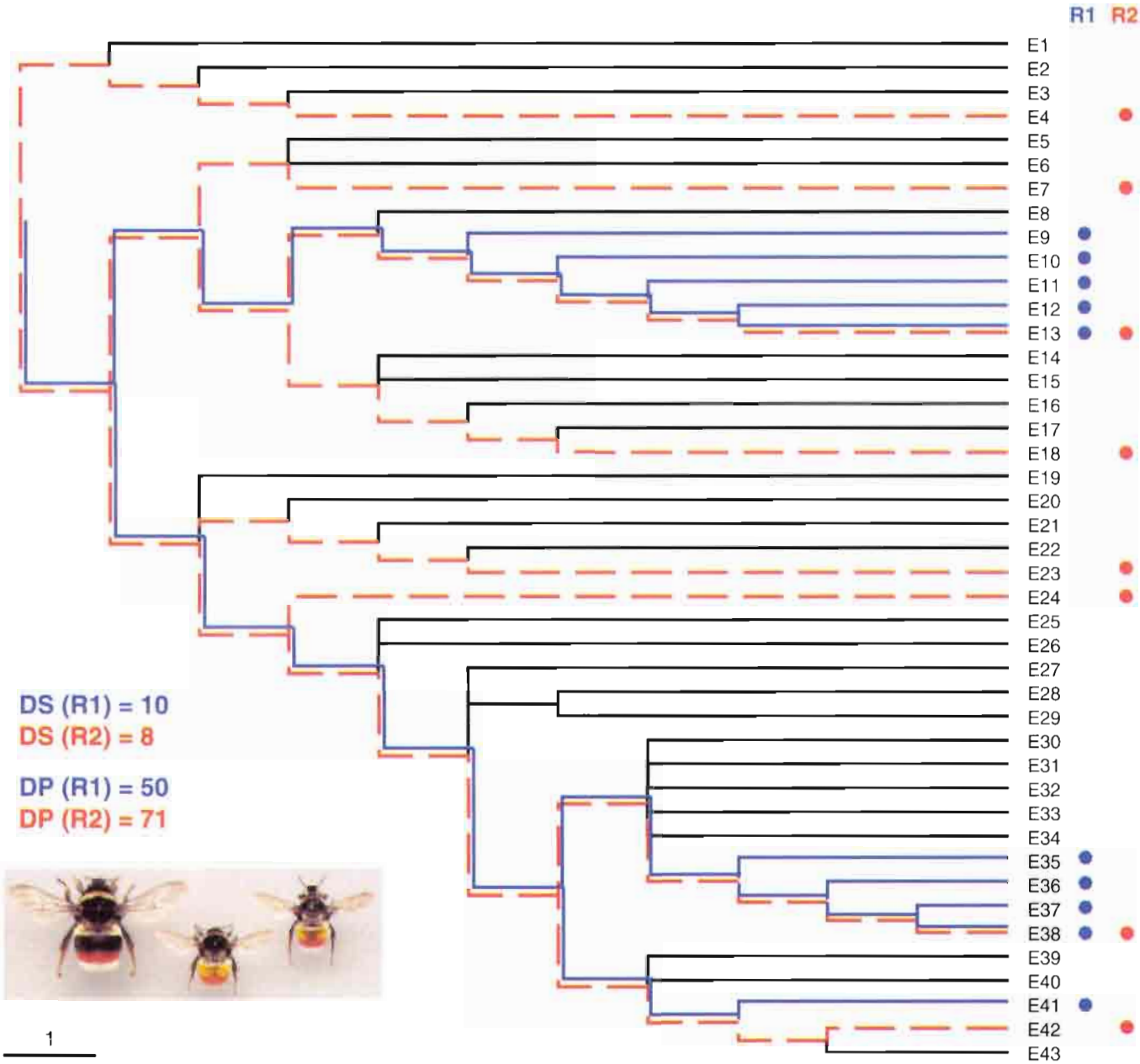


Figure 11 Illustration de la notion de diversité phylogénétique. La phylogénie de 43 espèces de bourdons appartenant à la section *sibiricus* du genre *Bombus* est représentée sous forme de chronogramme dans lequel les longueurs de branches sont proportionnelles au rang taxonomique des différentes espèces (E1, E2, E3, ..., E43). Les espèces appartenant à deux réserves potentielles R1 et R2 sont indiquées par les ronds bleus et rouges. La diversité spécifique (DS) de la réserve 1 est plus grande que celle de la réserve 2. Sur l'arbre phylogénétique, les trajets minimaux reliant les espèces de chacune des deux réserves sont indiqués par les couleurs correspondantes. La réserve potentielle R2 présente une diversité phylogénétique (DP) supérieure bien qu'elle contienne deux espèces de moins que R1, car elle inclut des espèces évolutivement plus distinctes et mieux réparties dans la phylogénie. D'après Williams (1991) et Faith (1992).

de Diapsides, les Rhynchocéphales, qui a divergé de ses plus proches parents Squamates — les serpents et lézards — il y a plus de 250 millions d'années ! Son extinction équivaudrait donc à la perte du produit de 250 millions d'années d'évolution sur une branche isolée. Dans un monde où les ressources allouées à la biologie de la conservation sont somme toute limitées se pose ainsi la question de la stratégie optimale à adopter pour préserver au mieux le patrimoine évolutif de la biodiversité. Ainsi, les biologistes de la conservation doivent souvent résoudre l'équation suivante : étant donné un budget limité, comment définir des aires protégées qui optimisent la conservation de la biodiversité ?

C'est ici qu'interviennent les phylogénies. En effet, il y a déjà plus de 15 ans que le concept de diversité phylogénétique a été proposé (Faith 1992). Ce concept propose de prendre en compte la phylogénie dans l'estimation de la biodiversité afin d'établir des priorités de conservation. La notion de diversité phylogénétique est ici illustrée

par un exemple concernant la conservation des bourdons du Cachemire (Figure 11). Dans cette phylogénie de bourdons figurent des espèces incluses dans deux réserves potentielles R1 et R2. Les diversités spécifiques de ces deux réserves sont respectivement de 10 et 8 espèces. La diversité phylogénétique des deux réserves potentielles peut-être calculée en faisant simplement la somme des longueurs de branches du trajet minimum sur l'arbre phylogénétique qui relie toutes les espèces quelles incluent. Ainsi, la diversité phylogénétique de l'aire protégée R1 (trajet bleu) est de 50, alors que celle de R2 (trajet rouge) est de 71. La réserve potentielle R2 maximise donc la diversité phylogénétique bien qu'elle contienne deux espèces de moins que R1. Cette région inclut des espèces évolutivement plus distinctes car mieux réparties dans la phylogénie.

La prise en compte de la phylogénie à donc potentiellement un fort impact sur l'établissement des priorités de conservation. Cette prédiction théorique a été récemment évaluée dans le cadre de la préservation du potentiel évolutif de la flore d'un point chaud de biodiversité en Afrique du Sud (Forest *et al.* 2007). Les auteurs ont ainsi reconstruit une phylogénie moléculaire datée incorporant 735 genres endémiques de la flore du Cap qui compte pas moins de 9 000 espèces endémiques ! La comparaison des distributions de la richesse spécifique et de la diversité phylogénétique de cette flore montrent un découplage des deux indices, ce qui aboutit à d'importantes différences de prédictions quant aux priorités de conservation en découlant. De plus, l'incorporation de données sur les usages médicinaux et économiques de certaines de ces espèces a permis de montrer que la conservation de la diversité phylogénétique est la meilleure stratégie de conservation des espèces présentant des caractéristiques distinctives. Enfin, il a été récemment proposé de combiner le concept de diversité phylogénétique avec la probabilité d'extinction des espèces pour établir des priorités de conservation pour les espèces de mammifères (Isaac *et al.* 2007). Le classement ainsi obtenu révèle que de nombreuses espèces évolutivement distinctes et en voie de disparition ne sont pourtant pas l'objet de mesures de conservation spécifiques. Ceci suggère un besoin urgent d'incorporer la notion de diversité phylogénétique dans les priorités de conservation sous peine de voir disparaître sous nos yeux une part non négligeable du patrimoine évolutif des mammifères.

Notons enfin que les phylogénies nous renseignent aussi sur les modalités de mise en place de la biodiversité. La diversité des espèces varie énormément à la surface du globe selon les groupes et les aires géographiques considérés. La compréhension des causes de ces variations passe par l'estimation quantitative des taux de spéciation et d'extinction (Paradis 2006, Ricklefs 2007), une approche qui bénéficie grandement de la connaissance de la phylogénie exhaustive des taxons correspondants associée à l'estimation de leurs âges de diversification (voir Chapitre 6).

2.2.1.2 Différentes consanguinités et effets délétères associés

Les changements globaux entraînent le déclin de nombreuses espèces (voir Chapitre 18). En-deçà d'un certain effectif, des menaces intrinsèques à la situation de rareté apparaissent, de nature démographique, comportementale ou génétique (Shaffer 1981), mais aussi économique (Courchamp *et al.*, 2006). La première conséquence génétique d'un déclin démographique est l'augmentation de la consanguinité.

L'augmentation de la consanguinité se traduit par une réduction des traits liés à la valeur sélective, comme la survie juvénile ou adulte, la fécondité (de Darwin 1876 à Crnokrak et Roff 1999), phénomène appelé dépression de consanguinité. Ce phénomène s'observe chez les espèces sauvages et domestiques (Darwin 1868), chez les humains (Bittles et Neel 1994) et chez les espèces menacées (Keller et Waller 2002).

Bases génétiques de la dépression de consanguinité

La dépression de consanguinité peut résulter de deux mécanismes génétiques différents : i) la superdominance, selon laquelle la valeur sélective des hétérozygotes est plus élevée que celle des deux types homozygotes et ii) la dominance, c'est-à-dire l'expression d'allèles délétères partiellement ou complètement récessifs à l'état homozygote. Ce dernier mécanisme serait prépondérant (Carr et Dudash 2003). Nous verrons que l'impact des mutations délétères sur la viabilité des populations dépend de leurs caractéristiques, taux de mutation par génome et par génération (U), intensité (s) et dominance (h) des effets délétères. L'intensité de l'effet délétère des mutations spontanées présenterait une forte variance, suivant une distribution exponentielle, les mutations à faibles effets étant les plus fréquentes (Piganeau et Eyre-Walker 2003). La dominance h diminue lorsque l'intensité de l'effet délétère s augmente, ce qui s'explique par des raisons physiologiques et/ou évolutives (Wright 1978). Bien que les valeurs de ces paramètres suivent un continuum, on peut schématiquement séparer les mutations délétères en deux groupes :

- une majorité de mutations faiblement délétères. Des expériences menées sur trois organismes éloignés phylogénétiquement (*Escherichia coli*, *Saccharomyces cerevisiae* et *Drosophila melanogaster*) donnent des résultats proches : l'intensité de l'effet délétère est de l'ordre de 2 %, la dominance de l'ordre de 0,3 (Garcia-Dorado et Caballero 2000). Le taux de mutation par génome et par génération (U) a été sujet à controverse : il serait de l'ordre de 1 chez la drosophile (Lynch *et al.* 1999, mais voir Garcia-Dorado, 2003 pour des valeurs plus faibles). Des mesures indirectes suggèrent que chez l'homme le taux de mutations délétères est supérieur à 1 (Keightley et Eyre-Walker, 2000) ;
- quelques mutations quasi-létales (s = 0,9 à 1) qui chez la drosophile seraient rares ($U \approx 0{,}05$) et très récessives (h = 0,02 à 0,03). En résultante, chez la drosophile, la dépression de consanguinité serait due pour moitié à des allèles létaux et pour moitié à des mutations faiblement délétères (Charlesworth et Charlesworth 1987).

Consanguinité et contexte écologique

La consanguinité des individus dépend du régime de reproduction et/ou de la démographie des populations. Les individus d'une grande population ne sont consanguins que lorsque le régime de reproduction est consanguin. Par contre, tous les individus d'une petite population sont consanguins, même en cas de panmixie. Enfin,

Encadré 1

Dépression de consanguinité et fardeau génétique en grandes populations, rôle du régime de reproduction

On considère le modèle bi-allélique ci-contre :

Génotype	*AA*	*Aa*	*aa*
Valeur sélective	1	$1-hs$	$1-s$
Fréquence	p^2	$2pq$	q^2

A allèle sauvage, dont la fréquence est p
a allèle délétère, dont la fréquence est q ($q = 1 - p$)
s intensité de l'effet délétère
h dominance de l'allèle délétère
u (resp. v) taux de mutation de *A* vers *a* (resp. de *a* vers *A*), par locus et par génération, avec $v << u$.

Consanguinité du régime de reproduction

L'effet de la consanguinité du régime de reproduction sur la structure génotypique est mesurée par le déficit en hétérozygotes F_{IS} (où $-1 < F_{IS} < 1$; des valeurs négatives de F_{IS} décrivent un évitement de la consanguinité). À l'équilibre :

$$q \approx \frac{u}{s(h + F_{IS} - hF_{IS})} \quad \text{dans le cas général,}$$

$$q \approx \sqrt{\frac{u}{s}}\,, \text{ pour } h + F_{IS} \to 0\,.$$

Fardeau génétique

Le fardeau génétique d'une population est défini comme $L = 1 - w$, où w est la valeur sélective moyenne de la population.

Pour un locus,

$$L = 2hspq(1 - F_{IS}) + s(q^2 + pqF_{IS}) \approx 2u\frac{h + F_{IS}(1-2h)}{h + F_{IS}(1-h)}\,,$$

$$L \approx u\,, \text{ pour } h + F_{IS} \to 0\,.$$

Les observations en laboratoire suggèrent que, lorsque l'on considère l'influence de plusieurs locus simultanément, les valeurs sélectives associées à chaque locus se combinent de manière multiplicative (Otto 1997). Donc, si l'on considère l'ensemble du génome ($W = w^T$), T étant le nombre de locus sujets à la sélection :

$$W \approx e^{-U\frac{h + F_{IS}(1-2h)}{h + F_{IS}(1-h)}}\,, \text{ avec } U = 2T.u\,,$$

U étant le taux de mutation génomique, c'est-à-dire le taux d'apparition des mutations délétères par génome et par génération.

la fragmentation engendre une consanguinité qui augmente avec l'isolement de chaque sous-population. L'intensité relative de chaque pression évolutive (sélection, dérive, mutation et migration) varie dans ces trois situations, avec des conséquences différentes sur la dépression de consanguinité et l'extinction des populations.

2.2.1.3 Impacts de la consanguinité en grandes populations

La diminution de valeur sélective due à la présence de mutations délétères dépend du taux de mutation génomique, et non de l'intensité des effets délétères (principe de Haldane, 1931, voir Encadré 1). Avec $U = 1$, la valeur sélective relative attendue de la population est de l'ordre de 1/3, une diminution considérable du potentiel démographique de l'espèce. La consanguinité du régime de reproduction *diminue* le fardeau génétique en grandes populations (Encadré 1).

Dépression de consanguinité

Au sein d'une grande population, les effets délétères de la consanguinité sont décrits avec le modèle phénoménologique suivant (Crow et Morton 1955) :

$$W_{f_i} = W_0 e^{-Bf_i} \qquad (1),$$

W_{fi} étant la valeur sélective d'un individu de consanguinité f_i, et B le nombre d'équivalents-létaux. En utilisant le modèle bi-allélique précédent (Encadré 1), on obtient

$$W_{f_i} \approx e^{-U\frac{2h + f_i(1-2h)}{h + F_{IS}(1-h)}} \quad \text{et}$$

$$B \approx U\frac{1-2h}{h + F_{IS}(1-h)} \qquad (2)$$

La dépression de consanguinité dépend essentiellement du taux de mutation génomique et de la dominance des allèles délétères. L'existence de dépression de consanguinité implique la récessivité des mutations délétères ($h < ½$). Le nombre d'équivalents-létaux est mesuré en corrélant la consanguinité des individus et leur valeur sélective, par exemple fécondité ou survie juvénile. En laboratoire, B varie entre un et trois, ce qui est compatible avec ce qui est attendu d'après l'Équation 2 et les valeurs observées de U et h. Une augmentation de 10 % du coefficient de consanguinité conduit à une diminution de 5-10 % à 25 % de la valeur sélective totale (Crnokrak et Roff 1999). Chez les populations captives de mammifères, la valeur médiane de B est de l'ordre de 3 (Ralls *et al.* 1988).

2.2.1.4 Cas d'un goulot d'étranglement

Une diminution rapide de l'effectif entraîne une augmentation au même rythme de la consanguinité des individus, alors que les variations des fréquences géniques sont plus lentes et sont une conséquence des variations de consanguinité. Si l'on néglige ces variations de fréquence, la formalisation des

effets délétères de la consanguinité peut utiliser le modèle de Crow et Morton (Équation 1). L'augmentation de consanguinité à chaque génération est approximativement de $1/2Ne$, Ne étant la taille efficace de la population, entraînant une diminution à chaque génération de la valeur du caractère de $e^{-B/2Ne}$.

De même qu'elles ont un fardeau génétique plus faible (voir Encadré 1), les espèces à régime de reproduction consanguin souffrent moins d'un goulot d'étranglement car leur structure génotypique antérieure était déjà homozygote : les mutations délétères récessives ont été éliminées de la population initiale, la valeur de B est plus faible (voir Équation 2). Étant donné les valeurs de B, la diminution de valeur sélective est de l'ordre de $1/2Ne$ par génération. Ce résultat légitime la règle des 50 individus comme taille minimale viable d'une population, énoncée par Soulé (1980) : avec un tel effectif, l'augmentation de la consanguinité est de l'ordre de 1 % par génération, et la diminution des paramètres démographiques est d'une valeur comparable. L'accumulation de dépression de consanguinité s'observe effectivement à court terme, dans des populations expérimentales de drosophiles de tailles efficaces de 50 à 100 individus (Latter *et al.* 1995, Reed et Bryant 2000). L'augmentation de la probabilité d'extinction chez les espèces menacées due à cette dépression de consanguinité peut alors être estimée, lorsqu'on connaît la valeur de leurs paramètres démographiques. Cette augmentation serait très significative à l'échelle de quelques décennies (Brook *et al.* 2002).

Formalisation des effets de la consanguinité à l'aide d'un modèle démo-génétique

Les interactions entre dépression de consanguinité et dynamique des populations peuvent être formalisées grâce au système de trois équations interdépendantes suivant :

$$N_{t+1} = N_t \frac{R_t}{(1+aN_t)^b}$$

$$R_t = R_0 e^{-Bf_t}$$

$$f_{t+1} = (1-u)^2\left[\frac{1}{2N_t} + \left(1-\frac{1}{2N_t}\right)f_t\right]$$

avec :
- N_t l'effectif de la population à la génération t (a et b des constantes formalisant la régulation densité-dépendante) ;
- R_t le taux d'accroissement de la population à la génération t, R_0 est le taux intrinsèque de reproduction, c'est-à-dire en l'absence de dépression de consanguinité ;
- f_t est la consanguinité moyenne de la population à la génération t ;
- u est le taux de mutation.

Ce modèle ne considère pas les variations de fréquence des allèles délétères dues aux variations d'hétérozygotie et à la dérive génétique. Il ne peut donc être pertinent à moyen terme, quand ces effets ne peuvent plus être négligés. À court terme, l'exploration de ce modèle montre :

- qu'il existe une boucle de rétroaction positive entre mécanismes génétiques et démographiques (l'augmentation de la consanguinité provoque la diminution du taux d'accroissement, qui à son tour influe sur la taille de population, et donc sur l'accroissement de la consanguinité…) ;
- que la consanguinité augmente de manière importante si la capacité de charge du site est faible (déterminé par les paramètres R, a et b), ou si la population présente à la fois un faible effectif initial et un faible taux intrinsèque d'accroissement ;
- qu'un taux de croissance important contrebalance le handicap lié à un effectif initial faible, par une augmentation rapide de l'effectif de la population, limitant ainsi l'accroissement de la consanguinité (Robert *et al.* 2007).

Un goulot d'étranglement se traduit par une augmentation de l'homozygotie, qui se traduit elle-même par une fixation des allèles, mais n'entraîne pas de déficit en hétérozygotes de la population en absence de consanguinité du régime de reproduction. On observe même parfois un excès d'hétérozygotes après goulot d'étranglement, ce qui peut s'expliquer de trois manières :

- évitement de la consanguinité, par croisements entre individus peu apparentés (Pusey et Wolf 1996) ;
- contre-sélection des individus homozygotes parmi les descendants d'un même croisement, dû à un déséquilibre de liaison entre allèles délétères récessifs et les allèles marqueurs (Bensch *et al.* 2006) ;
- artéfact statistique chez les espèces à sexes séparés (Rasmussen 1979).

2.2.1.5 Cas des populations relictuelles

Après un certain nombre de générations d'augmentation de la consanguinité, le nombre d'équivalents-létaux diminue (Gulisija et Crow 2007), ce qui serait dû à la purge des mutations délétères et récessives. À partir d'une même situation initiale, le modèle bi-allélique suggère que la réduction de valeur sélective des individus avec leur consanguinité augmente avec la sévérité du goulot d'étranglement (Encadré 2). Ceci s'explique par un impact de la dérive plus important, correspondant à une moindre diminution du nombre d'équivalents-létaux.

En petites populations, la dérive génétique entraîne la disparition du polymorphisme, avec fixation des mutations sauvages ou délétères. La fréquence des mutations délétères dépend alors essentiellement du temps de résidence dans chacun des deux états monomorphes, déterminés par les taux de mutation relatifs (Wright 1978, et voir Encadré 3). Leur fréquence augmente largement, car le taux d'apparition des mutations délétères est très supérieur au taux v de mutation réverse (Encadré 3).

Le fardeau génétique par locus augmente de $2u$, en grandes populations, à s, en petites populations. La valeur sélective pour l'ensemble du génome est alors $W = (1-s)^T$, qui tend vers 0 avec s = 0,02 et un nombre de locus de l'ordre de 30000. Par conséquent, les populations relictuelles sont vouées à l'extinction.

Effectif Minimum Viable (MVP)

Le fardeau génétique ne diminue pas linéairement avec l'augmentation de l'effectif. Il existe un effectif seuil en-deçà duquel le fardeau augmente rapidement, lorsque la sélection devient une pression évolutive négligeable par rapport à la dérive (Encadré 3). Cet effectif seuil diminue lorsque l'effet

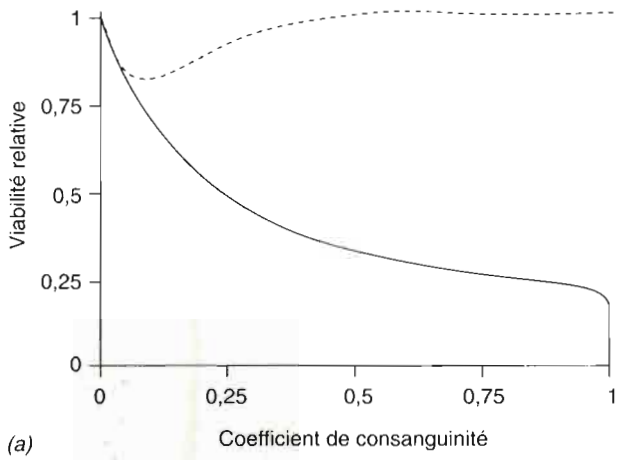
délétère augmente, selon la formule $N_{lim} = (1/4s)\ln(us/v^2)$; pour $s = 0{,}01$, $u = 10^{-5}$, $v = 10^{-7}$, $N_{lim} = 400$ (Glémin, 2003). Pour un même effectif, le fardeau peut être de $2u$ pour les mutations très délétères et de s pour les mutations faiblement délétères ; ce sont donc les mutations faiblement délétères qui déterminent les conditions les plus restrictives en ce qui concerne l'effectif seuil. Étant donné les valeurs et la distribution connues de s (voir Paragraphe 2.2.1.1), globalement la taille efficace seuil se situerait autour de $N_e = 1\,000$ individus (Lande 1995). La taille efficace d'une population Ne est généralement bien inférieure à sa taille réelle, N ($N_e / N = 0{,}01 - 0{,}1$; voir revue dans Frankham 1995). Il faut évidemment en tenir compte lorsqu'il s'agit de fixer un objectif en termes de taille réelle. À la lumière de ces résultats, les espèces se situant au sommet des chaînes trophiques ont un double handicap : faible effectif — ainsi les populations de carnivores comptent souvent moins de 1 000 individus, notamment dans les espaces protégés (Goodman 1987) — et faible taux de croissance, ce qui a pour effet d'augmenter leur temps de résidence à faible effectif, en diminuant leur potentiel d'accroissement après un goulot d'étranglement.

Vortex d'extinction

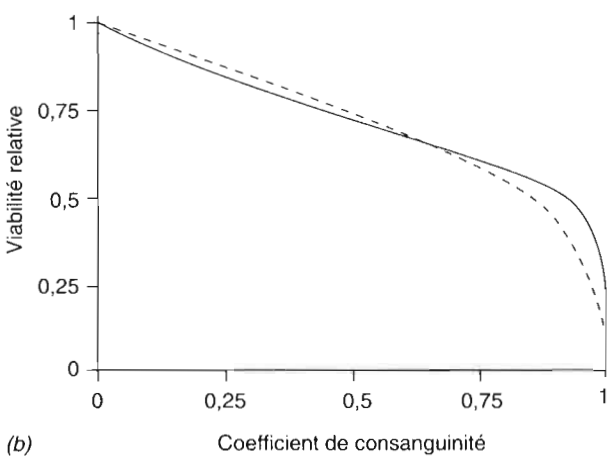
En-deçà de la MVP, l'accumulation des mutations faiblement délétères engendre une réduction des paramètres démographiques, se traduisant à terme par une diminution de l'effectif de la population (Lynch *et al.* 1995). La taille de la population diminuant, l'impact de la dérive augmente et accélère l'accumulation des mutations délétères. La population entre alors dans une spirale descendante qui la conduit rapidement à l'extinction, c'est le vortex d'extinction (Shaffer 1981). La diminution de la valeur sélective *in situ*, dans des populations de faible effectif, a été montré chez le tétras de prairie (Bouzat *et al.* 1998), la vipère péliade (Madsen *et al.* 1999), ou chez la plante *Gentianella germanica* (Fischer et

Encadré 2

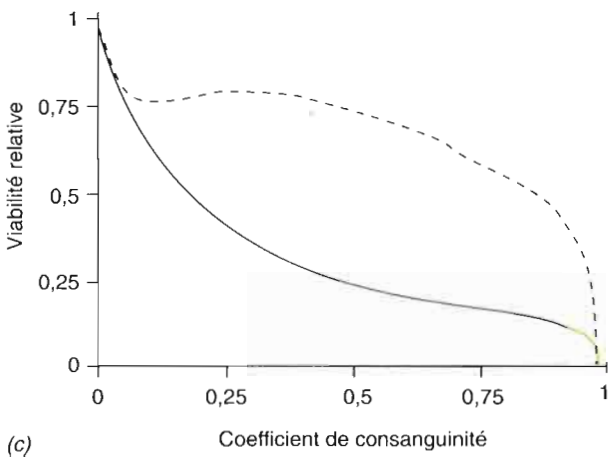
Variations de la viabilité des individus avec la consanguinité



(a)



(b)



(c)

Cas d'une population panmictique, de grand effectif initial (fréquence initiale des mutations délétères correspondant à l'équilibre déterministe), puis de taille réduite :

$N = 10$ ——

$N = 100$ - - - - -

a : $s = 0{,}5$, $h = 0{,}02$,

b : $s = 0{,}02$, $h = 0{,}3$,

c : 5 % des mutations sont de type *a*, 95 % des mutations sont de type *b* (d'après Theodorou et Couvet 2006a).

Encadré 3

Fardeau génétique à l'équilibre en petites populations

Population de $N = 1$ individu

Dans ce cas, la population a 3 états possibles, AA, Aa, aa, de fréquence x, y, z.

À la génération $t + 1$,

$$x^{t+1} = x^t(1-2u) + y^t\frac{1-2u+2v}{4}$$

$$y^{t+1} = x^t 2u + y^t\frac{1}{2} + z^t 2v$$

$$z^{t+1} = y^t\frac{1+2u-2v}{4}u + z^t(1-2v)$$

À l'équilibre, avec $(v, u \ll 1)$:

$$x \approx \frac{v}{u+v} \xrightarrow{(v \ll u)} 0$$

$$y \approx \frac{8uv}{u+v} \longrightarrow 0$$

$$z \approx \frac{u}{u+v} \xrightarrow{(v \ll u)} 1$$

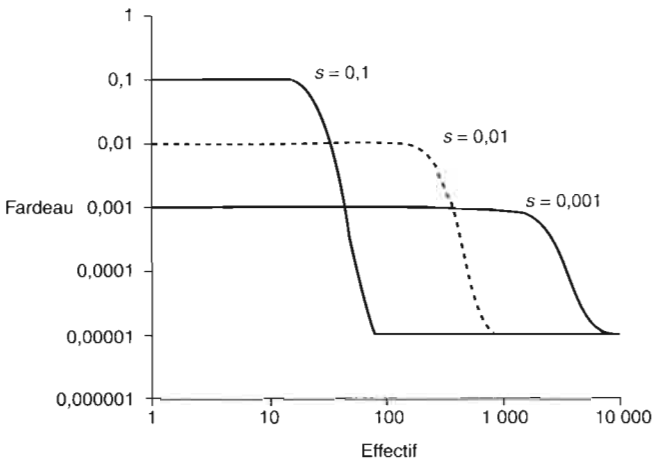
Le fardeau génétique est, dans ce cas : $L = s$.

N fini

Les effets de la dérive, en interaction avec la sélection, sont formalisés en utilisant le plus souvent :

- les équations de diffusion (Crow et Kimura 1970),
- la méthode des matrices (Lynch *et al.* 1995).

On observe une transition rapide du fardeau génétique de l'état $L = s$ à l'état $L = 2u$, qui se produit pour N de l'ordre de $1/s$ (voir figure ci-dessous).



Matthies 1998). Les effets de la fonte mutationnelle sur l'extinction des populations ont été vérifiés en laboratoire chez les drosophiles, les levures et une plante, *Clarkia puchella* (Shabalina *et al.* 1997, Zeyl *et al.* 2001).

Temps d'extinction et conséquences pour la gestion

Le temps d'extinction est une quantité plus difficile à prédire que l'effectif minimum viable, car il dépend des paramètres démographiques et fortement du taux d'apparition des mutations délétères, dont la valeur est sujette à controverse (Lynch *et al.* 1999). Le temps d'extinction, en nombre de générations, serait de l'ordre de l'effectif de la population (Reed et Bryant 2000). L'accumulation de mutations délétères serait donc une préoccupation négligeable en biologie de la conservation, cette menace n'intervenant qu'à l'échéance de la dizaine de générations (Gilligan *et al.* 1997). Néanmoins, lorsque le fardeau génétique accumulé est déjà important, l'apport d'individus issus de populations différentes devrait entraîner une augmentation importante et immédiate de la survie et/ou de la fécondité. Ceci expliquerait l'amélioration spectaculaire et récente des paramètres démographiques des loups norvégiens, attribuée à l'arrivée d'un individu issu des populations finlandaises (Vilà *et al.* 2003). Cet effet immédiat légitime la procédure de restauration génétique du puma de Floride (Encadré 4).

Impact de la consanguinité du régime de reproduction

L'accumulation de mutations faiblement délétères est indépendante de la consanguinité du régime de reproduction (Charlesworth 1992) — contrairement aux mutations très délétères —, car deux phénomènes antagonistes se compensent exactement. D'une part, cette consanguinité diminue l'effectif efficace, ce qui augmente l'impact de la dérive et d'autre part, augmente le taux d'homozygotes, ce qui favorise la contre-sélection des mutations délétères car elles sont éliminées préférentiellement à l'état homozygote.

Ce sont les mutations très récessives qui sont responsables de l'augmentation de la dépression de consanguinité dans le cas d'un goulot d'étranglement, et les mutations peu délétères en situation relictuelle, ce qui explique que la consanguinité du régime de reproduction diminue le risque d'extinction en cas de goulot d'étranglement, mais n'ait pas d'influence en situation relictuelle. La sélection familiale, ou égalisation du succès reproductif des individus, a le même type d'effet. Elle ralentit l'augmentation de consanguinité en cas de goulot d'étranglement, diminuant le risque d'extinction. Ce même régime n'a aucune influence en populations relictuelles, pour des raisons inverses aux régimes consanguins, soit taille efficace plus importante et moindre efficacité de la sélection (Theodorou et Couvet 2003).

2.2.1.6 Fragmentation des populations

La fragmentation de l'habitat conduit à la subdivision des populations en petites entités, sujettes localement à une forte dérive génétique et à un niveau élevé de consanguinité, exacerbant la dépression de consanguinité, pouvant entraîner la perte des populations locales.

Impact du flux génique

L'augmentation de consanguinité en sous-populations est mesurée par le coefficient F_{ST}, dont la valeur dépend du nombre de migrants par génération. Selon Whitlock (2002), le fardeau génétique par locus est alors, moyennant quelques approximations :

$$L = u\frac{(1+F_{ST})(2h(1-F_{ST})+F_{ST})}{(1-F_{ST})(F_{ST}(1-h)+F_{ST})}$$

F_{ST} a une influence opposée à celle de F_{IS} sur le fardeau génétique (voir Encadré 1). Le fardeau génétique augmente rapidement avec F_{st} lorsque le nombre de migrants est inférieur à 1 (Couvet 2002). Saccheri *et al.* (1998) confirment cette augmentation de fardeau chez le papillon *Melitaea cinixia*, et montrent que le niveau de consanguinité d'une sous-population est un bon indice de son risque d'extinction, indépendamment d'autres risques, liés notamment à la taille des sous-populations.

Viabilité d'une population fragmentée

La gestion d'une métapopulation devrait assurer à la fois la maximisation de la diversité génétique et la minimisation du fardeau génétique. Trois options se présentent : augmenter la taille des sous-populations en augmentant la taille et/ou la qualité des fragments, augmenter le flux génique en transférant des individus et/ou en créant des corridors entre les sous-populations, ou bien établir de nouvelles populations. La viabilité génétique de la population subdivisée dépendrait surtout de la taille des sous-populations. Quand les sous-populations sont petites, le nombre de migrants nécessaire est beaucoup plus élevé que la valeur de 1 migrant par génération, souvent proposée dans la littérature (Theodorou et Couvet 2006b). Lorsque la migration a lieu avec les mêmes populations de manière récurrente, par exemple avec un

Encadré 4

Sauvetage génétique du puma de Floride par hybridation

Le puma de Floride est un taxon mondialement menacé. Une association de sauvegarde de ce taxon, richement dotée grâce aux souscriptions du public, a examiné en 1994 des options de restauration, sachant que l'espèce souffrait d'une dépression de consanguinité importante, et que la protection des habitats et de l'espèce ne suffisait pas à enrayer son déclin. L'option retenue a été d'introduire des mâles d'un taxon proche, le puma du Texas, afin de réduire la dépression de consanguinité (Hedrick, 1995).

Les individus introduits étant d'un taxon différent, deux difficultés génétiques immédiates se présentent :

– perdre les allèles caractéristiques (« indigènes ») de la panthère de Floride,

– importer des allèles responsables de maladaptation locale.

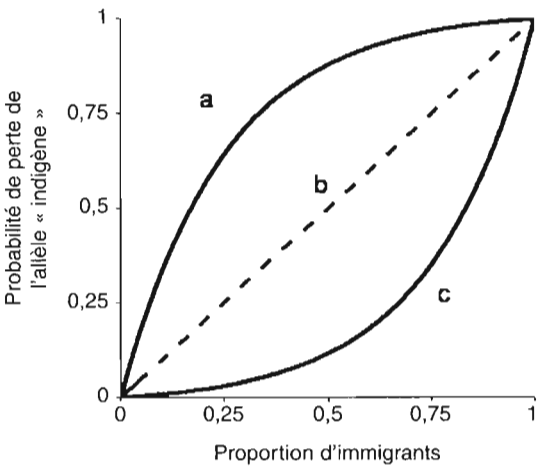
Afin d'évaluer leur importance, on simule la dynamique de gènes correspondant à ces différents phénomènes.

La probabilité de fixation des allèles neutres caractéristiques de la population du Texas est proportionnelle au taux d'immigrants, évidemment plus élevée pour les allèles « sauvages » des mutations délétères fixées dans le taxon de Floride (donc restaurant la viabilité génétique du taxon), et plus faible pour les allèles associés à l'adaptation locale aux conditions du Texas (et potentiellement inadaptés à la Floride). La différence est maximale pour un taux d'immigration de 50 % et augmente avec N_e (voir figure et Hedrick 1995).

Probabilité de fixation de gènes immigrants, selon le taux d'immigration

À la lumière des résultats numériques, il a été proposé d'introduire 20 % d'immigrants (Hedrick, 1995). Pour un tel taux, allèles neutres et allèles responsables de l'adaptation ont une forte probabilité de ne pas être éliminés. Par contre, de nombreux allèles responsables de la dépression de consanguinité devraient disparaître, entraînant une augmentation significative de la viabilité génétique de l'espèce (cf. figure).

Le succès de cette opération semble avéré dix ans après : le nombre de juvéniles s'est accru considérablement (Pimm *et al.* 2006).



- a : gènes associés à la dépression de consanguinité
- b : gènes neutres
- c : gènes associés à l'adaptation locale

$N = 100$, $s = 0{,}02$ pour les gènes *a* et *c*

fonctionnement en *stepping-stone*, le flux génique a moins d'effet sur la viabilité de la population (Higgins et Lynch 2001). Enfin, si le nombre de sous-populations est faible, la symétrie du flux génique est une condition nécessaire à la minimisation du fardeau (Bouchy *et al.* 2005).

Gestion conjointe de populations *ex situ* et *in situ*

Lorsque la consanguinité d'une population menacée est forte, une option est de la renforcer avec des individus issus de la captivité. Cependant, l'introduction d'individus captifs pourrait entraîner une accumulation de mutations délétères *in situ*, car la sélection en captivité est relâchée, ou opère dans une direction opposée à la direction *in situ*. Diminuer la consanguinité d'une population relictuelle à l'aide d'une population captive serait alors défavorable à long terme (Lynch et O'Hely 2001). Néanmoins, ce désavantage augmente avec le temps, et cette option pourrait être avantageuse initialement, lorsque le nombre d'individus introduits reste faible (Theodorou et Couvet 2004).

Restauration génétique d'une espèce menacée par hybridation

L'accumulation de mutations délétères en populations isolées implique une hétérosis élevée. L'hybridation, en croisant deux individus issus de populations différentes, pourrait restaurer la viabilité génétique d'une population isolée. À l'inverse, un taux trop important d'immigration peut faire disparaître l'adaptation locale dans les sous-populations. Un flux génique intermédiaire permettrait alors de préserver à la fois la viabilité de la population subdivisée et son potentiel d'adaptation locale (Encadré 4). Enfin, lorsque les populations sont génétiquement éloignées, il importe de tenir compte de la dépression d'exogamie, due à l'adaptation locale, et/ou à la coadaptation entre gènes—expliquant les effets délétères souvent observés en F_2, après recombinaison (Templeton 1986).

2.2.2 Rareté, raréfaction et extinction des espèces

Les espèces naissent et s'éteignent. Au cours de leur vie qui s'étend sur quelques centaines de milliers à quelques dizaines de millions d'années, leur effectif et leur aire de distribution peuvent connaître un ou plusieurs cycles d'expansion et de régression (Levin 2000). Les mouvements tectoniques et les orogenèses, l'alternance des périodes glaciaires et interglaciaires et la variation de l'abondance et de la saisonnalité des précipitations peuvent expliquer la plupart de ces cycles. Au cours de l'évolution, l'apparition et la disparition des espèces ont suivi ces événements, et aux cinq phases d'extinction en masse connues a succédé une très forte rediversification de la biodiversité (Leakey et Lewin 1995, Teyssèdre 2004). Ces extinctions ont eu pour origine des événements catastrophiques dont l'identité est souvent débattue. L'origine de l'érosion actuelle de la biodiversité, qui représente la sixième crise d'extinction (Ehrlich et Wilson 1991), est en revanche bien connue : l'espèce humaine dont l'empreinte s'étend à la quasi-totalité de la surface terrestre (Vitousek *et al.* 1997, Sanderson *et al.* 2002) (voir Chapitre 18). À l'échelle globale, les changements d'utilisation des terres, devant les changements climatiques, sont et seront la cause principale des changements de la biodiversité (Sala *et al.* 2000) au cours de ce siècle. La sixième crise d'extinction qui s'amorce se fait à un rythme qui n'avait jamais été observé auparavant (Lawton et May 1995 ; Pimm 1996, 2002) et qui est sans commune mesure avec la vitesse prévisible de reconquête évolutive qui prendra des millions d'années.

La période actuelle voit une raréfaction généralisée des espèces sensibles aux activités humaines. Une espèce est définie comme rare parce qu'elle comporte peu d'individus ou parce que sa distribution géographique est restreinte : il y a une rareté d'effectif (Figure 12) et il y a une rareté géographique (Figure 13). Cependant, la rareté d'une espèce ne peut être définie *per se* mais en comparaison avec d'autres espèces, par exemple avec celles existant dans la même région ou appartenant à un même groupe taxinomique (Blackburn et Gaston 1997). Une espèce avec peu d'individus a souvent une aire de distribution réduite mais elle peut aussi avoir une large distribution, à l'échelle de plusieurs pays, voire d'un continent, où elle a alors une densité très faible avec des populations très isolées. De même, une espèce endémique restreinte dont l'aire de distribution ne s'étend que sur un très petit territoire (parfois quelques hectares) peut avoir sur cette surface de très nombreux individus (Stebbins 1942, Rabinowitz *et al.* 1986). Enfin, il faut noter que les espèces sont presque toujours localement rares sur les marges de leur distribution, avec des populations isolées dont les originalités écologiques, biologiques et génétiques leur donnent un potentiel évolutif de première importance (Thompson 2005).

Chez de nombreuses espèces, la rareté ne peut être évaluée qu'à partir d'observations continues sur une période qui intègre les fluctuations d'effectifs et d'aires de distribution. Ces fluctuations, bien décrites chez certains petits rongeurs et insectes, peuvent être aussi spectaculaires chez les espèces végétales. Chez les plantes qui possèdent une banque de graines qui restent viables de longues années dans le sol, on peut observer des expansions démographiques spectaculaires sous certaines conditions (incendie, pluie succédant à une longue sècheresse, etc.), même si les effectifs végétatifs (visibles) sont restés très faibles, voire nuls, pendant plusieurs années. Les études démographiques sont donc essentielles pour comprendre les causes du déclin des populations d'espèces rares et pour mettre en place les programmes de renforcement et de réintroduction de ces espèces (Schemske *et al.* 1994).

Au début de sa vie, chaque espèce est rare : elle a peu d'individus et elle occupe un petit territoire. À la fin de sa vie, elle a également peu d'individus mais qui peuvent aussi bien se trouver reclus dans une petite surface que dispersés sur une large aire, en fonction des modalités spatio-temporelles des changements écologiques qui sont intervenues au cours de l'histoire de l'espèce (Gaston 1994). Cependant, certaines espèces restent toujours rares et leur rareté n'est pas un signe de déclin. En effet, elles peuvent rester confinées dans un territoire restreint car elles n'ont pas les capacités de dispersion pour en sortir ; c'est le cas des espèces endémiques insulaires (Quilichini et Debussche 2000). Elles peuvent aussi être strictement inféodées à des habitats qui sont eux-mêmes rares, bien que distribués sur de vastes territoires. Au cours de son histoire évolutive, une espèce rare peut suivre cinq types de trajectoire :

- l'espèce s'éteint et elle ne laisse aucune trace ;
- elle est introgressée par une espèce proche plus abondante, son phénotype disparaît mais une partie de ses gènes est

Figure 12 La pivoine officinale (*Paeonia officinalis* L.) est une espèce européenne à populations dispersées dont la distribution s'étend du Portugal à la Roumanie. Les reboisements en résineux, la colonisation de ses habitats par les ligneux sempervirents et l'arrachage des plantes sont des menaces avérées pour le maintien des populations de cette espèce protégée (photo : Emilie Andrieu).

conservée ; elle peut aussi s'hybrider et se maintenir sous forme d'un hybride allopolyploïde ;

- elle disparaît, à l'exception de quelques populations qui, à cause de l'isolement géographique et/ou de la sélection naturelle, donnent naissance à une autre espèce ;
- elle reste rare, avec la mise en place d'adaptations pour se maintenir ;
- son habitat se modifie en devenant plus favorable et elle devient abondante.

Figure 13 L'ancolie visqueuse (*Aquilegia viscosa* Gouan) est une espèce endémique restreinte, protégée, qu'on ne trouve que dans les montagnes calcaires du sud du Massif Central et de l'est des Pyrénées. Elle est inféodée aux falaises et aux éboulis où ses populations sont stables depuis au moins 120 ans. (photo : Max Debussche).

Dans le contexte des rapides changements écologiques actuels, comprendre la rareté et agir pour la conservation des espèces rares nécessitent de mieux appréhender ces processus. En détruisant directement les habitats et en les fragmentant, les activités humaines réduisent les effectifs ainsi que les aires de distribution et interrompent les flux géniques entre populations. Elles modifient aussi en profondeur le régime des perturbations, mettent en contact et en compétition des espèces jusque-là isolées et font varier les cortèges de prédateurs et parasites. Dans certains cas, la survie des espèces rares dépend alors de la cohérence de leurs capacités de dispersion avec la fragmentation du réseau d'habitats favorables et implique souvent une dynamique de type métapopulation (Hanski et Simberloff 1997). Dans d'autres cas, le maintien des espèces rares dépendrait plus de leurs capacités de persistance. En région méditerranéenne, les populations des espèces végétales rares ont un taux de disparition locale beaucoup plus élevé que celui des populations des espèces communes (Lavergne *et al.* 2006). Ce sont les populations des espèces rares de distribution septentrionale, en limite d'aire, qui disparaissent le plus fortement. En revanche, les espèces endémiques restreintes ont tendance à se maintenir, d'une part parce que souvent leurs habitats (falaises et éboulis par exemple) sont stables à long terme et impropres à l'agriculture et aux aménagements, et d'autre part parce qu'elles investissent souvent leurs ressources dans la persistance locale avec une dynamique populationnelle lente (Lavergne *et al.* 2004, 2005 ; Thompson 2005). En effet, des études démographiques commencent à montrer combien la survie adulte est importante dans la viabilité des populations d'espèces végétales rares, endémiques, restreintes ou non.

Dans un monde où les moyens alloués à la conservation de la biodiversité restent très limités, il est nécessaire d'établir des priorités. La conservation des espèces rares doit donc s'appuyer sur une hiérarchisation des priorités parmi des listes trop longues. Elle doit aussi faire de la protection des habitats le cœur de sa démarche, tout en intégrant non seulement des données écologiques, biologiques et démographiques, mais aussi des données patrimoniales et socio-économiques qui conjointement permettent d'identifier les causes de la raréfaction des espèces et donc les voies pour y remédier.

2.2.3 Démographie et viabilité des populations animales réintroduites

Conserver la biodiversité implique d'enrayer son déclin et, en aval, d'agir pour sa restauration. Ce second domaine a connu une évolution récente avec l'émergence d'un corpus de concepts et de pratiques au sein de l'écologie de la restauration (Jordan III *et al.* 1987, Perrow et Davy 2002, SER 2002, van Andel et Aronson 2006). Le niveau d'intégration privilégié ici est généralement celui des écosystèmes. Cependant, il existe depuis plusieurs décennies de nombreux programmes de restauration menés à l'échelle des espèces et des populations. Ces programmes font intervenir des réintroductions ou des renforcements, suivant l'état d'extinction des populations locales (UICN 1998). Il faut souligner que le développement de ces réintroductions a eu lieu indépendamment du développement de l'écologie de

la restauration. Ainsi, parmi 699 espèces animales et végétales concernées par ces programmes, Seddon *et al.* (2005) ont clairement identifié un biais vers les vertébrés — et parmi eux vers les mammifères et dans une moindre mesure les oiseaux —, alors que les programmes de restauration écologique visent généralement le retour de processus de succession secondaire, voire primaire, par un travail sur les assemblages de communautés végétales (Falk *et al.* 1996, Temperton *et al.* 2004). Le but des réintroductions étant d'implanter une espèce dans une zone qu'elle occupait autrefois, mais d'où elle a été éliminée ou d'où elle a disparu (UICN 1998), elle concerne toujours une espèce au moins localement éteinte. Toutefois de très nombreux programmes, dont près de la moitié des réintroductions d'oiseaux, concernent des espèces qui ne sont pas globalement menacées (Seddon *et al.* 2005). Si seulement moins de la moitié de ces programmes longs et coûteux peuvent être considérés comme ayant réussi, ils n'en demeurent pas moins incontournables pour permettre le retour de certaines espèces à fort enjeu patrimonial et/ou fonctionnel.

À ce jour, aucune définition de critères de succès généralisable n'a été proposée (*e.g.*, Seddon 1999, Ostermann *et al.* 2001), ce qui réduit la portée des méta-analyses visant à identifier les facteurs de succès de ces opérations (Griffith *et al.* 1989, Wolf *et al.* 1996, Wolf *et al.* 1998, Fischer et Lindenmayer 2000). Néanmoins, que les enjeux soient locaux ou globaux, le but de ces opérations est de restaurer des populations viables en nature. Les approches démographiques et les analyses de viabilité (Morris et Doak 2002, Beissinger et Mc Cullough 2002) fournissent donc un cadre pour mettre en œuvre les phases de faisabilité, préparation, introduction et suivi que doivent suivre chaque réintroduction (Sarrazin et Barbault 1996, Seddon *et al* 2007, Armstrong et Seddon 2008). En effet, tous les facteurs (gènes, traits d'histoire de vie, comportement, habitat, stratégies de réintroduction, activités humaines) affectent le succès des réintroductions nécessairement par leurs effets sur la survie, la reproduction ou la dispersion des individus lâchés et de leurs descendants.

On peut classiquement distinguer trois grandes phases dans la dynamique des populations réintroduites. La première est un phase d'installation durant laquelle les individus lâchés peuvent subir des coûts démographiques en survie ou reproduction (Sarrazin et Legendre 2000), des effets Allee liés à leurs effectifs généralement faibles (Deredec et Courchamp 2007), des difficultés à sélectionner leur habitat de reproduction en l'absence de congénères ou à rester dans la zone de lâcher si des populations relictuelles de congénères demeurent attractives à proximité (Le Gouar *et al.* 2008). Si les individus lâchés et leurs descendants accèdent à la reproduction, la population peut entrer en croissance avec un taux proche du taux d'accroissement intrinsèque maximum si l'habitat est de bonne qualité et la densité réduite. L'immigration à partir de populations voisines peut éventuellement renforcer cette croissance. La structure initiale de la population en âges ou stades a cependant un impact sur la vitesse de convergence vers ce taux maximum, en interaction avec les traits d'histoire de vie de l'espèce et les coûts démographiques éventuellement constatés (Sarrazin et Legendre 2000, Caswell 2007). Enfin, cette population doit à terme subir des processus de régulation qui, selon les cas, feront intervenir la densité dépendance négative, en fonction de la capacité limite du milieux, des interactions plurispécifiques (compétition, prédation, parasitisme, mutualisme), des fluctuations environnementales (stochasticité « normale », catastrophes, effets d'aubaine...) ou l'effet positif ou négatif des populations humaines dont l'acceptation du retour de l'espèce est un préalable souvent indispensable. Quelle que soit la dynamique ultime de cette population réintroduite (équilibre stable, cycle ou quasi cycle, chaos...), c'est seulement durant cette troisième phase que la viabilité de toute population réintroduite peut être réellement évaluée car ces seuils de régulation sont souvent difficiles à projeter *a priori*. Des séries temporelles suffisantes étant nécessaires pour quantifier les fluctuations environnementales, *a fortiori* pour des espèces longévives, un suivi démographique à long terme, trop souvent négligé par le passé, s'avère essentiel pour évaluer ces programmes.

De nombreux travaux se sont focalisés sur les effets à courts termes des stratégies de lâcher (pertes de comportements et apprentissages, lâcher direct ou acclimatation dans la zone de lâcher, lâchers uniques ou répétés, de jeunes ou d'adultes, issus de population naturelles ou captives ...) ou sur la propension de traits d'histoire de vie à faciliter les réintroductions (cycles courts ou longs, systèmes d'appariements, niveaux trophiques...). D'autres ont souligné l'importance primordiale de la qualité de l'habitat (Ewen et Arsmtrong 2007), ou de la restauration de métapopulations (Schadt *et al.* 2002). Ces différentes échelles temporelles et spatiales rappellent que, même si l'on parle ici de « conservation de la biodiversité », cette conservation doit être vue désormais comme un processus dynamique visant à maintenir ou restaurer un potentiel évolutif, notamment dans un contexte de changements globaux. La question des interactions démo-génétiques est donc posée. Toutefois, la cible étant le rétablissement de populations d'individus aux phénotypes et aux fonctions écologiques *a priori* globalement identifiés, et non le rétablissement de tels ou tels allèles, on pourra considérer que les approches génétiques viennent nourrir une réflexion sur la viabilité démographique de ces populations et non l'inverse. Ainsi le choix des individus fondateurs, et leur éventuelle origine naturelle ou captive, doit tenir compte des problèmes potentiels d'adaptation locale, de dépression de consanguinité ou d'exogamie, de goulot d'étranglement, de dérive issue d'une levée de pressions de sélection en captivité (Earnhardt 1999, Robert *et al.* 2007).

Restaurer des populations et métapopulations *via* les réintroductions constitue un test majeur de notre compréhension du fonctionnement et de l'évolution des populations (Sarrazin et Barbault 1996). L'approche démographique fournit donc un cadre pour les questionnements en conservation, écologie et évolution dont les synergies doivent permettre d'optimiser ces opérations.

2.2.4 Le cas particulier et emblématique des grands singes

Le terme « grands singes » regroupe les chimpanzés (*Pan troglodytes ssp.*), les bonobos (*Pan paniscus*), les gorilles (*Gorilla sp.*) et les orangs-outans (*Pongo sp.*). Tous ces taxons sont actuellement en fort déclin sur l'ensemble de

leur aire de répartition, en Afrique et en Asie du Sud-Est. Si les orangs-outans sont essentiellement solitaires, gorilles, chimpanzés et bonobos vivent en groupes sociaux relativement stables. Les individus passent en général plusieurs années, parfois leur vie entière, au sein du même groupe. Vivre en groupe permet de réduire le risque d'attaque prédatrice, mais augmente en contrepartie l'intensité de la compétition alimentaire et de la compétition sexuelle. Ces contraintes sociales ont permis l'évolution de nombreux traits comportementaux. Les grands singes sont par exemple capables de former des coalitions pour évincer un compétiteur (gorilles, chimpanzés, bonobos), de coopérer pour chasser des singes (chimpanzés) ou de partager leurs aliments avec des individus non-apparentés (chimpanzés). Ces comportements élaborés ont évolué en partie grâce à la complexification conjointe des capacités cognitives de ces animaux. Signe de leurs aptitudes cognitives, les grands singes utilisent également de nombreux types d'outils (Chimpanzés : Whiten *et al.* 1999 ; Bonobos : Hohmann et Fruth 2003 ; Gorilles : Breuer *et al.* 2005, Orangs-outans : Van Schaik *et al.* 2003), dont la nature varie d'une population à l'autre, ce qui suggère la présence d'une culture propre à chaque population (van Schaik *et al.* 2009). Ces traits comportementaux rapprochent ainsi les grands singes de l'homme. Cette proximité est d'ailleurs confirmée par les études phylogénétiques montrant que les orangs-outans, les gorilles et les chimpanzés/bonobos ont divergé de la lignée humaine il y a respectivement environ 16 Ma, 9-10 Ma et 6 Ma (Patterson *et al.* 2006 ; Yang et Rannala 2006 ; Scally *et al.* 2012). Ces découvertes ont eu un impact important auprès du grand public, contribuant ainsi à augmenter considérablement les efforts de protection dont les grands singes bénéficient.

Toutefois, cet impact des recherches en biologie évolutive sur la conservation des grands singes est, en grande partie, lié au statut « médiatique » propre à ces taxons. Il ne constitue pas une conséquence directe des découvertes en question. D'autres résultats contribuent cependant directement à leur protection. La génétique des populations, en quantifiant l'importance de la dispersion, du système de reproduction et de la dérive génétique dans le maintien de la diversité génétique des populations naturelles, fournit les outils théoriques nécessaires pour répondre à des questions essentielles à la conservation. Quel est l'effet de la fragmentation de l'habitat sur la viabilité des populations naturelles d'orangs-outans ? Quelle conséquence a le système de reproduction polygyne des gorilles sur la taille efficace des populations ? Les populations isolées de chimpanzés d'Afrique de l'Ouest sont-elles touchées par la dépression de consanguinité ? Autant de questions fondamentales auxquelles la génétique des populations peut répondre grâce aux techniques récentes d'extraction de l'ADN à partir d'échantillons fécaux ou de poils récoltés sur le terrain. Ainsi, Bergl et Vigilant (2007) et Berg *et al.* (2008) ont pu montrer que malgré l'apparent isolement des 10 populations de gorilles de Diehl (*Gorilla g. diehli*), certains individus parviennent à migrer entre populations, et que cette sous-espèce a connu un goulot d'étranglement démographique récent et abrupt. Compte tenu du nombre d'individus de cette sous-espèce (environ 280), ce résultat montre que limiter la fragmentation de l'habitat constituerait une mesure efficace de conservation. Autre exemple : l'analyse de données microsatellites a permis à Goossens *et al.* (2006) d'inférer un déclin récent de l'ordre de 95 %, des effectifs d'orangs-outans du nord-est de Bornéo, probablement lié à l'activité humaine de ces deux derniers siècles.

Plusieurs articles récents ont révélé que les maladies contagieuses constituent l'une des principales menaces pesant sur les grands singes (par exemple, Formenty *et al.* 1999, Bermejo *et al.* 2006, Caillaud *et al.* 2006). Le virus Ebola est ainsi responsable de la disparition de plusieurs milliers de gorilles et chimpanzés depuis les années 1990, au Gabon et au Congo (Figure 14). Ce virus se transmettant par contact, la propagation du virus est fortement liée au système social de ces deux espèces. Si l'on comprend les règles gouvernant les transferts d'individus entre groupes ainsi que les mouvements des groupes en forêt, il devient possible de modéliser la propagation du virus, et donc de prévoir son impact. Dans un modèle simulant de façon simplifiée le système social des gorilles, Nunn *et al.* (2008) ont montré que le virus Ebola pouvait se transmettre entre groupes, porté par les femelles quittant leur groupe suite à la mort du mâle. Le système polygyne, la laxité des liens femelles-femelles et la force des liens mâle-femelles accélèrent donc la propagation de cet agent pathogène contagieux. De futurs travaux d'écologie comportementale sur les déplacements des gorilles en forêt permettront peut-être de modéliser la propagation spatiale de ce virus et d'autres agents contagieux, et de prédire l'efficacité de diverses mesures de protection (vaccination, traitement).

La notion d'adaptation locale est centrale en biologie évolutive. Chaque population présente des adaptations phénotypiques propres à un environnement particulier. Les grands singes constituent un nombre relativement faible de taxons, mais ont une aire de répartition considérable, correspondant à des habitats très variables. La biologie évolutive prédit que de nombreuses adaptations ont dû évoluer dans ces différents habitats. Les observations sur le terrain confirment qu'effectivement la variabilité génétique,

Figure 14 Gorille des plaines de l'ouest (*Gorilla gorilla gorilla*). Mâle adulte dans la clairière naturelle de Lokoué (parc national d'Odzala-Kokoua, Congo), disparu lors de l'épidémie d'Ebola de 2004, comme 95 % des gorilles de la région. © D. Caillaud.

morphologique et culturelle peut être très importante entre populations de grands singes. De nombreuses adaptations restent d'ailleurs sans doute à découvrir. Ce constat constitue peut-être la plus importante application de la théorie de Darwin à la conservation : l'unité à protéger n'est en général pas l'espèce ni la sous-espèce, mais la population.

2.2.5 Biologie de la conservation des espèces végétales

Dans le règne végétal, le nombre d'espèces est estimé à environ 320 000, 270 000 étant décrites à ce jour (Barbault, 2006). En 2006, l'Union internationale pour la conservation de la nature (UICN) a évalué les menaces qui pèsent sur 12 000 espèces de plantes, et a estimé que 8 390 de ces espèces (soit 70 %) sont menacées d'extinction dans le monde.

D'un point de vue pratique, il est impossible de conserver toutes les espèces menacées d'extinction. D'une part, elles ne sont pas toutes connues, ce qui ne permet pas de mettre en place des plans d'action ciblés. D'autre part, le coût nécessaire serait trop important. La seule façon de faire est donc de protéger des habitats particulièrement vulnérables en espérant qu'ainsi, les espèces qu'ils hébergent seront indirectement protégées. Pour quelques espèces considérées comme plus importantes économiquement ou écologiquement, des plans de restauration spécifiques peuvent être entrepris.

La question du choix des populations à protéger est souvent difficile. Pour les espèces endémiques restreintes, la protection de l'ensemble des populations est préconisée. Pour les espèces dont l'aire de répartition est plus large, il est généralement recommandé d'assurer la pérennité d'un ensemble de populations réparties sur l'ensemble de l'aire de distribution, ainsi que les éléments paysagers susceptibles de permettre leur connexion. Souvent, les populations en limite d'aire sont les plus vulnérables mais leurs caractéristiques génétiques ne sont pas forcément représentatives de l'ensemble de l'espèce. D'autre part, comme les populations ont des probabilités de survie plus importantes lorsque les flux de gènes sont possibles entre elles, il faut veiller à protéger des réseaux de populations plutôt que des populations isolées (Hanski et Gilpin 1996).

Le premier outil est la protection ou la restauration des habitats. Souvent, cette mesure est suffisante pour que les populations menacées voient leur effectif s'accroître et leur probabilité d'extinction baisser. Dans d'autres cas, un plan de restauration plus ciblé est nécessaire. Les outils reposent alors sur le principe de la création de populations d'effectif et de diversité génétique suffisants pour assurer leur viabilité sur le long terme (au moins quelques dizaines d'années), sans que l'intervention humaine soit à nouveau nécessaire (Falk *et al.* 1996).

Suivant l'état des populations survivantes au moment de la mise en place du plan de restauration, on a le choix entre la réintroduction d'individus (lorsqu'une population a complètement disparu d'un site), le renforcement de populations (lorsqu'il reste encore quelques individus de l'espèce à protéger), la translocation (lorsque les sites où vivent certaines populations sont voués à disparaître définitivement) ou bien la création de populations relais (lorsque les populations survivantes sont trop éloignées les unes des autres et sont donc menacées par leur isolement).

Les étapes clefs de ces plans sont le choix des sites de restauration et leur mise en état éventuel pour recevoir la population créée, ainsi que le choix des individus formant la population. Il faut placer ces populations dans des habitats relativement stables sur le long terme et dans des conditions écologiques correspondant aux besoins de l'espèce considérée. Le nombre des individus à transplanter dépend beaucoup de la biologie de l'espèce et surtout de son mode de reproduction. La création de populations de plantes capables d'autofécondation et de reproduction végétative nécessite la transplantation d'un faible nombre d'individus par rapport à celle de plantes strictement allogames, voire autoincompatibles. En général, les individus transplantés proviennent de la multiplication *ex situ* (jardin ou culture *in vitro*) d'individus ou de fragments d'individus prélevés dans les populations naturelles.

Dans tous les cas, les individus des populations créées doivent être génétiquement les plus divers possible pour éviter les problèmes de dépression de consanguinité (exemple figure 15). Ils doivent cependant appartenir à des écotypes identiques et à des populations n'ayant pas divergé depuis trop longtemps, pour éviter l'expression de dépression hybride lors de leurs croisements. De cet impératif est née la définition d'« unités évolutives significatives » (UES), c'est-à-dire des groupes de populations ayant un isolement

Figure 15 ***Arenaria grandiflora L.*** était une espèce en voie d'extinction dans le Bassin parisien. En 1998, les dix dernières plantes vivant dans la forêt de Fontainebleau semblaient souffrir de dépression de consanguinité. Un plan de restauration a été mis en œuvre en 1999 par l'Office national des forêts et le Conservatoire botanique national du Bassin parisien, qui a consisté à planter en mélange des clones des individus locaux (de la forêt de Fontainebleau) avec des clones d'individus prélevés dans des populations d'Indre-et-Loire, pour former six populations de 225 individus. Une quinzaine d'années après la transplantation, les résultats de tests génétiques montrent que la diversité génétique a significativement augmenté dans les populations réintroduites par rapport aux populations locales d'origine, et que globalement la valeur reproductive des individus actuels est meilleure que celle des individus transplantés au départ. L'admixture entre sources génétiques locales et non-locales influencerait donc la valeur reproductive individuelle qui serait le résultat d'effets parfois antagonistes d'hétérosis, de dépression de consanguinité, de dépression hybride et d'adaptation locale.

reproductif par rapport aux autres populations conspécifiques et représentant une part importante de l'héritage évolutif de l'espèce (Waples 1991). Des tests préalables de croisements entre individus de populations différentes permettent de définir ces UES et ainsi de constituer des populations avec une viabilité optimisée.

La mise en place de plans de restauration efficaces chez les plantes, basés sur des études préalables suffisamment informatives, est encore très rare mais commence à se développer (Bottin *et al.* 2007) et représente un espoir pour le maintien d'un grand nombre d'espèces menacées d'extinction.

Néanmoins, les chercheurs commencent à se demander si la préservation d'espèces communes ayant une distribution large et renfermant une diversité adaptative importante ne serait pas à privilégier, car elle permettrait la conservation de processus évolutifs et donc la promesse de donner naissance, dans le futur, à une multitude d'espèces dérivées (Beltrame 2007). En effet, il semble qu'il existe une relation positive entre la taille de l'aire de répartition des espèces et leur taux de spéciation (Rosenzweig 2001) ; il apparaît donc très intéressant de veiller à la protection des espèces à large distribution. *A priori*, au niveau spécifique, leur préservation ne pose pas de problème puisqu'elles sont rarement menacées dans leur globalité. Mais les études récentes montrent que, notamment sous l'impact du réchauffement climatique, ces espèces sont aussi en régression (Smart *et al.* 2005). Ce sont donc les extinctions locales qu'il faudrait éviter car elles entraînent la disparition d'adaptations locales héritées de façon unique au court de longs processus évolutifs. Et c'est de ces populations adaptées localement que pourraient naître de nouvelles espèces.

2.3 Contrôle de certaines espèces

2.3.1 Évolution et lutte contre les maladies infectieuses

Du fait de leurs grandes tailles de population et de leurs temps de génération très courts, beaucoup de parasites évoluent si rapidement que cela influence la manière dont ils se propagent (c'est-à-dire leur épidémiologie). Ainsi, une souche bactérienne infectera plus ou moins d'hôtes selon qu'elle possède ou non un mécanisme de résistance aux antibiotiques. La réciproque est également vraie et l'épidémiologie façonne l'évolution des parasites. Ainsi, la quantité de pénicilline prescrite dans les pays européens semble directement corrélée à la proportion de souches de bactéries *Streptococcus pneumoniae* résistantes dans ce pays (Goossens *et al.* 2005). En résumé, pour la plupart des microbes on ne peut comprendre leur épidémiologie sans étudier leur évolution et *vice versa*.

Parmi les organismes parasites, les virus à ARN ont une des vitesses d'évolution les plus élevées ; de telle sorte qu'en étudiant leurs génomes, on peut inférer leur épidémiologie passée via des approches qualifiées de phylodynamique (Volz *et al.* 2013). Plus précisément (cf Chapitre 2), en obtenant une séquence de virus par hôte infecté on peut élaborer une phylogénie dont les feuilles sont calibrées dans le temps (il suffit de savoir quand le virus a été isolé de l'hôte). Les techniques actuelles, basées sur des calculs de la vraisemblance d'une phylogénie en fonction de paramètres donnés, permettent d'inférer non seulement les variations de la taille de population effective d'hôtes infectés au cours du temps, mais aussi le taux de transmission depuis un hôte infecté et la durée d'une infection (Stadler *et al.* 2013). Si l'on associe des coordonnées géographiques aux prélèvements, on peut retracer les routes de transmission suivies par le parasite au cours du temps, comme par exemple pour la grippe aviaire en Asie (Lemey *et al.* 2009).

Comprendre l'évolution des parasites est également essentiel pour prévenir l'émergence de nouvelles souches. Entre autres facteurs, les franchissements de barrières d'espèces sont une source continuelle d'apparition de nouveaux pathogènes et d'ailleurs la majorité des pathogènes humains ont une origine animale : le VIH provient des grands singes, la grippe des oiseaux, la peste des rats (Wolfe *et al.* 2007). L'évolution peut aussi jouer un rôle dans les premiers stades de l'émergence. Ainsi, même une souche de parasite vouée à l'extinction car maladaptée à son hôte peut générer suffisamment d'infections secondaires pour qu'un évènement de mutation ait lieu, qui donne naissance à un variant de la souche très adapté (Antia *et al.* 2003). Un tel scénario de « sauvetage évolutif » a été observé sur l'île de la Réunion avec une première épidémie de virus Chikungunya très limitée fin 2005 suivie d'une épidémie massive en 2006. Entre les deux, la majorité des virus circulant différaient de deux mutations conférant une meilleure adaptation au moustique vecteur *Aedes albopictus* (Schuffenecker *et al.* 2006).

En plus de prédire les risques de catastrophes sanitaires, la biologie évolutive pourrait nous aider à faire évoluer les parasites vers des formes moins virulentes. Pourquoi les parasites tuent-ils leur hôte ? C'est une question complexe (cf Chapitre 14). Pour la plupart des parasites, la mort de l'hôte signifie la fin de l'infection. Les biologistes de l'évolution expliquent cet apparent gâchis de ressources pour le parasite par une relation de compromis entre virulence et transmission : un parasite très virulent tue son hôte rapidement mais il se transmet mieux qu'un parasite moins virulent, qui lui infecte son hôte plus longtemps (Alizon 2016). Une telle relation a été mise en évidence grâce à des données épidémiologiques et cliniques dans le cas du VIH et a permis de mieux comprendre la virulence de ce virus (Fraser *et al.* 2014). Ceci a des implications en termes de politiques de santé publique. En effet, Gandon *et al.* (2001) montrent à l'aide d'un modèle épidémiologique appliqué au paludisme que l'existence de cette relation de compromis conduit certains vaccins à favoriser la propagation de souches plus virulentes. Ce résultat a depuis été corroboré expérimentalement (Barclay *et al.* 2012) : le passage successif de souches de paludisme via des souris vaccinées favorise des souches plus virulentes que le passage via des souris naïves. Des précautions doivent donc être prises car, en plus du problème des résistances, une utilisation irraisonnée des traitements entraînerait une « course aux armements » entre hôtes et parasites (Van Baalen 1998).

2.3.2 Ravageurs des cultures

Les ravageurs des cultures font l'objet, depuis des siècles, d'une attention particulière de la part des biologistes du fait de l'enjeu économique que représente leur contrôle. Mais ce n'est que tardivement que les approches de la biologie évolutive ont été appliquées à ces espèces.

Caractériser les entités taxonomiques est un préalable indispensable à la gestion des ravageurs, chaque entité ayant des caractéristiques phénotypiques qui lui sont propres. De nouvelles espèces ont ainsi été identifiées et plusieurs synonymes éliminés. Par ailleurs, la structure génétique des populations mises au jour par des marqueurs résolutifs comme les microsatellites montre que de nombreuses espèces de ravageurs qualifiées de polyphages correspondent en fait à des complexes d'espèces, d'espèces jumelles ou de races hôtes relativement spécialisées, partiellement ou totalement isolées les unes des autres (Drès et Mallet 2002, Matsubayashi *et al.* 2010). Ces complexes d'espèces constituent d'excellents modèles de spéciations écologiques et/ou sympatriques (Berlocher et Feder 2002, Rundle et Nosil, 2005, Nosil 2012).

Les ravageurs des cultures sont parmi les premières espèces à bénéficier de l'augmentation et de la mondialisation des activités anthropiques (Mack *et al.* 2000, Mazzy et Dorn 2012). La gestion des foyers identifiés dans une nouvelle aire géographique peut bénéficier des connaissances acquises dans l'aire d'origine et motiver la recherche d'antagonistes nécessaires à une lutte biologique dans cette aire particulière. L'identification des aires d'origine et des routes d'invasion bénéficie progressivement des développements réalisés dans le traitement des données en génétique des populations et notamment des méthodes basées sur le coalescent (Estoup et Guillemaud 2010). C'est ainsi que les routes d'introduction de la chrysomèle des racines du maïs, *Diabrotica virgifera virgifera* (Figure 16), en Europe ont pu être retracées (Figure 17))(Miller *et al.* 2005).

La gestion des ravageurs peut être assurée par l'utilisation d'insecticides et/ou d'antagonistes dans le cadre de programmes de lutte biologique. Dans le premier cas, le risque principal est celui de l'évolution de la résistance des ravageurs aux insecticides auxquels ils sont soumis (ffrench-Constant *et al.* 2004). Dans le deuxième, le risque est celui d'un impact sur la faune sauvage en réaction à l'introduction d'antagonistes plus ou moins spécialisés (Cory et Myers 2000, Sial et Abraham 2012). La biologie évolutive offre à nouveau un cadre conceptuel et des outils permettant d'anticiper (dans le meilleur des cas) ces risques ou de comprendre *a posteriori* (dans la plupart des cas) les raisons pour lesquelles ils n'ont pas pu être évités.

La résistance aux insecticides est liée à des mutations génétiques dont l'augmentation—ou non—en fréquence peut être prédite par des modèles de génétique des populations qui ont été progressivement raffinés (Lenormand et Raymond, 1998) (voir Chapitre 18). Ces modèles ont été par la suite adaptés à la gestion des cultures transgéniques produisant des toxines de *Bacillus thuringiensis* (Bt), (Alstad et Andow 1995). Les producteurs de coton et de maïs Bt nord-américains sont ainsi contraints de maintenir des cultures conventionnelles—*i.e.* non transgéniques—à proximité des parcelles transgéniques limitant l'évolution de la résistance dans les populations de ravageurs ciblés par les toxines de Bt produites par ces deux types de cultures (Sanchis et Bourguet 2008). Cette stratégie semble efficace pour un certain nombre de ravageurs comme la pyrale du maïs (Huang *et al.* 2011). Elle n'a cependant pas permis d'éviter l'apparition de foyers de résistance chez d'autres espèces de ravageurs comme la chrysomèle du maïs (Figure 16) (Tabashnik *et al.* 2013).

Figure 16 Adulte de *Diabrotica virgifera virgifera*, la chrysomèle des racines du maïs.

La diminution du nombre de pesticides homologués—notamment par l'Union Européenne — conduit à un regain d'intérêt pour la lutte biologique. L'efficacité et surtout la gestion des risques écologiques engendrés par cette gestion devraient bénéficier plus largement des connaissances acquises sur les interactions entre espèces souvent ignorées lors de la mise en place des premiers programmes de lutte biologique (Holt et Hochberg, 2001, van Lenteren *et al.* 2006, Ehrenfeld 2010).

2.3.3 Invasions biologiques et évolution

On appelle *invasion biologique* le fait qu'une espèce s'établisse, prolifère et étende sa distribution hors de sa zone d'origine. Au XX^{e} siècle, ces invasions se sont multipliées et aujourd'hui, nous sommes environnés d'espèces récemment introduites. Quelque-unes d'entre elles occasionnent des dégâts majeurs à l'agriculture (ravageurs comme la chrysomèle du maïs, *Diabrotica sp.*) et à la santé publique (par exemple *Ambrosia artemisiifolia*, plante au pollen très allergène), ou

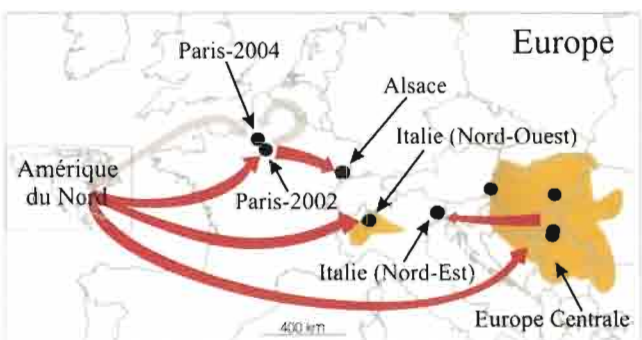


Figure 17 Scénarios les plus probables quant à l'invasion de la chrysomèle du maïs en Europe. Pour chaque foyer analysé, la flèche indique son origine. Les deux flèches grises pointant sur le foyer de Paris en 2004 indiquent deux origines possibles. Les points noirs sont les échantillons analysés, et les régions géographiques où la chrysomèle est massivement présente sont en orange (d'après Miller *et al.* 2005).

provoquent la raréfaction, voire l'extinction d'espèces indigènes. Pour ces raisons, elles sont étudiées depuis longtemps par les écologistes et plus récemment, par les généticiens des populations et évolutionnistes. Le cadre conceptuel de l'évolution éclaire notre compréhension des invasions et nos méthodes pour y remédier.

2.3.3.1 *L'évolution comme élément de compréhension des invasions*

L'insertion d'une espèce dans un nouvel environnement est de nature à susciter des ajustements adaptatifs. Pour qu'elle survive, cet environnement ne doit pas être radicalement différent du milieu d'origine, mais il n'est pas pour autant exactement identique. La sélection naturelle agissant sur la variabilité génétique de la population introduite lui permettra de s'adapter aux nouvelles conditions. Ainsi, en quelques années, *Drosophila subobscura* a reproduit dans son aire d'introduction — Amérique et Australie — le gradient latitudinal de taille corporelle observé en zone d'origine de l'Ancien Monde (Huey *et al.* 2000, Figure 18). On a longtemps cru que les populations invasives, fondées par peu d'individus, disposaient de peu de variabilité génétique et avaient un potentiel évolutif faible. Mais les études génétiques récentes montrent souvent une forte diversité génétique ; le nombre d'individus introduits ou d'introductions successives dépasse fréquemment les attentes (Roman et Darling 2007, Facon *et al.* 2008).

Les invasions provoquent également des changements évolutifs chez les espèces indigènes. Celles-ci peuvent ainsi limiter l'effet de la compétition ou renforcer leurs défenses. Ainsi les littorines américaines ont des coquilles plus épaisses et arrondies depuis l'arrivée du crabe vert européen *Carcinus maenas* (Seeley, 1986). Les introductions permettent aussi les échanges génétiques entre populations ou sous-espèces précédemment allopatriques. Quand les hybrides sont stériles, l'espèce invasive peut menacer la persistance d'une espèce locale, lui faisant gaspiller son potentiel reproducteur dans des hybridations. Dans d'autres cas, l'hybridation est au contraire créative et les hybrides deviennent des souches particulièrement performantes. Ainsi deux graminées côtières, *Spartina maritima* (européenne) et *S. alterniflora* (américaine introduite) ont produit un hybride (*S.* × *townsendi*) qui par

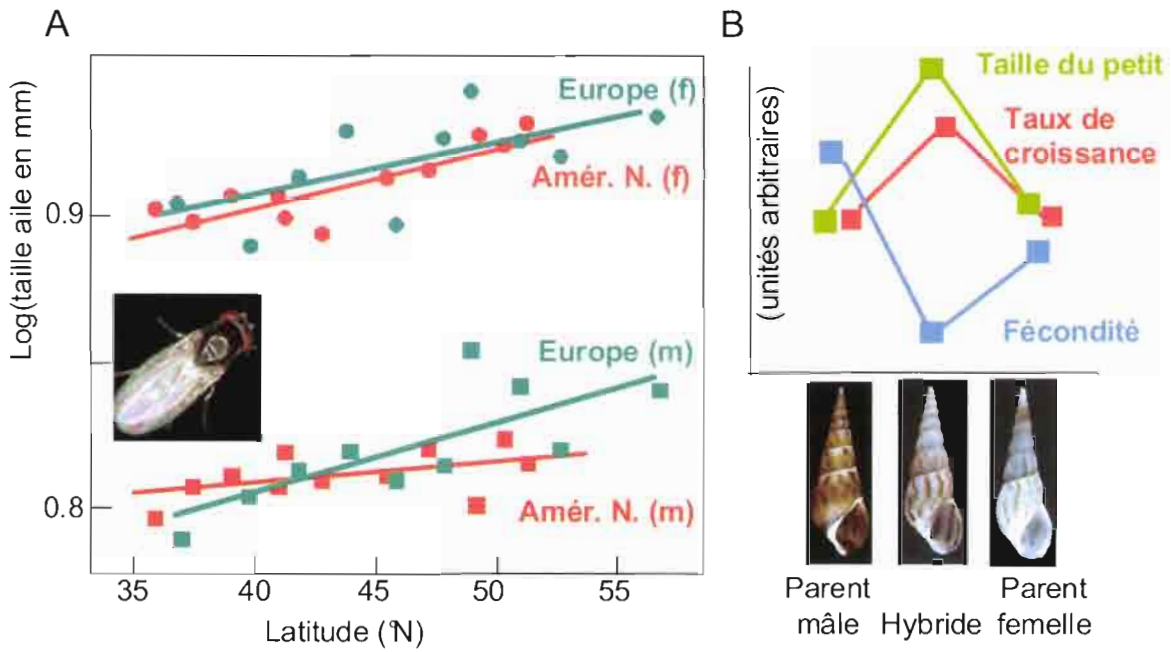


Figure 18 Les invasions biologiques déclenchent des changements évolutifs rapides. A) Évolution rapide de la taille corporelle chez *Drosophila subobscura*. Cette espèce est native de l'ancien monde (représenté ici par l'Europe). Les points représentent différentes populations pour lesquelles on a mesuré la moyenne de taille des ailes. En Europe, chez les femelles (f) comme chez les mâles (m), la taille augmente du Sud au Nord. Cette espèce a été introduite il y a environ vingt ans en Amérique ; initialement il n'y avait pas de variation latitudinale de la taille dans cette zone. Comme le montre la figure, une évolution rapide a eu lieu depuis, tendant à reproduire des clines semblables à ceux de la zone d'origine. Cette convergence semble plus complète pour la taille des femelles que pour celle des mâles (d'après Huey *et al.* 2000). **B) L'hybridation est une autre source de nouveauté évolutive dans les zones d'invasion.** Chez l'escargot d'eau douce *Melanoides tuberculata*, introduit vers 1970 en Martinique, deux souches introduites se sont croisées, produisant un hybride dont les traits biologiques sont très différents de ses parents (les points représentent les moyennes sur de nombreux individus, les barres d'erreur ne dépassent pas la taille des symboles et ne sont donc pas représentés). Cette combinaison de traits procure à l'hybride un avantage sélectif car il a rapidement évincé les souches parentales dans les populations où il est apparu (d'après Facon *et al.* 2005). Dans les deux cas mouches (A) et escargots (B) les effets représentés reflètent des variations génétiques et non environnementales, les animaux ayant été élevés et mesurés en conditions standards de laboratoire.

doublement chromosomique à donné *S. anglica*, maintenant largement répandue. Un phénomène similaire, impliquant cette fois-ci deux souches parentales toutes deux introduites, s'est produit chez l'escargot *Melanoides tuberculata* aux Antilles (Figure 18).

L'invasion d'espèces introduites, souvent accompagnée d'une décroissance d'espèces locales, peut résulter du fait que ces espèces n'ont pas coévolué les unes avec les autres jusqu'à former un système écologiquement stable. Cette idée est au cœur de l'hypothèse « *Enemy release* » : une espèce introduite prolifèrerait parce que sa démographie n'est plus limitée par des prédateurs ou parasites spécialisés, restés en zone d'origine. Même sans spécialisation poussée, on peut imaginer que les espèces de la communauté d'origine ont ajusté leurs traits les unes aux autres, par exemple exploitent des ressources différentes. Ce n'est pas le cas du système espèce invasive-espèces locales. Enfin, la rupture d'un équilibre coévolutif hôte-parasite peut venir d'un changement génétique (mutation, recombinaison) donnant à l'une des deux parties un avantage décisif. Les pandémies successives de virus de la grippe (formes spectaculaires d'invasion biologique) naissent probablement ainsi.

2.3.3.2 Une vision évolutionniste des méthodes de gestion

Les premières tentatives (globalement infructueuses) pour anticiper les risques d'invasion consistaient à chercher des caractéristiques générales des espèces invasives ou des écosystèmes sensibles aux invasions. La conception évolutive, fondée sur l'idée d'adaptation, conduit à envisager l'invasion comme une propriété d'un couple espèce (invasive)—écosystème (receveur) et non de l'un ou l'autre des partenaires (Facon *et al.* 2006). Une application simple est qu'une région particulière doit plutôt redouter les introductions d'espèces originaires de régions climatiquement semblables. D'autres applications sont plus subtiles. Ainsi, on peut supposer que des espèces proches phylogénétiquement sont souvent proches écologiquement et, mises en sympatrie, pourraient exercer une compétition réciproque forte. La présence d'espèces phylogénétiquement proches rend donc plus difficile l'invasion par une espèce focale, si celle-ci se trouve compétitivement inférieure. La comparaison des traits d'espèces exotiques et natives apparentées peut permettre de prédire si les premières pourraient supplanter compétitivement les secondes et envahir. Les mouches des fruits polyphages de la famille des Tephritidae semblent obéir à cette logique : les invasives ont systématiquement pour certains caractères des valeurs supérieures aux résidentes (Duyck *et al.* 2007). Ces caractères (taille de l'œuf, de l'adulte, temps de génération) sont associées à une position dominante dans la hiérarchie de compétition mesurée en laboratoire (Duyck *et al.* 2006). Ceci suggère que la connaissance de traits basiques des espèces résidentes et des apparentées exotiques permet une évaluation des risques d'invasion.

L'hypothèse dite « *Enemy release* » suggère un moyen de limiter la prolifération d'espèces invasives : apporter des ennemis naturels, issus de leurs aires d'origine, et engagés dans une coévolution étroite avec elles (spécialisés). Cette idée domine les méthodes actuelles de lutte biologique. Le risque majeur est de se retrouver avec un remède pire que le mal, si l'ennemi s'attaque à d'autres espèces qu'à la cible visée. C'est le cas en particulier lorsqu'il s'agit d'une espèce non spécialiste ou provenant d'une région d'origine différente de l'espèce-cible. De nos jours, on n'envisage la lutte biologique qu'avec des ennemis très spécifiques (par exemples des parasitoïdes ou des insectes phytophages spécialisés).

RÉFÉRENCES

Adami, C. 2006. Digital genetics: unravelling the genetic basis of evolution. *Nature Review Genetics* **7**:109-118.

Aharoni, A., Griffiths, A.D. et Tawfik, D.S. 2005. High-throughput screens and selections of enzyme-encoding genes. *Current Opinion in Chemical Biology* **9**:210-216.

Alizon, S. 2016. C'est grave Dr. Darwin ? L'évolution, les microbes et nous. Paris, Seuil. Virulence evolution and the trade-off hypothesis: history, current state of affairs and the future. *Journal of Evolutionary Biology* **22**:245-259.

Alstad, D.N. et Andow, D.A. 1995. Managing the evolution of insect resistance to transgenic plants. *Science* **268**:1894-1896.

Anonyme, 2007. Snow, teeth, paint... nothing is whiter that this beetle. *New Scientist* **2588**:16.

Antia, R., Regoes, R.R., Koella, J. et Bergstrom, C.T. 2003. The role of evolution in the emergence of infectious diseases. *Nature* **426**:658-661.

Armstrong, D.P. et Seddon, P.J. 2008. Directions in reintroduction biology. *Trends in Ecology and Evolution* **23**:20-25.

Arroyo-Garcia, R., Ruiz-Garcia, L., Bolling, L., Ocete, R., Lopez, M.A., Arnold, C., Ergul, A., Soylemezo, G., Uzun, H.I., Cabello, F., Ibanez, J., Aradhya, M.K., Atanossov, A., Atanassov, I., Balint, S., Cenis, J.L., Costantini, L., Gorislavets, Grando, S., M.S., Klein, B.Y., McGovern, P.E., Merdinoglu, Pejic, D., I., Pelsy, F., Primikirios, N., Risovannaya, V., Roubelakis, Roubelakis-Angelakis, K.A., Snoussi, H., Sotiri, P., Tamhankar, S., This, P., Troshin, L., Malpica, J.M., Lefort, F., Martinez-Sapater, J.M. 2006. Multiple origins of cultivated grapevine (*Vitis vinifera* L. ssp. *sativa*) based on chloroplast DNA polymorphisms. *Molecular Ecology* **15**:3707-3714.

Azevedo, R.B., Lohaus, R., Srinivasan, S., Dang, K.K. et Burch, C.L. 2006. Sexual reproduction selects for robustness and negative epistasis in artificial gene networks. *Nature* **440**:87-90.

Barbault, R. 2006. *Un éléphant dans un jeu de quilles. L'homme dans la biodiversité*. Seuil, Paris, 270 p.

Barclay, V.C., Sim, D., Chan, B.H.K., Nell, L.A., Rabaa, M.A., Bell, A.S., Anders, R.F. et Read, A.F. 2012. The evolutionary consequences of blood-stage vaccination on the rodent malaria plasmodium chabaudi. *PLOS Biologie* **10**:e1001368.

Beissinger, S. et McCullough, D.R. (eds). 2002. *Population viability analysis*. Chicago University Press. 577 p.

Beltrame, C. 2007. Problèmes poses par le concept d'espèce en biologie de la conservation. Thèse de doctorat. UPMC. 99 p.

Bensch, S., Andrèn, H., Hansson, B., Pedersen, H.C., Sand, H., Sejberg, D., Wabakken, P., Åkesson, P. et Liberg, O. 2006. Selection for heterozygosity gives hope to a wild population of inbred wolves. *PLOS One* 1, e72.

BERGL, R.A., BRADLEY, B.J., NSUBUGA, A. M. et VIGILANT, L. 2008. Effects of habitat fragmentation, population size and demographic history on genetic diversity: the cross river gorilla in a comparative context. *American Journal of Primatology* **70**:848-859.

BERGL, R.A. et VIGILANT, L. 2007. Genetic analysis reveals population structure and recent migration within the highly fragmented range of the Cross River gorilla (*Gorilla gorilla diehli*). *Molecular Ecology* **16**:501-516.

BERGMAN, A. et SIEGAL, M.L. 2003. Evolutionary capacitance as a general feature of complex gene networks. *Nature* **424**:549-552.

BERLOCHER, S.H. et FEDER, J.L. 2002. Sympatric speciation in phytophagous insects: moving beyond controversy? *Annual Revue of Entomology* **47**:773-815.

BERMEJO, M., RODRIGUEZ-TEIJEIRO, J.D., ILLERA, G., BARROSO, VILÀ, A., C., WALSH, P.D. 2006. Ebola outbreak killed 5000 gorillas. *Science* **314**:1564-1564.

BITTLES, A.H. et NEEL, J.V. 1994. The costs of human inbreeding and their implications for variations at the DNA level. *Nature Genetics* **8**:117-121.

BLACKBURN, T.M. et GASTON, K.J. 1997. Who is rare? Artefacts and complexities of rarity determination. In : Kunin W.E. et Gaston K.J. (Eds), *The biology of rarity. Causes and consequences of rare-common differences*. Chapman et Hall.

BLOOM, J.D., SILBERG, J.J., WILKE, C.O., DRUMMOND, D.A., ADAMI, C. et ARNOLD, F. 2005. Thermodynamic prediction of protein neutrality. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:606-611.

BOMBLIES, K. et DOEBLEY, J.F. 2006. Pleiotropic effects of the duplicate maize FLORICAULA / LEAFY genes *zfl*1 and *zfl*2 on traits under selection during maize domestication. *Genetics* **172**:519-531.

BONHOEFFER, S., CHAPPEY, C., PARKIN, N.T., WHITCOMB, J.M. et PETROPOULOS, C.J. 2004. Evidence for positive epistasis in HIV-1. *Science* **306**:1547-1550.

BOTTIN, L., LE CADRE, S., QUILICHINI, A., BARDIN, P., MORET, J., MACHON, N. 2007. Re-establishment trials in endangered plants: a review and the example of *Arenaria grandiflora* L., a species on the brink of extinction in the Parisian region (France). *Ecoscience* **14**:410-419.

BOUCHY, P., THEODOROU, K. et COUVET, D. 2005. Metapopulation viability: influence of migration. *Conservation Genetics* **6**:75-85.

BOUZAT, J.L., CHENG, H.H., LEWIN, H.A., WESTEMEIER, R.L., BRAWN, J.D., PAIGE, K.N. 1998. Genetic evaluation of a demographic bottleneck in the Greater Prairie Chicken. *Conservation Biology* **12**:836-843.

BREUER, T., NDOUNDOU-HOCKEMBA, M., FISHLOCK, V. 2005. First observation of tool use in wild gorillas. *PLOS Biology* **3**:2041-2043.

BROOK, B.W., TONKYN, D.W., Q'GRADY, J.J. et FRANKHAM, R. 2002. Contribution of inbreeding to extinction risk in threatened species. *Conservation Ecology* **6**:16.

BURCH, C.L. et CHAO, L. 2004. Epistasis and its relationship to canalization in the RNA virus phi 6. *Genetics* **167**:559-567.

BURKE, J.M., BURGER, J.C. et CHAPMAN, M.A. 2007. Crop evolution: from genetics to genomics. *Current Opinion in Genetics and Development* **17**:525-532.

BURKE, J.M., TANG, S., KNAPP, S.J. et RIESEBERG, L.H. 2002. Genetic analysis of sunflower domestication. *Genetics* **161**:1257-1267.

CAGNONI, S., LUTTON, E. AND OLAGUE, G. 2007. Genetic and evolutionary computation for image processing and analysis. Hidawi.

CAICEDO, A.L., WILLIAMSON, S.H., HERNANDEZ, R.D., BOYKO, A., FLEDEL-ALON, A., YORK, T.L., POLATO, N.R., OLSEN, K.M., NIELSEN, R., MCCOUCH, S., BUSTAMANTE, C.D., AND PURUGGANAN, M.D. 2007. Genome-wide patterns of nucleotide polymorphism in domesticated rice. *PLOS Genetics* **3**:1745-1756.

CAILLAUD, D., LEVRERO, F., CRISTESCU, R., GATTI, M. DEWAS, M. DOUADI, A. GAUTIER-HION, M. RAYMOND, N. MÉNARD. 2006. Gorilla susceptibility to Ebola virus: the cost of sociality. *Current Biology* **16**:R489-R491.

CAMUS-KULANDAIVELU, L., VEYRIERAS, , J.B., MADUR, D., COMBES, FOURMANN, V., M., BARRAUD, S., DUBREUIL, P., GOUESNARD, B., MANICACCI, D. et CHARCOSSET, A. 2006. Maize adaptation to temperate climate: relationship between population structure and polymorphism in the dwarf8 gene. *Genetics* **172**:2449-2463.

CARR, D.E. et DUDASH, M.R. 2003. Recent approaches into the genetic basis of inbreeding depression in plants. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **358**:1071-1084.

CASWELL, H. 2007. Sensitivity of transcient population dynamics. *Ecology Letters* **10**:1-15.

CHACÓN, S., PICKERSGILL, B. et DEBOUCK, D.G. 2005. Domestication patterns in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and the origin of the Mesoamerican and Andean cultivated races. *Theoretical and Applied Genetics* **110**:432-44.

CHARLESWORTH, B. 1992. Evolutionary rates in partially self-fertilizing species. *American Naturalist* **140**:126-148.

CHARLESWORTH, D. et CHARLESWORTH, B. 1987. Inbreeding depression and its evolutionary consequences. *Annual Review of Ecology and Systematics* **18**:237-268.

CHARPENTIER, C., NORA, T., TENAILLON, O., CLAVEL, F. et HANCE, A.J. 2006. Extensive recombination among human immunodeficiency virus type 1 quasispecies makes an important contribution to viral diversity in individual patients. *Journal of Virology* **80**:2472-2482.

CHITTENDEN, L.M., SCHERTZ, K.F., LIN, Y.R., WIN, R.A. et PATERSON, A.H. 1994. A detailed RFLP map of Sorghum bicolor × S. propinquum, suitable for high-density mapping, suggests ancestral duplication of sorghum chromosomes or chromosomal segments. *Theoretical and Applied Genetics* **87**:925-933.

CILIBERTI, S., MARTIN, O.C. et WAGNER, A. 2007. Robustness can evolve gradually in complex regulatory gene networks with varying topology. *PLOS Computational Biology* **3**:e15.

CLARK, R.M., NUSSBAUM WAGLER, T., QUIJADA, P. et DOEBLEY, J. 2006. A distant upstream enhancer at the maize domestication gene tb1 has a pleiotropic effects on plant and inflorescent architecture. *Nature Genetics* **38**:594-597.

COELLO, A., VAN VELDHUIZEN, D.A. AND LAMONT, D.A. 2002. *Evolutionary algorithms for solving multi-objective problems*. Kluwer Academic Publishers.

CORY, J.S. et MYERS, J.H. 2000. Direct and indirect ecological effects of biological control. *Trends Ecology and Evolution* **15**:137-139.

COURCHAMP, F., ANGULO, E., RIVALAN, P., HALL, R.J., SIGNORET, L., BULL, L. et MEINARD, Y. 2006. Rarity value and species extinction: the anthropogenic Allee effect. *PLOS Biology* **4**:2405-2410.

COUVET, D. 2002. Deleterious effects of restricted gene flow in fragmented populations. *Conservation Biology* **16**:369-376.

CRNOKRAK, P. et ROFF, D.A. 1999. Inbreeding depression in the wild. *Heredity* **83**:260-270.

CROW, J.F. et KIMURA, M. 1970. *An introduction to population genetics theory*. Harper and Row, New York.

CROW, J.F. et MORTON, N.E. 1955. Measurement of gene frequency drift in small populations. *Evolution* **9**:202-214.

DARWIN, C. 1868. *Variation of animals and plants under domestication*. London: John Murray.

DARWIN, C. 1876. *The effects of cross- and self-fertilization in the animal kingdom*. Murray, London.

DASGUPTA, D. et MICHALEWICZ, Z. (Eds). 1997. *Evolutionary Algorithms in engineering applications*. Springer Verlag.

DE JONG, K.A. 2006. *Evolutionary computation. A unified approach*. The MIT Press.

DE VISSER, J.A., HERMISSON, J., WAGNER, G.P., ANCEL MEYERS, L., BAGHERI-CHAICHIAN, H. *et al.* 2003. Perspective: evolution and detection of genetic robustness. *Evolution* **57**:1959-1972.

DEB, K. 2001. *Multi-objective optimization using evolutionary algorithms*. John Wiley.

DEREDEC, A. et COURCHAMP, F. 2007. Importance of the Allee effect for reintroductions. *Ecoscience* **14**:440-451.

DIAMOND, J. 2002. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. *Nature* **418**:700-707.

DOEBLEY, J. et STEC, A. 1991. Genetic analysis of the morphological differences between maize and teosinte. *Genetics* **129**:285-295.

DOEBLEY, J., STEC, A., WENDEL, J. et EDWARDS, M. 1990. Genetic and morphological analysis of a maize-teosinte F2 population: implications for the origin of maize. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **87**:9888-9892.

DOEBLEY, J.F. 2006a. Unfallen grains: how ancient farmers turned weeds into crops. *Science* **312**:1318-1319.

DOEBLEY, J.F., GAUT, B.S. et SMITH, B.D. 2006b. The molecular genetics of crop domestication. *Cell* **127**:1309-1321.

DRÈS, M. et MALLET, J. 2002. Host races in plant-feeding insects and their importance in sympatric speciation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* **357**:471-492.

DUYCK, P.F., DAVID, P. et QUILICI, S. 2007. Can more K-selected species be better invaders? A case study of fruit flies in La Reunion. *Diversity and Distributions* **13**:535-543.

DUYCK, P.F., DAVID, P., JUNOD, G., BRUNEL, C., DUPONT, R. et QUILICI, S. 2006. Importance of competition mechanisms in successive invasions by polyphagous tephritids in La Reunion. *Ecology* **87**:1770-1780.

EARNHARDT, J.M. 1999. Reintroduction programmes: genetic tradeoffs for populations. *Animal conservation* **2**:279-286.

EHRENFELD, J.G. 2010. Ecosystem consequences of biological invasions. *Annual review of ecology, evolution, and systematics* **41**:59-80.

EHRLICH, P.R. et WILSON, E.O. 1991. Biodiversity studies — Science and policy. *Science* **253**:758-762.

EIBEN, A.E. et SMITH, J.E. 2003. Introduction to evolutionary computing. Springer Verlag.

EIGEN, M., MCCASKILL, J. et SCHUSTER, P. 1988. Molecular quasi-species. *Journal of Physical Chemistry* **92**:6881-6891.

ELENA, S.F. et LENSKI, R.E. 1997. Test of synergistic interactions among deleterious mutations in bacteria. *Nature* **390**:395-398.

ESTOUP, A. ET GUILLEMAUD, T. 2010. Reconstructing routes of invasion using genetic data: why, how and so what? *Molecular Ecology* **19**:4113-4130.

EWEN, J.G. et ARMSTRONG, D.P. 2007. Strategic monitoring of reintroductions in ecpological restoration programmes. *Ecoscience* **14**:401-409.

FACON, B., GENTON, B.J., SHYKOFF, J., JARNE, P., ESTOUP, A. et DAVID, P. 2006. A general eco-evolutionary framework for understanding bioinvasions. *Trends in Ecology and Evolution* **21**:130-135.

FACON, B., JARNE, P., POINTIER, J.-P., DAVID, P. 2005. Hybridization and invasiveness in the freshwater snail Melanoides tuberculata: hybrid vigour is more important than increase in genetic variance. *Journal of Evolutionary Biology* **18**:524-535.

FACON, B., POINTIER, J.-P., JARNE, P., SARDA, V. et DAVID, P. 2008. High genetic variance in life-history strategies within invasive populations by way of multiple introductions. *Current Biology* **18**:363-367.

FAITH, D.P. 1992. Conservation evaluation and phylogenetic diversity. *Biological Conservation* **61**:1-10.

FALK, D.A., MILLAR, C.I., OLWELL, M. 1996. *Restoring diversity. Strategies for reintroduction of endangered plants*. Island Press. 506 p.

FFRENCH-CONSTANT, R.H., DABORN, P.J. et LE GOFF, G. 2004. The genetics and genomics of insecticide resistance. *Trends in Genetics* **20**:163-170.

FISCHER, J. et LINDENMAYER, D.B. 2000. An assessment of the published results of animal relocations. *Biological Conservation* **96**:1-11.

FISCHER, M. et MATTHIES, D. 1998. Effects of population size on performance in the rare plant *Gentianella germanica*. *Journal of Ecology* **86**:195-204.

FONTANA, W. 2002. Modelling 'evo-devo' with RNA. *Bioessays* **24**:1164-1177.

FOREST, F., GRENYER, R., ROUGET, M., DAVIES, T.J., COWLING, R.M., FAITH, D.P., BALMFORD, A., MANNING, J.C., PROCHES, S., M. VAN DER BANK, REEVES, G., HEDDERSON, T.A. et SAVOLAINEN, V. 2007. Preserving the evolutionary potential of floras in biodiversity hotspots. *Nature* **445**:757-760.

FORMENTY, P., BOESCH, C., WYERS, M. *et al.* 1999. Ebola virus outbreak among wild chimpanzees living in a rain forest of Cote d'Ivoire. *Journal of Infectious Diseases* **179**:S120-S126.

FRANKHAM, R. 1995. Effective population-size adult-population size ratios in wildlife — a review. *Genetical Reseach* **66**:95-107.

FRASER, C., LYTHGOE, K., LEVENTHAL, G.E., SHIRREFF, G., HOLLINGSWORTH, T.D., ALIZON, S. et BONHOEFFER, S. 2014. Virulence and pathogenesis of HIV-1 infection: an evolutionary perspective. *Science* **343**:1243727.

FURKA, A., SEBESTYEN, F., ASGEDOM, M. et DIBO, G. 1991. General method for rapid synthesis of multicomponent peptide mixture. *International Journal of Peptide and Protein Research* **37**:487-493.

GANDON, S., MACKINNON, M.J., NEE, S. et READ, A.F. 2001. Imperfect vaccines and the evolution of pathogen virulence. *Nature* **414**:751-756.

GARCIA-DORADO, A. et CABALLERO, A. 2000. On the average coefficient of dominance of deleterious spontaneous mutations. *Genetics* **155**:1991-2001.

GARCIA-DORADO, A. 2003. Tolerant versus sensitive genomes: the impact of deleterious mutation on fitness and conservation. *Conservation genetics* **4**:311-324.

GARDNER, A. et KALINKA, A.T. 2006. Recombination and the evolution of mutational robustness. *Journal of Theoretical Biology* **241**:707-715.

GASTON, K.J. 1994. *Rarity*. Chapman et Hall.

GILLIGAN, D.M., WOODWORTH, L.M., MONTGOMERY, M.E., BRISCOE, D.A. et FRANKHAM, R. 1997. Is mutation accumulation a threat to the survival of endangered populations? *Conservation Biology* **11**:1235-1241.

GLAZMANN, J.C. 1987. Isozymes and classification of Asian rice varieties. *Theoretical and Applied Genetics* **74**:21-30.

GLÉMIN, S. 2003. How are deleterious mutations purged? Drift versus nonrandom mating. *Evolution* **57**:2678-2687.

GOLDBERG, D.E. 2002. *The design of innovation: lessons from and for competent genetic algorithms*. Springer Verlag.

GOODMAN, D. 1987. The demography of chance extinction. In Soulé, M. E., Ed. *Viable population for conservation*. Cambridge University Press, Cambridge.

GOOSSENS, B., CHIKHI, L., ANCRENAZ, M. et al. 2006. Genetic signature of anthropogenic population collapse in orang-utans. *PLOS Biology* **4**:285-291.

GOOSSENS, H., FERECH, M., STICHELE, R.V. et ELSEVIERS, M. 2005. Outpatient antibiotic use in europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* **365**:579-587.

GRANDILLO, S., KU, H.M. et TANKSLEY, S.D. 1999. Identifying the loci responsible for natural variation in fruit size and shape in tomato. *Theoretical and Applied Genetics* **99**:978-987.

GRIFFITH, B., SCOTT, J.M., CARPENTER, J.W. et REED, C. 1989. Translocation as a species conservation tool: status and strategy. *Science* **245**:477-480.

GROSHONG, K. 2007. Unbreakable. Nature's power of healing can be harnessed to create the toughest material ever. *New Scientist*, 9 juin:43-45.

GULISIJA, D. et CROW, J.F. 2007. Inferring purging from pedigree data. *Evolution* **61**:1043-1051.

GUO, H.H., CHOE, J. et LOEB, L.A. 2004. Protein tolerance to random amino acid change. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:9205-9210.

HALDANE, J. 1931. A mathematical theory of natural selection. VIII. Metastable populations. *Proceedings of the Cambridge Philosophical Society* **27**:137-143.

HANSKI, I. et SIMBERLOFF, D. 1997. The metapopulation approach, its history, conceptual domain, and applicability to conservation. In : Hanski I. et Gilpin M.E. (Eds), *Metapopulation biology, ecology, genetics and evolution*. Academic Press.

HANSKI, I.A., GILPIN, M.E. 1996. *Metapopulation biology*. Academic Press. 512 p.

HAUDRY, A., CENCI, A., RAVEL, C., BATAILLON, T., BRUNEL, D., PONCET, C., HOCHU, I., POIRIER, S., SANTONI, S., GLÉMIN, S. et DAVID, J. 2007. Grinding up wheat: a massive loss of nucleotide diversity since domestication. *Molecular Biology and Evolution* **24**:1506-1517.

HEDRICK, P.W. 1995. Gene flow and genetic restoration – the Florida panther as a case-study. *Conservation Biology* **9**:996-1007.

HIGGINS, K. et LYNCH, M. 2001. Metapopulation extinction caused by mutation accumulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**:2928-2933.

HILVERT, D. 2000. Critical analysis of antibody catalysis. *Annual Review of Biochemistry* **69**:751-793.

HOFACKER, I., FONTANA, W., STADLER, P., BONHOEFFER, L., TACKER, M. *et al.* 1994. Fast folding and comparison of RNA secondary structures. *Monatshefte für Chemie/Chemical Monthly* **125**:167-188.

HOHMANN, G., FRUTH, B. 2003. Culture in Bonobos? Between-species and within-species variation in behavior. *Current Anthropology* **44**:563-571.

HOLLAND, J.H. 1975. *Adaptation in natural and artificial systems*. University of Michigan Press, Ann Arbor.

HOLT, R.D. et HOCHBERG, M.E. 2001. Indirect interactions, community modules and biological control: a theoretical perspective. In: E. Wajnberg, J. K. Scott et P. C. Quimby, eds. *Evaluating indirect ecological effects of biological control*, CAB International, pp. 13-37.

HUANG, F., ANDOW, D.A., et BUSCHMAN, L.L. 2011. Success of the high-dose/refuge resistance management strategy after 15 years of Bt crop use in North America. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **140**:1-16.

HUEY, R.B., GILCHRIST, G.W., CARLSON, M.L., BERRIGAN, D. et SERRA, L. 2000. Rapid evolution of a geographic cline in size in an introduced fly. *Science* **287**:308-309.

ISAAC, N.J., TURVEY, S.T., COLLEN, B., WATERMAN, C. et BAILLIE, J.E. 2007. Mammals on the EDGE: conservation priorities based on threat and phylogeny. *PLOS One* **2**:e296.

JABLONSKI, N.G. et CHAPLIN, G. 2000. The evolution of human skin coloration. *Journal of Human Evolution* **39**:56-107.

JOHNSTON, R.L. (Ed.). *Applications of evolutionary computation chemistry*. Springer Verlag, 2004.

JORDAN III, W.R., GILPIN, M.E. et ABER, J.D. (Eds). 1987. *Restoration ecology. A synthetic approach to ecological research*. Cambridge University Press, 342 p.

KEIGHTLEY, P.D. et EYRE-WALKER, A. 2000. Deleterious mutations and the evolution of sex. *Science* **290**:331-333.

KELLER, L.F. et WALLER, D.M. 2002. Inbreeding effects in wild populations. *Trends in Ecology amd Evolution* **17**:230-241.

KOCH, M.A., SCHUFFENHAUER, A., SCHECK, M., WETZEL, S., CASAULTA, M., ODERMATT, A., ERTL, P., WALDMANN, H. 2005. Charting biologically relevant chemical space: a structural classification of natural products (SCONP). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:17272-17277.

KOENIG, R. et GEPTS, P. 1989. Allozyme diversity in wild *Phaseolus vulgaris*: further evidence for two major centers of diversity. *Theoretical and Applied Genetics* **78**:809-817.

KOINANGE, E.M.K., SINGH, S.P. et GEPTS, P. 1996. Genetic control of the domestication syndrome in common bean. *Crop Science* **36**:1037-1045.

KONDRASHOV, A.S. 1988. Deleterious mutations and the evolution of sexual reproduction. *Nature* **336**:435-440.

KONDRASHOV, A.S. 1994a. Muller's ratchet under epistatic selection. *Genetics* **136**:1469-1473.

KONDRASHOV, A.S. 1994b. Sex and deleterious mutation. *Nature* **369**:99-100.

KONISHI, IZAWA, S., T., LIN, S.Y., EBANA, K., FUKUTA, Y., SASAKI, T. et YANO, M. 2006. An SNP caused loss of seed shattering during rice domestication. *Science* **312**:1392-1396.

KONISHI, S., EBANA, K. et IZAWA, T. 2008. Inference of the japonica rice domestication process from the distribution of six functional nucleotide polymorphisms of domestication-related genes in various landraces and modern cultivars. *Plant Cell Physiology* **49**:1283-1293.

KOVACH, M.J., SWEENEY, M.Y. et MCCOUCH, S.R. 2007. New insights into the history of rice domestication. *Trends in Genetics* **23**:578-587.

LADIZINSKY, G. 1985. Founder effect in crop-plant evolution. *Economic Botany* **39**:191-199.

LAM, K.S., SALMON, S.E., HERSH, E.M., HRUBY, V.J., KAZMIERSKI, W., KNAPP, R.J. 1991. A new type of synthetic peptide library for identifying ligand binding activity. *Nature* **354**:82-83.

LANDE, R. 1995. Mutation and Conservation. *Conservation Biology* **9**:782-791.

LANE, M.D. et SEELIG, B. 2014. Advances in the directed evolution of proteins. *Current Opinions in Chemical Biology* **22**:129-136.

LATTER, B.D.H., MULLEY, J.C., REID, D. et PASCOE, L. 1995. Reduced genetic load revealed by slow inbreeding in *Drosophila-melanogaster*. *Genetics* **139**:287-297.

LAVERGNE, S., MOLINA, J. et DEBUSSCHE, M. 2006. Fingerprints of environmental change on the rare mediterranean flora : a 115-year study. *Global Change Biology* **12**:1466-1478.

LAVERGNE, S., THOMPSON, J.D., GARNIER, E. et DEBUSSCHE, M. 2004. The biology and ecology of narrow endemic and widespread plants : a comparative study of trait variation in 20 congeneric pairs. *Oikos* **107**:505-518.

LAVERGNE, S., THUILLER, W., MOLINA, J. et DEBUSSCHE, M. 2005. Environmental and human factors influencing rare plant local occurrence, extinction and persistence : a 115-year study in the Mediterranean region. *Journal of Biogeography* **32**:799-811.

LAWTON, J.H. et MAY, E.M. 1995. *Extinction rates*. Oxford University Press.

LE GOUAR, P., ROBERT, A., CHOISY, J.P., HENRIQUET, S., LECUYER, P., TESSIER, C. et SARRAZIN, F. 2008. Roles of survival and dispersal in reintrodcution success of Griffon vulture (*Gyps fulvus*). *Ecological Applications* **18**: 859-872.

Le Thierry D'Ennequin, M., Toupance, B., Robert, T., Godelle, B. et Gouyon, P.H. 1999. Plant domestication : a model for studying the selection of linkage. *Journal of Evolutionary Biology* **12**:1138-1147.

Leakey, R.E. et Lewin, R. 1995. *The sixth extinction: patterns of life and the future of humankind*. New York, Anchor Books.

Lemey, P., Rambaut, A., Drummond, A.J. et Suchard, M.A. 2009. Bayesian phylogeography finds its roots. *PLOS Computational Biology* **5**:e1000520.

Lenormand, T. et Raymond, M. 1998. Resistance management: the stable zone strategy. *Proceeding of the Royal Society of London B* **265**:1985-1990.

Lenski, R.E., Ofria, C., Collier, T.C. et Adami, C. 1999. Genome complexity, robustness and genetic interactions in digital organisms. *Nature* **400**:661-664.

Lenski, R.E., Ofria, C., Pennock, R.T. et Adami, C. 2003. The evolutionary origin of complex features. *Nature* **423**:139-144.

Levin, D.A. 2000. *The origin, expansion and demise of plant species*. Oxford University Press.

Li, C.C., Zhou, A. et Sang, T. 2006. Rice domestication by reducing shattering *Science* **311**:1936-1939.

Liu, D.R. et Schultz, P.G. 1999. Generating new molecular function: a lesson from nature. *Angewandte Chemie International Edition* **38**:36-54.

Luo, M.C., Yang, Z.L., You, F.M., Kawahara, T., Waines, J.G. et Dvorak, J. 2007. The structure of wild and domesticated emmer wheat populations, gene flow between them, and the site of emmer domestication, *Theoretical Applied Genetics* **114**:947-959.

Lynch, M. et Lande, R. 1998. The critical size for a genetically secure population. *Animal Conservation* **1**:70-72.

Lynch, M. et O'Hely, M. 2001. Captive breeding and the genetic fitness of natural populations. *Conservation Genetics* **2**:363-378.

Lynch, M., Blanchard, J., Houle, D., Kibota, T., Schultz, S., Vassilieva, L. et Willis, J. 1999. Perspective: spontaneous deleterious mutation. *Evolution* **53**:645-663.

Lynch, M., Conery, J. et Burger, R. 1995. Mutational meltdowns in sexual populations. *Evolution* **49**:1067-1080.

Mack, R.N., Simberloff, D., Lonsdale, W.M., Evans, H., Clout, M. et Bazzaz, F.A. 2000. Biotic invasions: causes, epidemiology, global consequences, and control. *Ecological Applications* **10**:689-710.

Madsen, M., Olsson, R., Shine et Wittzell, H. 1999. Restoration of an inbred populations of adder (*Vipera berus*). *Nature* **402**:338.

Mark Welch, D. et Meselson, M. 2000. Evidence for the evolution of bdelloid rotifers without sexual reproduction or genetic exchange. *Science* **288**:1211-1215.

Martin, G. et Lenormand, T. 2006. A general multivariate extension of Fisher's geometrical model and the distribution of mutation fitness effects across species. *Evolution* **60**:893-907.

Mason, A.C., Oshinsky, M.L. et Hoy, R.R. 2001. Hyperacute directional hearing in a microscale auditory system. *Nature*, **410**:686-690.

Matsubayashi, K.W., Ohshima, I. et Nosil, P. 2010. Ecological speciation in phytophagous insects. *Entomologia experimentalis et applicata* **134**:1-27.

Matsuura, T., Ernst, A., Zechel, D.L. et Plückthun, A. 2004. Combinatorial approaches to novel proteins. *ChemBioChem* **5**:177-182.

Mazzi, D. et Dorn, S. 2012. Movement of insect pests in agricultural landscapes. *Annals of Applied Biology* **160**:97-113.

Michalewicz, Z. 1992-1996. *Genetic Algorithms + Data Structures = Evolution Programs*. Springer Verlag, (1st-3rd edition).

Miles, R.N. et Hoy, R.R. 2006. The development of a biologically-inspired directional microphone for hearing aids. *Audiology and Neuro-Otology* **11**:86-94.

Miller, N., Estoup, A., Toepfer, S., Bourguet, D., Lapchin, L., Derridj, S., Kim, K.S., Reynaud, P. et Guillemaud, T. 2005. Multiple transatlantic introductions of the western corn rootworm into Europe. *Science* **310**:992.

Misevic, D., Ofria, C. et Lenski, R.E. 2006. Sexual reproduction reshapes the genetic architecture of digital organisms. *Proceedings Biological Sciences* **273**:457-464.

Morrell, P.L. et Clegg, M.T. 2007. Genetic evidence for a second domestication of barley (*Hordeum vulgare*) east of the Fertile Crescent. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **104**:3289-3294.

Morris, W.F. et D.F., Doak (eds). 2002. Quantitative conservation biology. Theory and practice of population viability analyses. Sinauer. 480 p.

Narin, P.M. 2001. In a fly's ear. *Nature* 410-411.

Nesbitt, T.C. et Tanksley, S.D. 2002. Comparative sequencing in the genus *Lycopersicon*: implications for the evolution of fruit size in the domestication of cultivated tomatoes. *Genetics* **162**:365-379.

Newman, D. et Pilson, D. 1997. Increased probability of extinction due to decreased genetic effective population size: experimental populations of *Clarkia pulchella*. *Evolution* **51**:354-362.

Nosil, P. 2012. *Ecological speciation*. Oxford University Press.

Nunn, C.L., Thrall, P.H., Stewart, K. et Harcourt, A.H. 2008. Emerging infectious diseases and animal social systems. *Evolutionary Ecology* **22**:519-543.

Olsen, K.M. et Purugganan, M.D. 2002. Molecular evidence on the origin and evolution of glutinous rice. *Genetics* **162**:941-950.

Olsen, K.M., Caicedo, A.N., Polato, N., McClung, A., McCouch, S. et Purugganan, M.D. 2006. Selection under domestication: evidence for a sweep in the rice waxy genomic region. *Genetics* **173**:975-983.

Orr, H.A. 2000. Adaptation and the cost of complexity. *Evolution* **54**:13-20.

Ostermann, S.D., Deforge, J.R. et Edge, D. 2001. Captive breeding and reintrodcution evaluation criteria: a case study of peninsular Boghorn sheep. *Conservation Biology* **15**:749-760.

Ostrowski, E.A., Ofria, C. et Lenski, R.E. 2007. Ecological specialization and adaptive decay in digital organisms. *American Naturalist* **169**:E1-20.

Otto, S.P. 1997. Evolutionary genetics — Unravelling gene interactions. *Nature* **390**:343-343.

Palumbi, S.R. 2001. Humans as the world's greatest evolutionary force. *Science*, **293**:1786-1790.

Papa, R., Bellucci, I., Rossi, M., Leonardi, S., Rau, D., Gepts, P., Nanni, L. et Attene, G. 2007. Tagging the signatures of domestication in common bean (*Phaseolus vulgaris*) by means of pooled DNA samples. *Annals of Botany* **100**:1039-1051.

Paradis, E. 2006. Analysis of phylogenetics and evolution with R. Use R! series. Springer Science+Business Media, New York.

Parvinen, K. 2004. Adaptive responses to landscape disturbances. Theory, in: Ferrière, R. et al. (Eds.). 2004. *Evolutionary conservation biology*, Cambridge University Press, Cambridge, pp. 265-283.

Paterson, A.H. 2002. What has QTL mapping taught us about plant domestication? *New Phytologist* **154**:591-608.

Patterson, N., Richter, D.J., Gnerre, S., Lander, E.S. et Reich, D. 2006. Genetic evidence for complex speciation of humans and chimpanzees. *Nature* **441**:1103-1108.

PENG, J., RONIN, Y., FAHIMA, RÖDER, T., M.S., LI, Y., NEVO, E. et KOROL, A. 2003. Domestication quantitative trait loci in *Triticum dicocooides*, the progenitor of wheat. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **100**:2489-2494.

PERRON, G.G., ZASLOFF, M. et BELL, G. 2006. Experimental evolution of resistance to an antimicrobial peptide. *Proceedings of the Royal Society of London B*, **273**:251-256.

PERROW, M.R. et DAVY, A.J. (eds). 2002. *Handbook of ecological restoration*. Cambridge University Press. 444 p.

PIGANEAU, G. et EYRE-WALKER, A. 2003. Estimating the distribution of fitness effects from DNA sequence data: implications for the molecular clock. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* **100**:10335-10340.

PIMM, S.L. 1996. Lessons from a kill. *Biodiversity and Conservation* **5**:1059-1067.

PIMM, S.L. 2002. The Dodo went extinct (and other ecological myths). *Annals of the Missouri Botanical Garden* **89**:190-198.

PIMM, S.L., DOLLAR, L. et BASS, O.L. 2006. The genetic rescue of the Florida panther. *Animal Conservation* **9**:115-122.

PIZZUTI, C., RITCHIE, M.D. et GIACOBINI, M. (Eds.) 2009. Evolutionary computation, machine learning and data mining in bioinformatics, 7th European Conference, EvoBIO 2009, Tübingen, Germany, April 15-17, Proceedings. Lecture Notes in Computer Science 5483 Springer.

PONCET, V., LAMY, F., ENJALBERT, J., JOLY, H., SARR, A., ROBERT, T. 1998. Genetic analysis of the domestication syndrome in pearl millet (*Pennisetum glaucum* L., *Poaceae*): inheritance of the major characters. *Heredity* **81**:648-658.

PRIMACK, R.B. 1998. *Essentials of conservation biology*. Sinauer associates. 660 p.

PUSEY, A. et WOLF, M. 1996. Inbreeding avoidance in animals. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:201-206.

QU, L., DAI, L., STONE, M., XIA, Z. et LIN WANG, Z. 2008. Carbon nanotube arrays with strong shear binding-on and easy normal lifting-off. *Science* **322**:238-242.

QUILICHINI, A. et DEBUSSCHE, M. 2000. Seed dispersal and germination patterns in a rare Mediterranean island endemic (*Anchusa crispa* Viv., Boraginaceae). *Acta Oecologica* **21**:303-313.

RABINOWITZ, D., CAIRNS, S. et DILLON, T. 1986. Seven forms of rarity and their frequency in the flora of the British Isles. In: Soulé M.E. (Ed.), *Conservation biology: the science of scarcity and diversity*. Sinauer, Sunderland, MA, pp. 182-204.

RALLS, K., BALLOU, J.D. et TEMPLETON, A.R. 1988. Estimates of lethal equivalents and the cost of inbreeding in mammals. *Conservation Biology* **2**:185-193.

RASMUSSEN, D.I. 1979. Sibling clusters and gene frequencies. *American Naturalist* **113**:948-951.

REED, D.H. et BRYANT, E.H. 2000. Experimental tests of minimum viable population size. *Animal Conservation* **3**:7-14.

RICKLEFS, R.E. 2007. Estimating diversification rates from phylogenetic information. *Trends in Ecology and Evolution* **22**:601-610.

ROBERT, A., COUVET, D. et SARRAZIN, F. 2007. Integration of demography and genetics in population restoration. *Ecoscience* **14**:463-471.

ROMAN, J. et DARLING, J.A. 2007. Paradox lost: genetic diversity and the success of aquatic invasions. *Trends in Ecology and Evolution* **22**:454-464.

ROSENZWEIG, M. 2001. Loss of speciation rates will impoverish future biodiversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* **98**:5404-5410.

ROUSSEL, V., KOENIG, J., BECKERT, M. et BALFOURIER, F. 2004. Molecular diversity in French bread wheat accessions related to temporal trends and breeding programmes. *Theoretical and Applied Genetics* **108**:920-930.

RUNDLE, H.D. et NOSIL, P. 2005. Ecological speciation. *Ecology Letters* **8**:336-352.

SACCHERI, I., KUUSSAARI, M., KANKARE, M., VIKMAN, P., FORTELIUS, W. et HANSKI, I. 1998. Inbreeding and extinction in a butterfly metapopulation. *Nature* **392**:491-494.

SAISHO, D. et PURUGGANAN, M.D. 2007. Molecular phylogeography of domesticated barley traces expansion of agriculture in the Old World. *Genetics* **177**:1765-1776.

SALA, O.E., CHAPIN, F.S., ARMESTO, J.J. et AL. 2000. Biodiversity — Global biodiversity scenarios for the year 2100. *Science* **287**:1770-1774.

SANCHIS, V. et BOURGUET, D. 2008. *Bacillus thuringiensis*: applications in agriculture and insect resistance management. *Agronomy for Sustainable Development* **28**:11-20.

SANDERSON, E.W., MALANDING, J., LEVY, M.A., REDFORD, K.H., WANNEBO, A.V., WOOLMER, G. 2002. The human footprint and the last of the wild. *BioScience* **52**:891-904.

SANG, T. et GE, S. 2007. Genetics and phylogenetics of rice domestication. *Current Opinion in Genetics and Development* **17**:533-538.

SANJUAN, R., MOYA, A. et ELENA, S.F. 2004. The contribution of epistasis to the architecture of fitness in an RNA virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**:15376-15379.

SARRAZIN, F. et BARBAULT, R. 1996. Re-introductions: challenges and lessons for basic ecology. *Trends in Ecology and Evolution* **11**:474-478.

SARRAZIN, F. et LEGENDRE, S. 2000. Demographic approach to releasing adults versus young in reintroductions. *Conservation Biology* **14**:488-500.

SCALLY, A., DUTHEIL, J. Y., HILLIER, L.W., JORDAN, G. E., GOODHEAD, I., HERRERO, J., HOBOLTH, A., LAPPALAINEN, T., MAILUND, T., MARQUES-BONET, T., MCCARTHY, S., MONTGOMERY, S.H., SCHWALIE, P.C., TANG, Y. A., WARD, M.C., XUE, Y., YNGVADOTTIR, B., ALKAN, C., ANDERSEN, L.N., AYUB, Q., BALL, E. V., BEAL, K., BRADLEY, B. J., CHEN, Y., CLEE, C.M., FITZGERALD, S., GRAVES, T.A., GU, Y., HEATH, P., HEGER, A., KARAKOC, E., KOLB-KOKOCINSKI, A., LAIRD, G.K., LUNTER, G., MEADER, S., MORT, M., MULLIKIN, J.C., MUNCH, K., O'CONNOR, T.D., PHILLIPS, A.D., PRADO-MARTINEZ, J., ROGERS, A. S., SAJJADIAN, S., SCHMIDT, D., SHAW, K., SIMPSON, J.T., STENSON, P.D., TURNER, D.J., VIGILANT, L., VILELLA, A. J., WHITENER, W., ZHU, B., COOPER, D.N., DE JONG, P., DERMITZAKIS, E.T., EICHLER, E.E., FLICEK, P., GOLDMAN, N., MUNDY, N. I., NING, Z., ODOM, D. T., PONTING, C. P., QUAIL, M.A., RYDER, O.A., SEARLE, S. M., WARREN, W.C., WILSON, R.K., SCHIERUP, M.H., ROGERS, J., TYLER-SMITH, C. et DURBIN, R. 2012. Insights into hominid evolution from the gorilla genome sequence. *Nature* **483**:169-175.

SCHADT, S., REVILLA, E., WIEGAND, T., KNAUER, F., KACZENSKY, P., BREITENMOSER, U., BUFKA, L., CERVENÝ, J., KOUBEK, P., HUBER, T., STANIŠA, C. et TREPL., L. 2002. Assessing the suitability of central European landscapes for the reintroduction of Eurasian lynx. *Journal of Applied Ecology* **39**:189-203.

SCHEMSKE, D.W., HUSBAND, B.C., RUCKELSHAUS, M.H., GOODWILLIE, C., PARKER, I.M. et BISHOP, J.G. 1994. Evaluating approaches to the conservation of rare and endangered plants. *Ecology* **75**:584-606.

SCHUFFENECKER, I., ITEMAN, I., MICHAULT, A., MURRI, S., FRANGEUL, L., VANEY, M.C., LAVENIR, R., PARDIGON, N., REYNES, J.M., PETTINELLI, F., BISCORNET, L., DIANCOURT, L., MICHEL, S., DUQUERROY, S., GUIGON, G., FRENKIEL, M.P., BRÉHIN, A.C., CUBITO, N., DESPR`ES, P., KUNST, F., REY, F.A., ZELLER, H. et BRISSE, S. 2006. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. *PLOS Medicine* **3**:e263.

SEDDON, P.J. 1999. Persistence without intervention: assessing success in wildlife reintroductions. *Trends in Ecology and Evolution* **14**:503.

SEDDON, P.J., ARMSTRONG, D.P. et MALONEY, R.F. 2007. Developing the science of reintroduction biology. *Conservation Biology* **21**:303-312.

SEDDON, P.J., SOORAE, P.S. et LAUNAY, F. 2005. Taxonomic bias in reintroduction projects. *Animal Conservation* **8**:51-58.

SEELEY, R.H. 1986. Intense natural selection caused a rapid morphological transition in a living marine snail (*Littorina obtusata*). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **83**:6897-6901.

SEELIG, B. et SZOSTAK, J.W. 2007. Selection and evolution of enzymes from a partially randomized non-catalytic scaffold. *Nature* **448**:828-831.

SER 2002. The SER primer on ecological restoration. Society for Ecological Restoration, Science and Policy Working Group. www. ser.org.

SHABALINA, S.A., YAMPOLSKY, L.Y. et KONDRASHOV, A.S. 1997. Rapid decline of fitness in panmictic populations of *Drosophila melanogaster* maintained under relaxed natural selection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **94**:13034-13039.

SHAFFER, M.L. 1981. Minimum population sizes for species conservation. *BioScience* **31**:131-134.

SIAL, A.A. et ABRAHAM, C.M. 2012. Impact of biological control, transgenic insecticidal crops, and global climate change on arthropod biodiversity. *American Entomologist* **58**:2.

SICHERT, A.B., FRIEDEL, P. et VAN HEMMEN, J.L. 2006. Snake's perspective on heat: reconstruction of input using an imperfect detection system. *Physical Review letters* **97**: DOI: 10.1103 / PhysRev Lett.97.068105.

SIEGAL, M.L. et BERGMAN, A. 2002. Waddington's canalization revisited: developmental stability and evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* **99**:10528-10532.

SIMONS, K.J., FELLERS, J.P., TRICK, H.N., ZHANG, Z., TAI, Y.-S., GILL, B.S. et FARIS, J.D. 2006. Molecular characterization of the major wheat domestication gene *Q*. *Genetics*. **172**:547-555.

SMART, S.M., BUNCE, R.G.H., MARRS, R., LE DUC, M., FIRBANK, L.G., MASKELL, L.C., SCOTT, W.A., THOMPSON, K. et WALKER, K.J. 2005. Large-scale changes in the abundance of common higher plant species across Britain between 1978, 1990 and 1998 as a consequence of human activity: tests of hypothesised changes in trait representation. *Biological Conservation* **124**:355-371.

SMITH, B.L., SCHÄFFER, T.E., VIANI, M., THOMPSON, J.B., FREDERICK, N.A., KINDT, J., BELCHER, A., STUCKY, G.D., MORSE, D.E. et HANSMA, P.K. 1999. Molecular mechanistic origin of the toughness of natural adhesives, fibres and composites. *Nature* **399**:761-763.

SNIEGOWSKI, P.D., GERRISH, P.J., JOHNSON, T. et SHAVER, A. 2000. The evolution of mutation rates: separating causes from consequences. *Bioessays* 22:1057-1066.

SOULÉ, M.E. 1980. Thresholds for survival: maintaining fitness and evolutionary potential, In M.E. Soulé et B.A. Wilcox, editors. *Conservation biology: an evolutionary-ecological perspective*. Sinauer, Sunderland, MA, pp. 151-170.

STADLER, T., KÜHNERT, D., BONHOEFFER, S. et DRUMMOND, A.J. 2013. Birth-death skyline plot reveals temporal changes of epidemic spread in HIV and hepatitis C virus (HCV). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **110**:228–33.

STEBBINS, G.L.J. 1942. The genetic approach to the problems of rare and endemic species. *Madroño* **6**:241-272.

SWEENEY, M. et MCCOUCH, S. 2007. The complex history of the domestication of rice. *Annals of Botany* **100**:951-957.

SZATHMARY, E. 1993. Do deleterious mutations act synergistically? Metabolic control theory provides a partial answer. *Genetics* **133**:127-132.

TABASHNIK, B.E., BRÉVAULT, T. et CARRIÈRE, Y. 2013. Insect resistance to *Bt* crops: lessons from the first billion acres. *Nature biotechnology* **31**:510-521.

TABASHNIK, B.E., DENNEHY, T.J. et CARRIÈRE, Y. 2005. Delayed resistance to transgenic cotton in pink bollworm. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**:15389-15393.

TANNO, K.-I. et WILLCOX, G. 2006. How fast was wild wheat domesticated? *Science* **311**:1886.

TEMPERTON, V.M., HOBBS, R.J., NUTTLE, T. et HALLE, S. (eds). 2004. *Assembly rules and restoration ecology. Bridging the gap between theory and practice*. Island Press. 439 p.

TEMPLETON, A.R. 1986. Coadaptation and outbreeding depression, in: Soulé, M. E., (Ed.), *Conservation biology: the science of scarcity and diversity*, Sinauer, Sunderland, MA, pp. 105-116.

TENAILLON, M.I., U'REN, J., TENAILLON, O. et GAUT, B.S. 2004. Selection versus demography: a multilocus investigation of the domestication process in maize. *Molecular Biology and Evolution* **21**:1214-1225.

TEYSSÈDRE, A. 2004. Vers une sixième grande crise d'extinctions ? In : *Biodiversité et changements globaux. Enjeux de société et défis pour la recherche*. R. Barbault et B. Chevassus-au-Louis (eds), ADPF et Ministère des Affaires Étrangères, pp. 25-49.

THEODOROU, K. et COUVET, D. 2004. Introduction of captive breeders to the wild: harmful or beneficial? *Conservation Genetics* **5**:1-12.

THEODOROU, K. et COUVET, D. 2006b. Genetic load in subdivided populations: interactions between the migration rate, the size and the number of subpopulations. *Heredity* **96**:69-78.

THEODOROU, K. et COUVET. D. 2006a. On the expected relationship between inbreeding, fitness, and extinction. *Genetics, Selection and Evolution* **38**:371-387.

THEODOROU, KC. et COUVET, D. 2003. Familial versus mass selection in small populations. *Genetics, Selection, Evolution* **35**:425-444.

THOMPSON, J.D. 2005. *Plant evolution in the Mediterranean*. Oxford University Press.

THORNSBERRY, J.M., GOODMAN, M.M., DOEBLEY, J., KRESOVICH, J., NIELSEN, D. et BUCKLER, I.V. 2001. Dwarf8 polymorphisms associate with variation in flowering time. *Nature Genetics* **28**:286-289.

THUILLET, A-C., BATAILLON, T., POIRIER, S., SANTONI, S. et DAVID, J.L. 2005. Estimation of long-term effective population sizes through the history of durum wheat using microsatellite data. *Genetics* **169**:1589-1599.

TURNER, A., BEALES, J., FAURE, S., DUNFORD, R.P. et LAURIE, D.A. 2005. The pseudo-response regulator *Ppd-H1* provides adaptation to photoperiod in Barley. *Science* **11, 310**:1031-1034.

UICN 1998. Lignes directrices de l'UICN relatives aux reintroductions. Préparées par le Groupe de spécialistes de la réintroduction de la commission de sauvegarde des espèces de l'UICN. UICN. Gland, Suisse et Cambridge, Royaume Uni. 20p.

VAN ANDEL, J. et ARONSON, J. (eds). 2006. *Restoration ecology*. Blackwell. 319p.

VAN BAALEN, M. 1998. Coevolution of recovery ability and virulence. *Proceedings of the Royal Society of London B* **265**:317-325.

VAN LENTEREN, J.C., BALE, J., BIGLER, F., HOKKANEN, H.M.T. et LOOMANS, A.M. 2006. Assessing risks of releasing exotic biological control agents of arthropod pests. *Annual Review of Entomology* **51**:609-634.

VAN NIMWEGEN, E., CRUTCHFIELD, J.P. et HUYNEN, M. 1999. Neutral evolution of mutational robustness. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **96**:9716-9720.

VAN SCHAIK, C.P. 2009. Geographic variation in the behavior of wild great apes: is it really culture? In: *The Question of Animal Culture* (Ed. by Laland, K.N. & Galef, B. G.): Harvard University Press.

VAN SCHAIK, C.P., ANCRENAZ, M., BORGEN, G. *et al.* 2003. Orangutan cultures and the evolution of material culture. *Science* **299**:102-105.

VIGNERON, J.P., RASSART, M., V'ERTESY, Z., KERTESZ, K., SARRAZIN, M., BIRO, L.P., ERTZ, D. et LOUSSE, V. 2007. Optical structure and function of the white filamentary hair covering the edelweiss bracts. arXiv:0710.2695v1 [physics.optics].

VIGOUROUX, Y., MCMULLE, M., HITTINGER, C.T., SCHULTZ, L., KRESOVICH, S., MATSUOKA, Y. et DOEBLEY, J. 2002. Identifying genes of agronomic importance in maize by screening microsatellites for evidence of selection during domestication. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **99**:9650-9655.

VILÀ, C., FLAGSTAD, SEDDON, O.K., J., BJÖRNERFELDT, KOJOLA, S., I., CASULLI, A., SAND, H., WABAKKEN, P. et ELLEGREN, H. 2003. Rescue of a severely bottlenecked wolf (*Canis lupus*) population by a single immigrant. *Proceedings of the Royal Society of London B* **270**:91-97.

VINCENT, J.F.V., BOGATYREVA, O.A., BOGATYREV, N.R., BOWYER, A. et PAHL, A.-K. 2006. Biomimetics: its practice and theory. *Journal of the Royal Society Interface* **3**:471-482.

VITOUSEK, P.M., MOONEY, H.A., LUBCHENCO, J. et MELILLO, J.M. 1997. Human domination of earth's ecosystems. *Science* **277**:494-499.

VOLZ, E.M., KOELLE, K. et BEDFORD, T. 2013. Viral phylodynamics. *PLOS Computational Biology* **9**:e1002947.

VUKUSIC, P., HALLAM, B. et NOYES, J. 2007. Brilliant whiteness in ultrathin beetle scales. *Science* **315**:348.

WANG, H., NUSSBAUM-WAGLER, T., LI, B., ZHAO, Q., VIGOUROUX, Y., FALLER, M., BOMBLIES-YANT, K., LUKENS, L. et DOEBLEY, J. 2005. The origin of the naked grains of maize. *Nature* **436**:714-719.

WAPLES, R. 1991. Pacific salmon, *Oncorhynchus spp.* and the definition of "species" under the Endangered Species Act. *Marine Fisheries Reviews* **53**:11-22.

WHITEN, A., GOODALL, J., MCGREW, W.C. *et al.* 1999. Cultures in chimpanzees. *Nature* **399**:682-685.

WHITLOCK, M.C. 2002. Selection, load and inbreeding depression in a large metapopullation. *Genetics* **160**:1191-1202.

WILKE, C.O. et ADAMI, C. 2001. Interaction between directional epistasis and average mutational effects. *Proceedings of Royal Society of London B* **268**:1469-1474.

WILKE, C.O., WANG, J.L., OFRIA, C., LENSKI, R.E. et ADAMI, C. 2001. Evolution of digital organisms at high mutation rates leads to survival of the flattest. *Nature* **412**:331-333.

WILKE, C.O. 2001. Selection for fitness versus selection for robustness in RNA secondary structure folding. *Evolution* **55**:2412-2420.

WILLIAMS, P.H. 1991. The bumble bees of the Kashmir Himalaya (Hymenoptera: Apidae, Bombini). *Bulletin of the British Museum – Natural History* **60**:1-204.

WILLS, D.M. et BURKE, J.M. 2007. Quantitative trait locus analysis of the early domestication of sunflower. *Genetics* **176**:2589-2599.

WILSON, D.S., SZOSTAK, J.W. 1999. *In vitro* selection of functional nucleic acids. *Annual Review of Biochemistry* **68**:611-647.

WINTER, A.G., DEITS, R.L.H., DORSCH, D.S., SLOCUM, A.H. et HOSOI, A.E. 2014. Razor clam to RoboClam: burrowing drag reduction mechanisms and their robotic adaptation. *Bioinspiration & Biomimetics*, **9(3)**:036009.

WOLF, C.M., GRIFFITH, B., REED, C. et TEMPLE, S.A. 1996. Avian and mammalian translocations: update and reanalysis of 1987 survey data. *Conservation Biology* **10**:1142-1154.

WOLF, C.M., GARLAND, T. et GRIFFITH, B. 1998. Predictors of avian and mammalian translocation success: reanalysis with phylogenetically independent contrasts. *Biological Conservation* **86**:243-255.

WOLFE, N.D., DUNAVAN, C.P. et DIAMOND, J. 2007. Origins of major human infectious diseases. *Nature* **447**:279-283.

WRIGHT, S. 1978. *Evolution and the genetics of populations: Vol. 4. Variability within and among natural populations.* University of Chicago Press, Chicago, IL.

WRIGHT, S.I., VROH, BI, I., SCHROEDER, S.G., YAMASAKI, M., DOEBLEY, J.F., MCMULLEN, M.D. et GAUT, B.G. 2005. The effects of artificial selection on the maize genome. *Science* **308**:1310-1314.

XIONG, L.Z., LIU, K.D., DAI, X.K., XU, C.G. et ZHANG, Q.F. 1999. Identification of genetic factors controlling domestication-related traits of rice using an F2 population of a cross between *Oryza sativa* and *O. rufipogon*. *Theoretical and Applied Genetics* **98**:243-251.

YAHIAOUI, N., BRUNNER, S. et KELLER, B. 2006. Rapid generation of new powdery mildew resistance genes after wheat domestication. *The Plant Journal* **47**:85-98.

YAMASAKI, M., TENAILLON, M.I., VROH BI, I., SCHOEDER, S.G., SANCHEZ-VILLEDA, H., DOEBLEY, J.F., GAUT, B.S., MCMULLEN, M.D. 2005. A large-scale screen for artificial selection in maize identifies candidate agronomic loci for domestication and crop improvement. *The Plant cell* **17**:2859-2872.

YANG, Z. et RANNALA, B. 2006. Bayesian estimation of species divergence times under a molecular clock using multiple fossil calibrations with soft bounds. *Molecular Biology and Evolution* **23**:212-226.

YOON, S.-H. et SUNGMIN, P. 2011. A mechanical analysis of woodpecker drumming and its application to shock-absorbing systems. *Bioinspiration & Biomimetics* **6(1)**:016003.

ZEYL, C., MIZESKO, M. et DE VISSER, J. 2001. Mutational meltdown in laboratory yeast populations. *Evolution* **55**:909-917.

23

L'évolution et la génétique face à la société

Pierre-Henri GOUYON [1] *& Jacques ARNOULD* [2]

Quel scientifique n'a pas en tête l'image de Galilée, face à ses juges, tel que Cristiano Banti l'a peint sur cette fresque de 1857 ? Lequel n'envie pas le courage d'un savant qui a osé faire face à l'obscurantisme et à l'irrationnel, au prix de sa quiétude et peut-être même de sa vie ? N'est-ce pas, en effet, la preuve de l'importance, de l'éminence d'une découverte que de susciter une telle adversité, voire une telle condamnation ? Celle de Galilée, comme toutes celles qui ont trait à la place, au statut de l'espèce humaine au sein de l'univers ou de la nature n'ont de fait, nous le savons, jamais manqué de provoquer ce genre de situation dont certaines se sont malheureusement achevées plus dramatiquement encore. Il ne fait aucun doute que les sciences de l'évolution du vivant et de l'hérédité, telles qu'elles se sont construites à partir du XIX[e] siècle appartiennent à cette catégorie, en particulier la théorie néodarwinienne de l'évolution issue de la fusion des découvertes de Charles

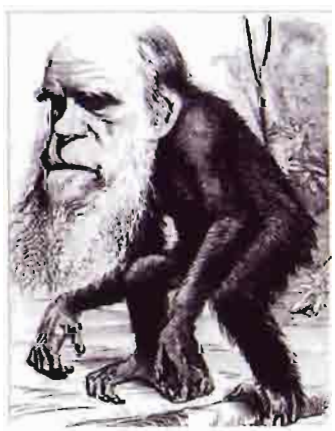
[1] *Muséum National d'Histoire Naturelle, 12 rue Buffon 75005 Paris*
[2] *Centre National d'Études Spatiales, 2 place Maurice Quentin 75001 Paris*

Galilée devant ses juges par Cristiano Banti.

Darwin (autrement dit les phénomènes de sélection naturelle et de divergence des lignées évolutives à partir d'une origine unique), de Gregor Mendel (l'hérédité particulaire disjoignant aléatoirement dans la descendance d'un hybride) et de Hugo de Vries (les mutations). Chacune de ces découvertes, en effet, n'a pas laissé indifférentes les sociétés occidentales ou au moins certains de leurs courants de pensée ou de croyance ; si elles n'ont pas conduit des savants au bûcher, elles ont provoqué et provoquent aujourd'hui encore l'ouverture de procès. À qui la faute ? Sans aucun doute à ceux qui ont pris la suite des juges de Galilée ; mais ne convient-il pas aussi de s'interroger sur l'attitude même de Galilée, telle que le peintre l'a reproduite ? Nous ne nous déroberons pas à cette question. Auparavant, rappelons quelques-unes des affaires provoquées par la biologie moderne.

1 DARWIN CONTRE DIEU ?

La parution de l'*Origine des espèces*, en 1859, a très rapidement suscité de vives réactions d'opposition dans les milieux religieux, en Angleterre, puis en Europe (dès 1860, les évêques allemands mettent en garde les catholiques vis-à-vis des idées de Darwin), mais surtout aux États-Unis où les mouvements prennent rapidement le nom qui leur est désormais réservé, celui de créationnisme. Religieux à sa source, le combat prend rapidement une tournure politique et, profitant de l'organisation politique du pays, conduit à l'instauration, dans certains États de la Bible Belt (la guerre de Sécession n'est pas si éloignée), de lois interdisant l'enseignement des



théories évolutionnistes. Qui dit loi, dit procès : le célèbre procès du singe a lieu à Dayton, dans le Tennessee, en juillet 1925 et offre une victoire à la cause créationniste. Son nom est une référence directe à l'un des principaux griefs posés contre l'idée d'évolution : celle-ci donne à l'humanité un singe comme ancêtre et sape ainsi tout fondement divin à la morale humaine. Quelle société est-il possible de construire sur une telle base ? S'ajoute à cela l'idée que les espèces dérivent les unes des autres, en totale opposition avec la vision essentialiste qui est celle du récit biblique de la Création ou encore la mise en cause d'une historicité du péché originel (voir les références données sur l'histoire des mouvements créationnistes à la fin du texte).

Ceux qui cherchent à comprendre la vision darwinienne peuvent rencontrer deux difficultés qui méritent d'être éclaircies et discutées ici. La première d'entre elles concerne le mécanisme de la sélection naturelle et la contingence qu'il implique. Comment concilier une telle vision de l'évolution du vivant avec celle d'un être humain créé à l'image de Dieu, voulu par son Créateur ? Cela est apparu impossible à beaucoup de croyants, comme, d'une manière plus générale, l'idée que le hasard puisse présider à l'apparition d'une nature qui est l'œuvre parfaite d'un Dieu tout-puissant. Or, une telle interprétation de la sélection naturelle est tout à fait erronée : celle-ci ne constitue en rien un processus aléatoire. Elle est au contraire orientée en permanence, selon un sens déterminé : celui de la maximisation de la reproduction de l'information génétique. Le hasard dont il est question est celui qui résulte de l'indépendance entre le besoin d'une mutation à un moment donné, dans un environnement donné, et l'apparition de ladite mutation. Telle est bien la manière dont Antoine-Auguste Cournot (mathématicien et philosophe français du XIX^{e} siècle) a défini le hasard (cf. Encadré 1).

La deuxième difficulté que nous devons aborder réside dans le fait de présenter l'évolution comme un processus aveugle et une mécanique fondée sur la compétition : comment reconnaître alors dans la nature l'œuvre d'une intelligence supérieure, selon la démarche de la théologie naturelle, ou trouver les fondements, les valeurs d'une morale ? Ce dernier point a clairement été exprimé par Thomas Huxley, l'un des tout premiers et des plus ardents défenseurs de Darwin (même s'il n'en partageait pas toutes les idées scientifiques) : « *La nature n'est ni morale ni immorale ; la nature est amorale* ». Si cette affirmation satisfait la plupart des scientifiques, du moins des évolutionnistes, elle pose tout de même de réels problèmes. Comme l'a fait remarquer Chomsky, la négation de toute « nature humaine » place les valeurs morales dans le strict champ de la convention sociale ; faut-il alors admettre que les valeurs de liberté, d'égalité ou de fraternité ne possèdent aucune qualité singulière ou supérieure ? Si la morale n'est que le produit de la société, une société qui parviendrait à faire accepter à ses membres un système dénué de ces trois valeurs serait-elle acceptable ? On peut d'ailleurs noter que semble exister chez d'autres primates des sentiments qui sont de l'ordre de la « justice ». De là à y voir une idée de morale… Évidemment, cette question reste ouverte et débattue ; chacun peut y apporter la réponse qui lui convient. En tout cas, elle est au centre des critiques des théories de l'évolution telles que les élaborent les intégristes religieux. Ajoutons que l'un des deux célèbres petits-fils de Thomas Huxley, Aldous Huxley, a écrit à propos du nazisme un texte

Encadré 1

Le hasard dans le cadre de la théorie néodarwinienne

« Les événements amenés par la combinaison ou la rencontre d'autres événements qui appartiennent à des séries indépendantes les unes des autres, sont ce qu'on nomme des événements fortuits ou des résultats du hasard ». Par cette phrase, Cournot présente le hasard non comme un indéterminisme mais comme le résultat de l'indépendance des causes. L'exemple le plus courant est celui d'une personne qui sort poster une lettre et reçoit une tuile sur la tête. La rencontre était déterminée puisque deux séries de causes l'ont produite (la série qui amène l'individu à sortir et celle qui amène la tuile à tomber), mais elle est aléatoire parce que ces causes sont indépendantes. Lorsqu'un joueur lance un dé, les lois de la physique déterminent le résultat. Ce qui produit le hasard, c'est l'indépendance entre ce que veut le joueur et le résultat fourni par le dé. Il en est de même dans la théorie néodarwinienne de l'évolution. Les mutations se produisent sous l'action de causes physico-chimiques, leurs effets sont déterminés par le fonctionnement biochimique, physiologique et / ou embryologique de l'individu mais en tout état de cause, elles se produisent indépendamment de l'utilité qu'elles pourront avoir dans le processus de sélection naturelle. Il y a bien un hasard, et celui-ci induit une contingence (il se trouve que c'est cette mutation qui s'est produite et a été conservée par la sélection naturelle, aurait-ce pu en en être une autre ?), mais ce hasard ne nie pas le déterminisme des séries causales et ne nie pas, bien sûr, la sélection naturelle qui oriente le type de mutations conservées en fonction de leur influence sur leur propre reproduction.

auquel beaucoup de biologistes accorderont de la sympathie, même s'il est incompatible avec l'affirmation de son grand-père : « *Au cours de l'évolution, la nature s'est donné un mal extrême pour que chaque individu soit différent de tous les autres. Nous produisons des descendants en amenant les gènes du père au contact de ceux de la mère. Ces facteurs héréditaires peuvent produire un nombre presque infini de combinaisons. Physiquement et mentalement, chacun d'entre nous est unique. Toute culture qui, dans l'intérêt de l'efficacité ou au nom d'un dogme politique ou religieux, cherche à standardiser l'individu humain, commet une atrocité vis-à-vis de la nature biologique de l'homme* » (*Retour au meilleur des mondes*, 1958).

Après la révolution de Copernic et de Galilée, les théologiens s'étaient engagés dans une forme de dialogue avec les découvertes de l'astronomie moderne ; en a-t-il été de même après la révolution provoquée par les travaux de Darwin ?

Encadré 2

Teilhard, la mort et le progrès dans « *Le phénomène humain* »

Humanité. Telle est la première figure sous laquelle, à l'instant même où il s'éveillait à l'idée de Progrès, l'Homme moderne dut chercher à concilier, avec les perspectives de sa mort individuelle inévitable, les espérances d'avenir illimité dont il ne pouvait plus se passer. Humanité : entité d'abord vague, éprouvée plus que raisonnée, où un sens obscur de permanente croissance s'alliait avec un besoin d'universelle fraternité. Humanité : objet d'une foi souvent naïve, mais dont la magie, plus forte que toutes vicissitudes et toutes critiques, continue à agir avec la même force de séduction aussi bien sur l'âme des masses actuelles que sur les cerveaux de l'« intelligenzia ». (IV Ch. I, 2. A.)

Tant que nos constructions reposent de tout leur poids sur la Terre, avec la Terre elles disparaîtront. Le vice radical de toutes les formes de Foi au Progrès, telles qu'elles s'expriment dans les symboles positivistes, c'est de ne pas éliminer la Mort définitivement. À quoi bon pouvoir déceler, en tête de l'Évolution, un foyer quelconque, si ce foyer peut et doit quelque jour se désagréger ?... — Pour satisfaire aux exigences suprêmes de notre action, Oméga doit être indépendant de la chute des puissances dont se tisse l'Évolution. (IV Ch. II, 3)

Si le Progrès est un mythe, c'est-à-dire si devant le travail nous pouvons dire : « À quoi bon ? », notre effort retombe, entraînant dans sa chute, *puisque nous la sommes*, toute l'Évolution. (III Ch. III, 2, B)

« Ou bien la Nature est close à nos exigences d'avenir : et alors la Pensée, fruit de millions d'années d'effort, étouffe mort-née, dans un Univers absurde, avortant sur lui-même.

Ou bien une ouverture existe, — de la sur-âme au-dessus de nos âmes : mais alors cette issue, pour que nous consentions à nous y engager, doit s'ouvrir sans restrictions sur des espaces psychiques que rien ne limite, dans un Univers auquel nous puissions éperdument nous fier ».

Optimisme ou pessimisme absolus. Et entre les deux, aucune solution moyenne, parce que par nature, le Progrès est tout ou rien. (III Ch. III, 2, C)

Encadré 3

La profession de foi des tenants de l'*intelligent design*

On la trouve sur de nombreux sites Internet. Elle affirme la scientificité des arguments employés et se poursuit par des arguments classiques concernant la complexité de la vie et le fait qu'il est évident que la sélection naturelle n'a pas pu faire ça.

« L'**objectivité** résulte de l'utilisation de la méthode scientifique sans suppositions philosophiques dans le cadre de la recherche de réponses à la question : ***D'où venons nous*** ?

Nous croyons que l'objectivité dans les institutions de la science, au gouvernement et dans les media conduira non seulement à une bonne science des origines, mais aussi à la neutralité constitutionnelle dans cette science historique, subjective qui a des conséquences inévitables sur la religion. Nous promouvons la preuve scientifique de l'*intelligent design* parce qu'une prise en compte correcte de cette preuve est nécessaire pour atteindre non seulement l'**objectivité** scientifique mais aussi la **neutralité** constitutionnelle. »

« ***Intelligent design*** : Une hypothèse selon laquelle certains phénomènes naturels sont mieux expliqués par référence à des causes intelligentes plutôt que par des causes matérielles seulement. Comme tel, l'*intelligent design* constitue le désaccord scientifique et l'hypothèse contradictoire, des affirmations de l'évolution chimique et darwinienne selon lesquelles le dessein apparent de certains phénomènes naturels n'est qu'une illusion. L'*intelligent design* peut aussi être vu comme la science de la détection du dessein appliquée aux phénomènes naturels. »

Il est clair qu'à chaque fois que la science ne peut tout expliquer, le recours à l'hypothèse d'une intelligence supérieure résout la question. Le rejet de cette solution constitue justement une des caractéristiques de la science mais en martelant leurs prétentions à la scientificité et à l'objectivité, les tenants de l'*intelligent design* espèrent obtenir (et on peut craindre qu'ils y parviennent) l'entrée de leur propagande dans les programmes scolaires.

En fait, de telles tentatives furent assez rares, jusque dans la deuxième moitié du XX^{e} siècle ; la plus connue est sans nul doute celle menée par Teilhard de Chardin. Ce jésuite, mort en 1955, était géologue et paléontologue. Comme beaucoup de ses collègues scientifiques français, il acceptait l'idée d'évolution sans pour autant se rallier à la perspective darwinienne. Dans une tentative de synthèse entre science, philosophie et théologie, il présente l'évolution comme un processus dirigé, guidé, déterminé qui conduit à un Point Oméga et exclut *a priori* les phénomènes de sélection naturelle, du moins à l'échelle macroscopique ; il parle d'orthogenèse. Il est aisé de voir combien les idées de progrès, de réussite fondent et structurent la pensée de Teilhard (cf. Encadré 2).

L'exemple de Teilhard de Chardin et de la pensée qu'il défend dans *Le phénomène humain* souligne le lien qui existe, au sein des contestations religieuses à l'encontre de la perspective darwinienne de l'évolution, entre la recherche de valeurs et le combat contre l'absurde. S'inscrivant de fait dans la lignée des mouvements créationnistes à l'ancienne (celui du début du XX^{e} siècle qui défendait avant tout et coûte que coûte la Bible, la vérité qu'elle contient, y compris scientifique et dont la grande victoire a été le procès du singe de juillet 1925) et moderne (celui du milieu du XX^{e} siècle qui proposait une science de la création, s'appuyant sur la Bible), une nouvelle forme d'opposition à Darwin et à ses héritiers apparaît dans les années 1980, celle du courant dit de l'intelligent design. Les tenants de ce mouvement acceptent l'idée de transformation des espèces mais prétendent démontrer scientifiquement qu'existe, derrière ce phénomène, une intelligence qui a guidé le processus ; leur crédo est explicite (cf. Encadré 3).

Chaque fois que la science ne peut expliquer l'apparition d'un organe ou le mécanisme qui permet d'expliquer un phénomène, le recours à l'hypothèse d'une intelligence supérieure est présenté comme l'ultime et définitive solution. Or, le refus d'une telle méthode constitue précisément l'une des caractéristiques de la science moderne. Cette démarche a été exprimée d'une façon remarquablement elliptique par le physicien Laplace à qui Napoléon demandait où était la place de Dieu dans son système planétaire. Laplace aurait répondu : « *Je n'ai pas eu besoin de cette hypothèse Sire* ». Rappelons que depuis la fin de la « querelle des universaux », au XII^{e} siècle, il est admis que dans le cadre de la démarche scientifique, les hypothèses non nécessaires sont éliminées (on appelle cela « principe d'économie d'hypothèses » ou « rasoir d'Occam »). Laplace excluait donc l'hypothèse de l'existence de Dieu du champ de la science.

Un autre argument, souvent évoqué par les partisans de l'*intelligent design*, est l'évidente finalisation des organes : un œil n'est-il pas fait pour voir, une aile pour voler, etc. ? Les biologistes doivent reconnaître qu'ils ont sans doute été un peu « légers » sur le plan de la sémantique en rejetant non seulement le finalisme religieux (puisque telle est la démarche de la science moderne, si bien résumée dans la réponse de Laplace à Napoléon), mais aussi toute forme d'utilisation d'expressions qui peuvent laisser penser à une fin. Pourtant, la perspective darwinienne explique comment les organes sont effectivement finalisés, non par une intelligence mais par la sélection naturelle, en vue de la survie des organismes et, in fine, de la reproduction de l'information génétique.

Ignorant de telles réflexions, en martelant leurs prétentions à la scientificité et à l'objectivité, les tenants de l'*intelligent design* espèrent obtenir l'entrée de leur propagande dans les programmes scolaires. Et ils y parviennent dans certains États américains : si l'enseignement de l'évolution n'est plus interdit, il y est parfois exigé que la conception religieuse d'une création soit présentée comme une alternative dans le cadre de l'enseignement public ; inutile de parler de l'enseignement privé…

De son côté, l'Église catholique, après une phase de combat contre le darwinisme au XIX[e] siècle, a progressivement évolué et, après l'ouverture marquée par le concile Vatican II, le pape Jean-Paul II a pu déclarer, en octobre 1996, devant l'Académie pontificale des sciences, que « *de nouvelles connaissances conduisent à reconnaître dans la théorie de l'évolution plus qu'une hypothèse* » (Jean-Paul II, 1997). De nombreux journaux ont alors titré que le Vatican reconnaissait Darwin ! C'était aller un peu vite en besogne car la suite du texte stipule que « *les théories de l'évolution qui, en fonction des philosophies qui les inspirent, considèrent l'esprit comme émergeant des forces de la matière vivante ou comme un simple épiphénomène de cette matière, sont incompatibles avec la vérité de l'homme. Elles sont d'ailleurs incapables de fonder la dignité de la personne.* » Ici revient la question des rapports entre biologie et morale qui, d'une certaine manière, dépasse la seule question des rapports entre la science et la théologie et auxquels l'intervention de Jean-Paul II (même si elle a ensuite été relativisée) a donné un caractère plus apaisé et plus prospectif ; nombreux sont désormais, au sein de la sphère chrétienne, les théologiens qui au lieu d'ignorer, voire de condamner les travaux menés à la suite de Darwin, élaborent une théologie de la création qui, tout en séparant clairement la sphère scientifique de la sphère religieuse, prennent la première au sérieux.

Dans le même temps, longtemps restés anecdotiques en Europe, les courants créationnistes y ont pris pied au cours de ces dernières années, surtout au travers de mouvements musulmans fondamentalistes. Le monde français de l'Éducation et de l'Enseignement supérieur a ainsi été visé par une véritable croisade, sous la forme de l'envoi massif d'exemplaires d'un énorme ouvrage anti-évolutionniste et anti-darwinien, à partir de janvier 2007. En classe d'enseignement scientifique, des professeurs rencontrent de l'opposition de la part de certains élèves. Et lorsque le Conseil de l'Europe se saisit de cette question, inquiet pour la liberté et l'avenir de l'enseignement des sciences, des voix s'élèvent, parmi les membres et autour du Conseil pour l'empêcher de publier un texte de mise en garde vis-à-vis des mouvements créationnistes (cf. le rapport Langagne). Sans oublier l'existence d'associations (comme l'association nommée « Université Interdisciplinaire de Paris ») qui n'hésitent pas à mêler des grands noms de la science et des lieux prestigieux à des manifestations aux motivations pour le moins ambiguës.

Une fois encore, reconnaissons que les scientifiques ont leur part de responsabilité dans l'existence de telles dérives et de tels mouvements. La vision du progrès qu'ils proposent n'a-t-elle pas de quoi faire froid dans le dos et pousser certains esprits à adopter des attitudes obscurantistes où science et religion se mêlent dans un amalgame déconcertant ?

Mendel contre Rousseau, Marx et les autres ?

Si Charles Darwin déplaît aux religieux, Gregor Mendel n'est pas aimé des marxistes. Si l'origine de ce divorce entre d'un côté la génétique et de l'autre, au-delà des marxistes, une large part de la communauté des intellectuels de gauche remonte aux années 1940, il est encore actuel. On en trouve de nombreuses séquelles actuelles, citons des débats pendant les élections, les questions éthiques concernant le dépistage génétique de différentes tendances comportementales, la condamnation idéologique de la sociobiologie, etc. Aujourd'hui encore, dans de nombreux domaines, l'environnement est de gauche alors que les gènes sont de droite. Les raisons d'une telle idéologisation d'une question scientifique sont multiples et nous allons en donner quelques éléments ci-dessous.

La tradition philosophique est riche en penseurs qui affirment que les humains sont en quelque sorte une pâte molle façonnée par l'éducation et la société. C'est la position soutenue récemment par le philosophe Michel Onfray (2007) ; c'est aussi celle de Jean-Jacques Rousseau qui, dans le Discours sur l'origine et les fondements de l'inégalité parmi les hommes, défend l'idée selon laquelle « l'homme est naturellement bon et c'est la société qui le déprave. » Pour résumer à grands traits la conception de l'être humain proposée par Marx, on peut dire que toutes les composantes des mouvements ouvriers du tournant XIX-XX[e] siècles affirmaient que l'individu humain est constitué par l'ensemble des relations sociales qui le construisent et non par sa nature biologique, marquée par des inégalités dès la naissance. Entre la vision d'une « nature » (génétique) humaine et celle d'une « condition » (sociale) humaine, autrement dit entre la génétique et la gauche (marxisme, anarchisme, etc.) s'est rapidement installée une tension qui a pris un tournant dramatique en Union soviétique où a été développé le concept d'une « science prolétarienne » opposée à la science bourgeoise réactionnaire. Si les physiciens ont su se défendre contre cette attaque d'obscurantisme social, il n'en a pas été de même des biologistes. Staline a donné tout pouvoir sur la biologie et l'agriculture à un véritable imposteur, nommé Trofim Lyssenko. Celui-ci, en s'appuyant sur les travaux d'Ivan Mitchourine, un employé de chemins de fer devenu pépiniériste, a prétendu créer une science prolétarienne qui rejette la génétique, déclarée science bourgeoise. La très active école de génétique russe a été totalement détruite, ses membres envoyés dans des goulags ; Nikolai Vavilov, le chef de file de cette école, y est mort comme beaucoup d'autres généticiens russes. La biologie de Lyssenko a conduit progressivement l'agriculture soviétique au désastre ; elle ne s'en est pas encore remise. En France, les idées de Lyssenko ont trouvé des échos favorables dans les milieux communistes, y compris parmi de grands noms, comme Aragon : « *Le lyssenkisme se présente comme une théorie qui nie la fatalité* », écrit le poète français. La génétique est condamnée par le Parti communiste français, auquel appartient pourtant un biologiste de grande renommée, Jacques Monod (cf. Encadré 4). Aujourd'hui, la condamnation idéologique de

Jacques Monod.

Encadré 4

L'affaire Lyssenko vue par Jacques Monod dans la préface du livre de Medvedev *Grandeur et chute de Lyssenko* (Gallimard, 1971)

[...]

Il reste bien entendu qu'en URSS, terrorisme idéologique et dictature policière sont inséparables. Il était, il demeure impossible de faire la part de chacun et d'évaluer la sincérité de certains hommes de science supposés sérieux (Oparine, par exemple), qui se firent d'ardents propagandistes du lyssenkisme. Pour compléter le tableau si précis, si incisif que trace Medvedev, il y aurait peut-être un autre livre à écrire sur les effets et retombées du lyssenkisme dans les pays d'Occident, comme la France, où nul n'avait à craindre pour son gagne-pain, pour sa liberté ou pour sa vie, du fait de ses opinions sur l'œuvre de Lyssenko comparée à celles de Darwin, de Mendel ou de Morgan.

Si cette histoire était contée, on y verrait jusqu'à quelles humiliations extrêmes de la raison la passion idéologique (« passion » au sens de « souffrance ») peut parfois conduire des hommes intelligents et libres de toute contrainte objective. Je ne suis, pour ma part, pas près d'oublier les manifestations délirantes auxquelles donnèrent lieu, dans une partie de l'intelligentia de gauche et de la presse française, la publication et la discussion des documents relatifs à l'affaire. Le chef de file et l'organisateur du délire dans de nombreuses réunions, conférences et publications était Aragon que l'on voyait avec stupeur se découvrir un intérêt passionné pour la biologie. Dans sa préface à la traduction (publiée dans Europe, octobre 1948) d'une partie du débat à l'Académie des Sciences agricoles, il écrivait, résumant fort bien, ma foi, le fond de l'argumentation lyssenkiste et la reprenant à son compte :

« *...c'est le caractère bourgeois (sociologique) de la science qui empêche en fait la création d'une biologie pure, scientifique, qui empêche les savants de la bourgeoisie de faire certaines découvertes dont ils ne peuvent, pour des raisons sociologiques, accepter le principe de base. En URSS, la lutte acharnée menée par les mendélistes « nationaux » contre les mitchouriniens, ne saurait être considérée par les mitchouriniens, par Lyssenko, comme une lutte biologique, scientifique, à l'intérieur de l'espèce des biologistes ; mais elle est naturellement regardée comme une lutte sociologique de la part des savants qui sont sous l'influence sociologique de la bourgeoisie (même par le seul intermédiaire de la science bourgeoise, mêlée de métaphores sociologiques), comme l'effet des vestiges de la bourgeoisie en URSS. C'est pourquoi, aux yeux de Lyssenko, des mitchouriniens, des kholkosiens et sovkhosiens de l'URSS, du Parti bolchévique, de son Comité central et de Staline, la victoire de Lyssenko est effectivement ... une victoire de la science, une victoire scientifique, le refus le plus éclatant de politiser les chromosomes* ».

Tous les idéologues marxistes faisaient chorus, et l'exaltation, avivée par la critique scientifique du lyssenkisme, s'exaspérait au fil des mois qui suivirent. Dans *La nouvelle critique* (novembre 1949), Francis Cohen soulignait la nécessité dans un pays socialiste d'une « théorie active de l'évolution ». En tout état de cause, ajoutait-il, Lyssenko avait présenté sa thèse devant le peuple soviétique entier, qui l'avait approuvée ; quelle plus haute garantie pourrait-on exiger que celle-là, associée à celle de Staline, « *la plus haute autorité scientifique du monde entier* » ?

On peut être tenté aujourd'hui de douter que ces affirmations insensées aient été sincères, et de supposer qu'elles étaient dictées à leurs auteurs par les « nécessités » politiques de la guerre froide. On se tromperait. Les auteurs de tels écrits étaient entièrement sincères, intimement convaincus. Encore s'agissait-il d'écrivains, de journalistes, d'idéologues patentés. L'attitude de nombreux hommes de science était plus révélatrice encore des ravages que peut produire la terreur idéologique à l'état pur : intériorisée, subjectivée.

Seul, ou presque, parmi les biologistes européens membres d'un parti communiste, J.B.S. Haldane (illustre généticien britannique) prit immédiatement et avec éclat la défense de la génétique. « *La génétique*, dit-il, *est ma profession. Si elle est attaquée, je la défendrai* ». D'autres, en France notamment, se taisaient. Il y fallait déjà, semble-t-il, un certain courage. D'autres cherchaient à gagner du temps, à concilier des positions à vrai dire inconciliables. Lyssenko, faisaient-ils valoir, ne nie pas « l'existence » des chromosomes. Ce qui permettait de laisser entendre qu'il ne niait pas toute la génétique. Peine perdue : ils se faisaient réprimander durement par les idéologues qui les accusaient, à bon droit, de chercher à « noyer le poisson ».

D'autres enfin, nombreux et non toujours des moindres, parvenaient, semble-t-il, *à se convaincre eux-mêmes*, au prix d'une éprouvante ascèse de l'esprit, que Lyssenko avait raison. Surprenant phénomène psychologique que je ne saurai jamais « comprendre », encore qu'il ne soit pas difficile d'en analyser la motivation. Ces malheureux se trouvaient en effet devant le dilemme suivant : s'ils acceptaient, si seulement ils examinaient sérieusement les pensées qu'à la lecture des textes lyssenkistes leur dictaient la logique, la raison et toute leur culture scientifique, l'effrayante conclusion s'imposait que les partis communistes, leurs chefs, « les kolkhosiens et sovkhosiens d'URSS » et Staline en personne s'étaient laissé duper grossièrement par un charlatan. Mais alors, si le Parti était capable, dans un débat aussi clair, de faire une erreur aussi monumentale, où, quand, dans quelles circonstances retrouver la confiance totale, la certitude sans ombre et sans faille, clef de voûte d'une entière et permanente adhésion ? Pensée destructrice, insupportable, qu'il fallait à tout prix exorciser, fût-ce dans la honte de la pire humiliation : se mentir à soi-même.

Pendant des millénaires les hommes, à commencer par certains des plus grands, ont inlassablement cherché à ériger, sous forme de religions ou de philosophies spéculatives, des pseudo-univers imaginaires qui prenaient à leurs yeux plus de signification et de vérité que l'univers réel, dont ils renonçaient ainsi à tenter d'approfondir la connaissance.

Le lyssenkisme en définitive était une tentative de cet ordre. Mais survenant à l'âge même de la Science, c'est une pseudo-science qu'il a tenté de constituer et de substituer à la science objective qui semblait menacer l'idéologie, la nourriture spirituelle elle-même. Nul doute que cela n'ait été l'une des causes essentielles de ses succès, au-dehors comme au-dedans de l'orbite totalitaire. S'agissant de science expérimentale et de pratique agronomique, une aussi monstrueuse tentative était vouée, tôt ou tard, à l'échec. Mais qui donc oserait affirmer que de telles pseudo-sciences ne survivent ou ne se développent pas, aujourd'hui encore, dans d'autres domaines de la connaissance, et pas seulement chez les totalitaires ? Croit-on que les pseudo-univers aient vraiment, totalement et partout disparu du « champ du savoir » ?

certains domaines de la recherche en évolution et en génétique, particulièrement lorsqu'il s'agit de comportements (et *a fortiori* quand on tente d'appliquer ces concepts aux humains), reste un élément fort de l'activité de certains philosophes marxistes.

Ainsi, l'obscurantisme idéologique d'Aragon et l'obscurantisme religieux de l'*intelligent design* paraissent se rejoindre sur un point : ils prétendent tous deux à la scientificité et accusent les scientifiques de partialité. Il s'agit là d'une méthode rhétorique, sans doute aussi vieille que le langage, qui consiste à accuser l'autre de ce que l'on a fait soi-même.

Les biologistes contre l'humanité ?

Quatre siècles après l'affaire Galilée, il peut paraître incroyable que de tels conflits, de telles condamnations aient pu exister et existent encore, au nom de croyances religieuses ou d'idéologies politiques. Il faut toutefois reconnaître qu'évolutionnistes et généticiens n'ont pas nécessairement tout fait pour calmer les tensions et arranger les choses. N'oublions pas qu'au cours des années 1920, ils ont repris une idée élaborée par Francis Galton, ce cousin de Darwin qui, à la fin du XIX^{e} siècle, avait fondé l'étude mathématique de l'hérédité (la biométrie) ; cette idée, c'est celle de l'eugénisme. Une idée simple à formuler : une fois connus les processus de l'hérédité et reconnu le rôle de la sélection naturelle dans l'émergence et la constitution de l'espèce humaine, de ses qualités intellectuelles, artistiques et sociales, il devient non seulement possible, mais même essentiel et nécessaire de préserver, voire d'améliorer le patrimoine de l'humanité. Alors que les lois sociales permettent aux divers « ratés » (les fous, les idiots, les asociaux, les pauvres, les pervers, etc.) de survivre et de se reproduire, il est au contraire urgent de les stériliser, afin d'éviter qu'ils ne propagent leurs « mauvais » gènes dans la race humaine. L'eugénisme a connu un grand succès aux États-Unis (où environ 50 000 stérilisations ont été pratiquées dans cette perspective au cours de la première moitié du XX^{e} siècle), dans les pays scandinaves et enfin dans l'Allemagne nazie : la génétique fait en effet partie des fondements idéologiques du nazisme, au point qu'un généticien a pu dire que l'avènement au pouvoir de Hitler a constitué le premier grand succès politique de la génétique ; 400 000 Allemands ont été stérilisés dans ce cadre.

Si les généticiens de l'époque n'approuvaient pas tous de telles pratiques de stérilisation, la plupart d'entre eux n'en étaient pas moins eugénistes ; l'eugénisme, de fait, représentait alors l'une des utopies du progrès, en offrant à l'humanité le projet de se débarrasser de ses scories génétiques. D'ailleurs, beaucoup des grands travaux en génétique de l'époque, dont certains font aujourd'hui encore autorité, ont été publiés dans les *Annals of Eugenics*. Et les plus grands noms de l'époque se sont engagés pour cette cause : l'un des plus emblématiques et des plus connus est le frère d'Aldous Huxley, Julian. Évolutionniste renommé, Julian Huxley est l'un des « pères » de la « théorie synthétique de l'évolution ». Également homme politique, il a été le premier directeur général de l'UNESCO et peut être considéré comme l'un des fondateurs de l'écologie politique. Dans son ouvrage intitulé *Ce que j'ose penser*, il a expliqué pourquoi il était eugéniste.

Julian Huxley.

Il a fallu rien de moins que l'horreur des camps d'extermination et le procès de Nuremberg pour que la société occidentale établisse que rien ne pouvait excuser les atteintes à la dignité humaine et qu'elle qualifie les pratiques eugénistes de « crimes contre l'humanité ». Les lois eugénistes américaines ont été progressivement abrogées à partir de cette époque ; en Virginie, il a tout de même fallu attendre jusqu'en 1972 ! Et des scientifiques continuent de prôner de telles pratiques : Jim Watson, codécouvreur de l'ADN, les a ainsi défendues à plusieurs reprises, déclarant par exemple vouloir éviter la naissance d'homosexuels. Il ne fait donc aucun doute que le débat autour de l'eugénisme est loin d'être clos, alors même qu'il repose le plus souvent sur une vision scientifiquement simplifiée, voire erronée, de l'hérédité. Nous sommes en effet les produits à la fois de nos gènes et de notre environnement. Il est certes dommage que Wilhelm Johannsen ait utilisé les mots de génotype et de phénotype pour décrire les organismes vivants ; la racine « type » laisse en effet entendre qu'il y existerait un type idéal derrière chaque génotype, alors qu'il est impossible de connaître un génotype donné en dehors de son expression dans un environnement donné, voire une gamme d'environnements. Il est regrettable que les débats sur l'inné et l'acquis qui, nous l'avons vu, continuent à intéresser mais aussi à diviser les philosophes et les politiques ne soient pas traités plus sérieusement et ne fassent pas l'objet d'une information scientifique plus complète.

Sur le plan scientifique, deux écueils devraient être mieux repérés pour être évités.

Le premier est l'idée selon laquelle le patrimoine et l'influence génétiques doivent être ignorés pour la bonne raison que l'environnement social est à la fois complexe et déterminant dans la mise en place des comportements et des aptitudes humaines. C'est l'avis de nombreux philosophes et spécialistes des sciences humaines, incluant ceux qui, en France, ont cherché à interdire les recherches en sociobiologie, en prétendant qu'il s'agissait d'une entreprise raciste et eugéniste. Il est inutile de chercher à ignorer ou à cacher les propos (inutilement) provocateurs qu'a pu tenir Edward. O. Wilson, l'un des fondateurs de la sociobiologie ; est-ce là une raison pour condamner toute idée d'analyser les sociétés animales (y compris humaine) sous un angle évolutif et pour ignorer que, parmi les variations comportementales des animaux et des humains, certaines sont partiellement imputables à des variations génétiques ? Ceux qui soutiennent une telle condamnation devraient honnêtement s'interroger sur leurs affinités avec la démarche de Lyssenko. Afin de pouvoir poursuivre leurs travaux, les sociobiologistes

ont dû renommer leur domaine de recherche « écologie comportementale »...

Le second écueil à éviter est de considérer que le sort de chaque individu est fixé d'avance du fait que la génétique intervient dans la détermination d'un caractère. C'est là un écueil qu'Aragon heurtait de plein fouet, puisqu'il défendait le lyssenkisme pour la principale raison qu'il niait la fatalité. L'erreur est grossière : les généticiens aussi évitent, écartent et nient ce qui serait compris comme une fatalité génétique. Répétons-le : un génotype s'exprime nécessairement dans un environnement donné ; que l'environnement soit modifié ou différent et le phénotype a toutes les chances de l'être. Or, pour nous en tenir à l'espèce humaine, non seulement l'environnement physique, social, éducatif présente une riche variété et permet l'existence, l'expression d'une immense variété de phénotypes, à partir de la large potentialité des génotypes, mais de plus cet environnement se trouve désormais et pour une part toujours plus grande sous l'influence et la responsabilité des hommes et de leurs sociétés. Allons plus loin, au risque de forcer le trait : si la seule manière de résoudre un problème dont l'origine est génétique était d'éliminer le génotype correspondant, toute influence possible d'une modification de l'environnement étant déclarée impossible, alors il conviendrait de refuser tout soin médical, toute hygiène, voire même toute forme d'agriculture ! Or, nous ne pouvons l'ignorer, l'humanité a toujours déployé des efforts extraordinaires pour adapter l'environnement à ses besoins... même si elle peine souvent à définir les besoins de chacun ! De plus, dans le nouvel environnement modifié par l'homme, comprenant l'agriculture et la médecine, les processus sélectifs sont alors modifiés et l'évolution génétique prend une autre direction (cf. Chapitre 17).

Le progrès social ne passe ni par la négation des différences entre les différentes potentialités innées, ni au contraire par l'élimination ou l'isolement de ceux qui ne possèdent pas la possibilité de vivre dans le milieu qui leur est imposé. Il s'agit donc de comprendre et d'admettre que la diversité humaine est fondée à la fois sur celle des génotypes et celle des milieux, des environnements sociaux, culturels, éducatifs et, par conséquent, d'en finir avec l'inconséquence qui consiste à ne s'intéresser qu'à la possibilité ou l'interdiction d'agir sur les gènes, tout en paraissant abandonner la définition et la gestion de nos environnements[1] entre les seuls mains de l'économie de marché... ou des publicistes, vendeurs de consoles, de jeux vidéo, de sucreries et autres éléments majeurs et incontrôlés de l'environnement !

Soyons clairs : nous ne mettons pas en cause les fondements scientifiques de l'eugénisme. Il est ainsi probable que, à environnement constant (ce qui est loin d'être le cas), la stérilisation des individus qui présentent certains types de comportement conduirait à la diminution de ces comportements au sein de la population. Il est essentiel de comprendre que si l'eugénisme est condamnable, ce n'est pas parce que ses bases scientifiques sont faibles. Elles ne le sont pas plus que celles qui ont présidé à la sélection des plantes cultivées ou des animaux domestiques, et les agronomes ont toujours abondamment pratiqué avec succès et perfectionné les méthodes de sélection. L'eugénisme est condamnable parce qu'il porte attente à la dignité humaine, une valeur qui, depuis le procès de Nuremberg au moins, est placée au-dessus de l'impératif de progrès.

Ces écueils, ces questions, ces choix ne sont pas, pour nos sociétés, aisés à aborder ni à traiter. S'ajoute l'opinion de certains scientifiques qui prétendent que la recherche étant une cause de progrès elle ne doit pas être freinée. On l'a bien vu en France quand il s'est agi d'annexer à la constitution une charte de l'environnement incluant le principe de précaution : les Académies des Sciences et de Médecine ont fortement réagi en arguant que cela pouvait freiner le progrès ! Dans le même temps, des débats publics ont lieu à propos des OGM, du clonage, du tri d'embryons et les comités d'éthique fleurissent. Quelle est la part d'alibi et de bonne conscience ? Quelle est la part de contrôle effectif des travaux de recherche et de leurs applications ? Sans oublier le poids des capitaux colossaux qui sont investis ou mis en cause. Nous sommes persuadés que nos sociétés ont de plus en plus besoin de signaux forts en provenance de la philosophie, de la sociologie et des sciences humaines en général. Pour cela, il devient urgent que les sciences de l'évolution et de l'hérédité soient suffisamment connues de ces milieux intellectuels afin qu'ils en aient une connaissance réelle et non purement idéologique et puissent ainsi proposer des positions éclairées. Il est aussi urgent que les scientifiques acquièrent et aient à leur disposition un bagage (certes minimal) en philosophie et en sciences humaines.

2 CONCLUSION

Il a fallu des millénaires pour ébaucher une vision de l'origine de l'Univers, de la Terre et des espèces et celle-ci est pourtant encore incomplète ; nombreux sont par exemple les processus biologiques qui restent encore mal connus : les mécanismes de l'hérédité (en particulier celui de l'épigénèse), le déroulement de l'embryogenèse, le fonctionnement des écosystèmes. Même si elle paraît parfois avancer lentement, la démarche scientifique, fondée sur des méthodes et des règles, est sûre et permet d'en attendre un progrès continu dans les connaissances et la compréhension de la réalité qui nous entoure ou à laquelle nous appartenons. L'affaire Galilée aussi bien que la disparition de la génétique soviétique sous le « règne » de Lyssenko ou encore les courants créationnistes contemporains montrent, de manière malheureuse, voire dramatique, comment cette démarche scientifique aussi bien que ses résultats ont été et sont encore perçus comme un danger par des systèmes idéologiques, religieux et politiques. Peu soucieux de comprendre la méthode scientifique ou la manière d'en interpréter les résultats, ces courants cherchent avant tout la polémique, adoptent des positions extrémistes, au risque de se décrédibiliser, mais aussi de fragiliser la place de la science et de son enseignement dans nos sociétés. Est-ce à dire que nous n'ayons, dans le futur, que le choix entre la science la plus dure, la plus déshumanisée et le fondamentalisme le plus obscurantiste ? Allons-nous vers un monde dont serait exclue la science, au nom de convictions qui écarteraient toute intelligence du réel ou, au contraire, vers un monde semblable à celui décrit par Aldous Huxley

[1]. Par exemple notre environnement alimentaire, contrôlé essentiellement par les firmes agro-alimentaires, dont les intérêts ne sont pas toujours concordants avec la santé des consommateurs en particulier, celui de nos enfants.

dans *Le meilleur des mondes* ou à celui du film GATTACA, dans lesquels la science et la société ont été totalement asservies à la technique ?

Il existe pourtant une troisième voie qui passe d'abord par une prise de conscience générale des enjeux liés au développement des sciences dans la compréhension du statut de la personne humaine au sein de l'univers et de la maîtrise, même partielle, que possède désormais l'humanité sur la nature. Les scientifiques ont évidemment leur part de responsabilité et d'engagement dans ce défi à relever, cet agir à maîtriser ; pour assumer leur tâche, ils doivent sans doute être prêts à montrer le courage de Galilée, mais aussi à questionner en permanence les objectifs qui sont les leurs et ceux du progrès technologique auxquels ils contribuent.

RÉFÉRENCES

ARNOULD, J. 1996. *Darwin, Teilhard de Chardin et Cie. L'Église et l'évolution*, Paris, Desclée de Brouwer.

ARNOULD, J. 1997. *La théologie après Darwin*, Paris, Cerf.

ARNOULD, J. 2007. *Dieu versus Darwin. Les créationnistes vont-ils triompher de la science ?*, Paris, Albin Michel.

COMTE, F. 2008. *Dieu ou Darwin ? Le débat sur les origines de l'homme*, Paris, J.C. Lattès.

DE CHARDIN, P.T. 1955. *Le phénomène humain* (1948), Paris, Seuil.

GOUYON, P.-H., HENRY, J.-P. et ARNOULD, J. 1997. *Les avatars du gène. La théorie néodarwinienne de l'évolution*, Paris, Belin.

JEAN PAUL II. 1997. The pope's message on evolution and four commentaries. Le message à l'académie pontificale des sciences. *The Quarterly Review of Biology* 72:377-379.

LECOURT, D. 1976. *Lyssenko, histoire réelle d'une science « prolétarienne »*, Paris, Maspéro

LECOURT, D. 1992. *L'Amérique entre la Bible et Darwin*, Paris, P.U.F. (Science, histoire et société).

LEPELTIER, T. 2007. *Darwin hérétique. Le retour du créationnisme*, Paris, Seuil.

PICQ, P. 2007. *Lucy et l'obscurantisme*, Paris, Odile Jacob.

GOUYON, P.-H. *Génétique & Évolution*. DVD Gallimard. Collection CIRCO.

HUXLEY, J. 1933. *What Dare I Think*, Chatto & Windus. (http://www.archive.org/details/whatdareithink032938mbp)

HUXLEY, A. 1958. *Brave New World Revisited*. London / New York: Chatto & Windus / Harper & Collins. *Retour au meilleur des mondes* (http://sami.is.free.fr/Oeuvres/index.htm)

HUXLEY, A. 1932. *Brave New World*. London / Garden City, N.Y.: Chatto & Windus / Doubleday, Doran & Co. Inc. (http://www.federaljack.com/downloads/ebooks/bravenewworld.pdf)

MONOD, J. 1971. *Préface de l'ouvrage de Jaurès Medvedev, Grandeur et chute de Lyssenko*. Gallimard. (http://www.pasteur.fr/infosci/archives/mon/im_lyss1.html)

MEDVEDEV, J. 1971. *Grandeur et chute de Lyssenko*. Gallimard.

ONFRAY, M. 2007. http://www.philomag.com/article,dialogue,nicolas-sarkozy-et-michel-onfray-confidences-entre-ennemis,288.php

JOHANNSEN, W. http://en.wikipedia.org/wiki/Wilhelm_Johannsen

Glossaire

Abondance (parasitaire) Charge parasitaire moyenne dans une population hôte. Le calcul prend en considération les individus sains et parasités (voir aussi **Intensité parasitaire**).

Acanthocéphale Vers helminthes parasites internes d'arthropodes à l'état juvénile, et d'intestins de vertébrés à l'état adulte. Leur cycle vital requiert toujours deux hôtes. Ils sont caractérisés par un proboscis rétractable portant des épines courbées en arrière qui leur permet de s'accrocher à la paroi intestinale de leurs hôtes.

Adaptation Variant phénotypique qui présente la valeur sélective la plus élevée au sein d'un ensemble donné de variants dans un environnement donné.

ADN poubelle Chez les Eucaryotes, ensemble des parties du génome n'ayant aucun rôle connu, et dont la quantité varie d'une espèce à l'autre. Bien qu'on ne puisse exclure un rôle méconnu, certaines parties de l'ADN poubelles pourraient être de purs parasites.

Algorithmes évolutionnaires Famille d'algorithmes s'inspirant de la théorie de l'évolution pour résoudre des problèmes divers. Ils ont emprunté au darwinisme deux principes fondamentaux que sont la sélection naturelle, et les variations stochastiques. Ils font ainsi évoluer un ensemble de solutions à un problème donné, dans l'optique de trouver les meilleurs résultats. Ils ont été utilisés depuis les années 60 pour optimiser des problèmes complexes, mais c'est à la fin des années 90 qu'ils ont été utilisés spécifiquement dans le cadre des théories de l'évolution.

Allèle Désigne les différentes versions d'un même gène. Chaque allèle se différencie par une ou plusieurs différences de la séquence de nucléotides. Ces différences apparaissent par mutation au cours de l'histoire de l'espèce, ou par recombinaison génétique. Tous les allèles d'un gène occupent le même locus (emplacement) sur un même chromosome.

Allométrie Expression d'un taux de croissance différentiel entre différentes parties ou mesures d'un organisme durant son développement.

Allopatrique Se dit de taxons occupant des aires géographiquement différentes et qui ne se recoupent pas.

Altricial Qualifie un jeune qui naît généralement aveugle, sans duvet ou sans poils, et qui est incapable de se mouvoir à la naissance. À l'opposé, un jeune qui possède ces facultés est dit précoce.

Altruisme Comportement d'un organisme qui augmente la valeur sélective d'un (ou plusieurs) autre(s) organisme(s) aux dépens de sa propre valeur sélective.

Amensalisme Interaction biologique entre deux espèces dans laquelle une espèce inhibe le développement de l'autre sans bénéfice propre.

Amplexus Système d'accouplement dans lequel le mâle monte sur le dos de la femelle, où il s'accroche avec ses pattes. On le rencontre chez de nombreuses espèces animales (*e.g.* batraciens anoures, crustacés amphipodes...).

Anagenèse Correspond à l'évolution temporelle d'une lignée unique. Dans ce cas, une espèce descendante remplace une espèce ancestrale dans la continuité, formant une lignée évolutive.

Analogie Désigne une similarité entre deux traits (en général, anatomiques) observée chez deux espèces différentes, qui n'est pas liée à un héritage évolutif commun. Ces deux traits sont alors dits analogues. C'est le cas, par exemple, de l'aile d'une chauve-souris et de celle d'un papillon. Voir **Homologie.**

Anisogamie Désigne le phénomène d'asymétrie observé dans la taille et le nombre de gamètes produits entre les sexes mâle et femelle.

Annuelle (voir aussi **Bisannuelle**) Plante qui effectue sa croissance et sa reproduction en un an. Ces plantes qui meurent à l'issue de la première reproduction sont par définition monocarpiques. À opposer aux plantes pérennes.

Apomorphie État de caractère dérivé. C'est en quelque sorte une nouveauté évolutive. Par exemple, le crâne est une apomorphie des animaux nommés Crâniates (myxines, lamproies, Chondrichthyens, Téléostéens, ou encore Tétrapodes).

Apparentement Lien entre deux individus ou groupe d'individus ayant une partie de leurs gènes en communs. L'apparentement entre deux individus x et y est synonyme de degré de parenté, et se mesure par le coefficient de parenté, c'est-à-dire la probabilité qu'à un locus quelconque, un allèle tiré au hasard chez un individu x et un allèle tiré au hasard chez un individu y soient identiques par ascendance.

Arbre phylogénétique C'est un arbre (= dendrogramme) raciné, c'est-à-dire possédant une origine temporelle, montrant les relations phylogénétiques (voir

Phylogénie) d'un ensemble de taxons. Il peut comporter des informations qualitatives (la topologie) et quantitatives (les longueurs de branche).

Architecture génomique Ensemble des effets et interactions des gènes sur la valeur sélective et sur les phénotypes d'un organisme.

Autapomorphie État de caractère dérivé propre à un taxon. Par comparaison avec tous les autres animaux, la plume est une nouveauté évolutive que les Oiseaux sont les seuls à posséder.

Bactériophage (Phage) Virus n'infectant que des bactéries. Comme beaucoup de virus qui infectent les eucaryotes, les phages sont constitués d'une enveloppe protéique externe (appelée capside) protégeant le matériel génétique (ADN ou ARN).

Bactéroïde Nom donné à une bactérie lorsqu'elle vit dans une cellule – notamment, rhizobiums fixateurs d'azote lorsqu'ils se trouvent dans des nodosités de Légumineuses.

Balayage sélectif Réduction ou élimination de la variation nucléotidique dans une région d'ADN où une mutation récente à été soumise à une forte sélection naturelle positive (*selective sweep* en anglais).

Barcode of life Système d'identification des espèces au moyen d'une représentation alphanumérique des séquences d'ADN.

Bet-hedging Stratégie opportuniste permettant de faire face à des conditions environnementales changeantes en donnant naissance à une progéniture variée pouvant s'adapter à diverses conditions de vie.

Bilatérien Par opposition aux organismes radiés (Radiata) comme les cnidaires ou les cténaires, les organismes bilatériens sont caractérisés par une symétrie bilatérale comme les échinodermes, les arthropodes ou les vertébrés.

Biomimétique Reproduction artificielle des propriétés essentielles d'un ou plusieurs systèmes biologiques. L'objectif peut être d'exploiter les mécanismes présents dans la nature en vue d'applications directes dans différents domaines technologiques, ou bien de faciliter l'étude scientifique de la nature en reproduisant en laboratoire des comportements typiques qui autrement seraient noyés dans la complexité du système réel. La biomimétique peut aussi s'inspirer du fonctionnement des êtres vivants pour mieux y intégrer l'organisation et les technologies humaines.

Biotrophe Désigne un organisme se nourrissant, en parasite ou en mutualiste, dans ou sur un autre organisme vivant.

Bisannuelle Plante vivant plus d'une année et qui se reproduit généralement au cours de sa deuxième année. Les bisannuelles sont généralement monocarpiques (une seule reproduction). Exemple : *Daucus carota*, la carotte.

Blastula Stade embryonnaire animal issu des premières divisions de l'œuf (segmentation), constitué d'un tissu entourant une cavité. Ce stade précède la gastrulation, ensemble de mouvements de cellules aboutissant à la mise en place de trois feuillets : l'ectoderme, l'endoderme et le mésoderme.

Canalisation Capacité des organismes à produire un phénotype constant en dépit des différences génétiques (*e.g.* mutations, variations alléliques) et environnementales (*e.g.* effet de la température, de la nutrition). On la mesure généralement par la variation phénotypique entre individus. On distingue parfois canalisation génétique (constance face aux variations génétiques) et canalisation environnementale (constance face aux variations environnementales). Les mécanismes moléculaires sous jacents sont mal connus.

Caractère Tout attribut observable d'un organisme, pouvant exister sous différentes formes appelées « états » (voir **État de caractère**). Par exemple, chaque colonne d'un alignement de séquence, encore appelée « position » ou « site » constitue un caractère moléculaire.

Céphalopode Classe de Mollusques, dont le pied, divisé en bras, surmonte la tête (*e.g.* pieuvre, seiche, calmar). Les céphalopodes existent depuis 500 millions d'années.

Chaperones (protéines) Protéines dont la fonction est d'accélérer l'acquisition d'une conformation tridimensionnelle stable par d'autres protéines.

Chémostat Appareil traversé par un flux régulier de nutriments en quantité limitante, de façon à maintenir dans un équilibre dynamique constant à la fois le taux de croissance et la densité d'une population. En changeant soit le volume, soit le débit, il est possible de modifier de manière fine la taille de la population hébergée ou son taux de croissance. La population peut donc évoluer sur une période de temps longue dans des conditions stables. Le chemostat, qui permet de maintenir la dynamique de croissance d'une population dans sa phase exponentielle, est un outil clé pour les expériences d'évolution expérimentale utilisant des micro-organismes.

Choix cryptique des femelles Capacité des femelles, en cas d'accouplements multiples, à biaiser la paternité de leur descendance.

Chronogramme Arbre phylogénétique dont les branches ont une longueur proportionnelle au temps écoulé.

Clade Ensemble de taxons qui descendent tous sans exception d'un même ancêtre commun. Il est défini par au moins une synapomorphie. Synonyme : groupe monophylétique.

Cladogénèse Processus évolutifs produisant une série d'évènements de branchement sur un arbre phylogénétique.

Cladogramme Dendrogramme représentant les seules relations de parenté. Un cladogramme ne possède généralement pas de longueurs de branches.

Cliquet de Muller Processus inexorable et irréversible d'accumulation de mutations délétères du fait de l'impossibilité de s'en débarrasser, dans les cas de reproduction strictement asexuée. Le cliquet de Muller est un argument avancé en faveur de l'avantage de la reproduction sexuée sur la reproduction asexuée.

Coalescence Processus décrivant la rencontre de deux lignées en un même ancêtre lorsque l'on parcourt en sens inverse du temps la généalogie d'un échantillon de gènes dans une population.

Codon Triplet de nucléotides successifs dans une séquence codante déterminant la nature de l'acide-aminé présent à la position correspondante dans la protéine codée.

Coefficient de sélection Différence entre la valeur sélective moyenne d'un allèle ou d'un génotype donné et celle d'un allèle ou génotype de référence.

Coévolution Évolution conjointe de deux (ou plusieurs) espèces en interactions, chacune évoluant en réponse à la sélection imposée par l'autre.

Commensalisme Interaction biologique entre deux êtres vivants dans laquelle l'hôte fournit une partie de sa propre nourriture au *commensale*. L'hôte n'obtient en revanche aucune contrepartie de ce dernier (le bénéfice de cette relation n'est pas réciproque). Le commensalisme est une association non-destructrice pour l'hôte (ce qui le différencie du parasitisme).

Compétition apparente Compétition survenant lorsque deux proies ou plus sont partagées par un même prédateur ; la diminution en abondance d'une proie entraîne une plus grande exploitation de ou des autres via la réponse numérique des prédateurs. Cette interaction

trophique est dite indirecte puisqu'elle survient entre deux espèces via leurs consommateurs communs.

Compétition interspécifique Compétition survenant lorsque les individus d'une espèce subissent une réduction de leur taux de croissance, de fécondité et de survie comme résultante de l'exploitation de ressources ou interférences d'individus d'une autre espèce. Ce type de compétition affecte la dynamique des populations des espèces en compétition et par conséquent leur distribution spatiale et leur évolution.

Compétition intraguilde Cette forme de compétition est un mélange intime de compétition et de prédation au sein d'une cohorte (ou communauté) d'espèces (proches ou non d'un point de vue taxonomique) occupant une niche trophique similaire dans un écosystème donné (*e.g.* rapaces diurnes et nocturnes). Dans une interaction de type compétition intraguilde, un prédateur peut devenir tour à tour consommateur ou proie d'un autre prédateur exploitant des ressources similaires (voir **Mésoprédateur**).

Compétition intraspécifique Correspond à la recherche par les individus d'une même espèce de ressources identiques entraînant une réduction du taux de croissance, survie et fécondité de certains individus.

Compétition spermatique Compétition entre les éjaculats de plusieurs mâles pour la fertilisation des œufs d'une seule et même femelle.

Composantes de la variance Terme dans la décomposition d'une variance individuelle selon plusieurs sources de variations dans les modèles aléatoires et mixtes.

Compromis Compensation entre deux facteurs, traits ou entités que l'on ne peut pas maximiser simultanément. L'augmentation de la valeur d'un facteur se fera au détriment de la valeur de l'autre. On peut mesurer l'intensité d'un compromis en analysant la forme de la régression entre les facteurs impliqués. Un exemple ayant fait l'objet de nombreux débats et travaux théoriques en biologie évolutive concerne le compromis entre survie et fécondité. *Trade-off* en anglais

Conflit (évolutif) Situation évolutive où l'optimisation de la valeur sélective d'un organisme (ou d'un gène) peut se faire au détriment de celle d'un autre organisme (ou d'un autre gène), et vice-versa.

Consanguinité Mesure au niveau individuel de la probabilité que deux allèles soient identiques par descendance, c'est-à-dire copie d'un même allèle ancestral. Plus la consanguinité est élevée dans un organisme, plus les caractères à déterminisme récessif s'expriment.

Consensus Arbre synthétique obtenu par l'assemblage d'un ensemble d'arbres phylogénétiques tous définis sur le même ensemble de taxons. Le consensus d'arbre est un cas particulier du superarbre.

Contrainte développementale Processus responsable du biais dans la production de variants phénotypiques ou de la limitation de la variabilité phénotypique directement lié à la dynamique d'un système de développement intégré. Cette contrainte est souvent envisagée indépendamment de toute action de la sélection naturelle car à l'origine de la production non aléatoire de variants. Cependant l'action de la sélection favorisant la voie de développement qui perturberait le moins les processus développementaux peut également être dans certains cas envisagée.

Contrainte évolutive Biais dans la production de variants phénotypiques ou limitation de la variabilité phénotypique se traduisant par l'occupation d'une partie limitée de l'espace phénotypique possible. Ce type de contrainte décrit un patron et non un processus.

Contrainte fonctionnelle Processus responsable de la limitation de l'évolution phénotypique d'un caractère, directement liée à sa fonction. Indissociable de l'action de la sélection naturelle.

Contrainte génétique Processus responsable du biais dans la production de variants phénotypiques ou de la limitation de la variabilité phénotypique directement lié à des causes génétiques.

Contrainte phylogénétique Limitation de l'évolution phénotypique au sein d'une lignée donnée, qui résulte de son histoire évolutive. Ce type de contrainte décrit un patron et non un processus. Les contraintes phylogénétiques font directement références à la notion de contingence historique.

Contrainte structurelle Processus responsable de la limitation de l'évolution phénotypique d'un caractère, directement liée à sa structure (parfois assimilées aux contraintes universelles car intimement liée aux lois physiques et chimiques).

Contrainte universelle (ou absolue) Processus responsable de la limitation de l'évolution phénotypique d'un caractère, directement liée aux lois physiques et chimiques auxquelles sont soumis les organismes.

Convergence Terme général désignant l'acquisition d'un même état de caractère chez deux taxons évolutivement non apparentés. Par exemple, pour le caractère « milieu de vie », les Oiseaux et les Mammifères Chiroptères montrent de manière convergente l'état « aérien ». Les changements indépendants au même site de deux séquences homologues de A vers T d'une part, et de A vers C puis G et enfin T d'autre part sont ainsi qualifiés de convergents. En effet, indépendamment des chemins mutationnels impliqués (comprenant respectivement un et trois événements), ils conduisent au même nucléotide final (voir **Homoplasie**).

Conversion génique (biaisée) Processus associé au mécanisme de recombinaison et conduisant au transfert non-réciproque de matériel génétique depuis l'un des chromosomes homologues vers l'autre. La conversion génique est dite biaisée si l'un des deux chromosomes présente une probabilité plus forte d'être le donneur.

Coopération Interaction entre individus au sein d'une population pour la réalisation d'un travail. Ce comportement peut augmenter la valeur sélective des individus impliqués.

Corrélation génétique Lien se manifestant entre deux caractères qui sont sous l'influence des mêmes gènes du fait d'un déséquilibre de liaisons ou de pléiotropie.

Cyanobactérie Eubactérie photosynthétique, unicellulaire ou filamenteuse ; certaines cyanobactéries fixent l'azote atmosphérique. Les plastes sont des Cyanobactéries endosymbiotiques.

Cytoplasme Compartiment cellulaire limité par la membrane plasmique. Chez les eucaryotes, le cytoplasme contient de nombreux organites dont le noyau.

Délétère Qui désavantage l'individu porteur ; l'expression de mutations délétères réduit la valeur sélective des individus qui les portent. Les mutations délétères tendent à être éliminées par la sélection naturelle.

Démographie Étude quantitative des populations et de leurs dynamiques dans le temps et dans l'espace, à partir de données telles que les effectifs, la structure en taille ou en âge, la natalité, la fécondité, la mortalité ou la migration.

Dendrogramme Terme général désignant un graphique en forme d'arbre.

Dépression de consanguinité Diminution de la valeur sélective des

individus consanguins, par rapport à celle des individus non-consanguins.

Dérive génétique Modification aléatoire des fréquences alléliques dans une population du fait de phénomènes stochastiques. L'importance de la dérive comme force évolutive dans une population sera d'autant plus importante que la taille efficace de cette population est petite.

Déséquilibre de liaison Écart à la libre ségrégation des caractères génétiques entre eux, le plus généralement du fait de leur proximité physique sur un chromosome mais que l'on peut aussi obtenir quand on empêche la recombinaison génétique d'avoir lieu (lors d'une multiplication clonale ou végétative, par exemple) ou que le régime de reproduction s'écarte de la panmixie (ex : autogamie, homogamie). Le déséquilibre de liaison se caractérise par un excès d'une ou plusieurs combinaisons génétiques au delà des proportions attendues par le produit des fréquences alléliques des différents gènes considérés. C'est par l'analyse du déséquilibre de liaison entre marqueurs d'un génome que l'on peut reconstruire la carte génétique de l'organisme.

Détermination cellulaire ou tissulaire Engagement irréversible d'une cellule / d'un tissu dans une voie de différenciation, sans qu'apparaissent nécessairement les caractères morphologiques typiques de l'état différencié correspondant.

Diapause Période génétiquement déterminée dans le développement d'un organisme où l'activité métabolique est fortement réduite lui permettant d'économiser ses réserves pendant une période défavorable (absence de ressource alimentaire, températures incompatibles).

Différenciation cellulaire ou tissulaire Processus amenant à l'acquisition et au maintien de caractères propres à un type cellulaire (par exemple, la forme allongée et les canaux ioniques membranaires pour un neurone). L'état différencié est en général irréversible et transmissible lors des divisions cellulaires.

Diptère Ordre de la classe des Insectes, comprenant ceux qui ont deux ailes (ordre comprenant les mouches, les taons et les moustiques).

Distribution gaussienne Qui suit la loi de Gauss aussi appelée loi normale ou loi de Laplace-Gauss. Une propriété de la distribution gaussienne, au-delà de sa symétrie, est que 5% des valeurs sont à plus de 1,96 fois l'écart type de la distribution. Nombreuses statistiques utilisent ou reposent sur l'hypothèse d'une distribution gaussienne des valeurs. Dans le langage courant, les gens parlent souvent d'une « distribution en cloche ».

Domacie (ou domatie) Cavité ou touffe de poils d'une plante servant de refuge à des arthropodes mutualistes (acariens, fourmis, etc.).

Domestication Sélection directe ou indirecte, délibérée ou non, des communautés humaines exercée sur des espèces végétales ou animales les conduisant à des modifications morphologiques, physiologiques ou comportementales avantageuses pour l'espèce humaine.

Dominance apicale Action inhibitrice du bourgeon apical (terminal) d'une plante sur les autres méristèmes axillaires situés en contrebas, empêchant ainsi la croissance de ramifications secondaires. Cette inhibition serait due à la synthèse d'auxine par le bourgeon terminal.

Données longitudinales Mesures répétées d'un caractère le long d'une série temporelle, permettant par exemple d'étudier la modification d'un trait (taille par exemple) au cours de la vie d'un individu. Ces données nécessitent de mesurer plusieurs fois un même individu. S'oppose aux données transversales.

Données transversales Données qui découlent de mesures ponctuelles de plusieurs individus qui ne sont pas suivis individuellement (marqués) dans le temps. S'oppose aux données longitudinales.

Duplication Processus par lequel une fraction du matériel génétique (gène, fragment génomique, génome complet) passe de une à deux copies dans un génome.

Effet aléatoire Source de variation traitée comme aléatoire (par exemple variabilité entre parcelles tirées au hasard) dans un modèle statistique paramétrique, par opposition à un effet fixe.

Effet fixe Source de variation représentée par un paramètre fixe (par exemple effet d'un traitement insecticide), par opposition à effet aléatoire.

Élément transposable Séquence d'ADN capable de se déplacer et de se multiplier de manière autonome dans un génome (voir **Transposon**).

Endophyte Organisme (champignon ou bactérie) qui vit, entièrement ou en partie, dans des tissus végétaux.

Endosymbiose Type de symbiose où l'un des partenaires se trouve dans les cellules de l'autre (au sens large, cas où il se trouve dans l'organisme de l'autre, même entre les cellules).

Environnement Tous les facteurs abiotiques (température, humidité, etc.) et biotiques (interactions avec d'autres individus de la même ou d'autres espèces) qui influencent une population, un organisme ou l'expression de ses gènes. Plus généralement, il s'agit de tout ce qui est extérieur à un objet d'intérêt (un gène, un organisme, une population) et qui influence ses fonctions ou son activité.

Épistasie Interaction existante entre deux ou plusieurs gènes. Le gène dont l'expression est modifiée est dit hypostatique et le gène modificateur est dit épistatique.

Équilibres ponctués Théorie sur les changements morphologiques dans l'évolution, émise par S.J. Gould et N. Eldredge. Selon cette théorie (i) les rythmes de l'évolution sont irréguliers, caractérisés par de longues périodes de stabilité (stases) entrecoupées de crises de variations (ponctuations), et non par des processus graduels. (ii) L'essentiel de l'innovation morphologique est liée aux événements de ponctuation où sont produites des espèces nouvelles susceptibles de remplacer leurs ancêtres. Les changements morphologiques au sein d'une espèce sont considérés comme mineurs, sans importance pour la macro-évolution telle qu'on peut l'observer par exemple dans les séries fossiles. Cette théorie est considérée actuellement comme désuète.

Espèce Taxon de base de la systématique. Il existe plusieurs définitions dans la littérature scientifique. La définition la plus communément admise est celle du concept biologique de l'espèce énoncé par Ernst Mayr (1942) : une espèce est une population ou un ensemble de populations dont les individus peuvent effectivement ou potentiellement se reproduire entre eux et engendrer une descendance viable et féconde, dans des conditions naturelles.

Estimateur / Estimation Variable aléatoire destinée à estimer un paramètre inconnu, et ayant donc de bonnes propriétés à cet égard. La moyenne de la taille corporelle des individus d'un échantillon est un estimateur du paramètre « taille moyenne » associé à la population dont est issu l'échantillon. Une estimation est la valeur numérique d'un estimateur.

État de caractère Toute forme sous laquelle existe un caractère donné. Par

exemple, pour le caractère « milieu de vie », les Mammifères peuvent montrer plusieurs états : aquatique (Cétacés), souterrain (taupes), terrestre (éléphant), arboricole (paresseux) ou encore aérien (Chiroptères). Pour les séquences nucléotidiques, il y a fondamentalement 4 états de caractères (A, C, G, et T ou U), tandis que pour les séquences protéiques, il y a 20 états possibles (les acides aminés). L'absence d'un nucléotide ou d'un acide aminé à un site donné (c'est-à-dire une lacune dans l'alignement de séquences) constitue un état de caractère moléculaire supplémentaire.

Eucaryote Être vivant qui a des cellules dont le noyau est séparé du cytoplasme par une membrane nucléaire.

Exclusion compétitive Se produit lorsque deux ou plusieurs espèces présentant des modes d'utilisation des ressources identiques ne peuvent coexister dans un environnement stable, l'espèce la plus compétitive éliminant les autres. Dans le cas où deux espèces cohabitent, il doit exister quelques différences entre elles dans l'utilisation des ressources. Le principe de l'exclusion compétitive fait appel à la notion de partitionnement des ressources limitantes (les ressources trophiques et leurs utilisations dans l'espace et le temps). Plus les espèces sont similaires dans l'utilisation partagée de ces ressources limitantes et plus leur coexistence est précaire.

Exon Fragment codant de la séquence ADN d'un gène, contribuant à la séquence de la protéine produite.

Expérience en jardin commun Expérience consistant à élever dans des conditions similaires une série d'organismes d'origines géographiques diverses (différentes lignées d'une même espèce) afin de vérifier si les différences de phénotype que l'on a pu observer entre ces lignées dans la nature sont dues à de la plasticité phénotypique ou à de la variabilité génétique (écotypes).

Famille Chez l'homme, groupe de personnes ayant un lien de parenté ou d'alliance, dont l'étendue communément admise varie d'une société humaine à une autre.

Fécondité Quantité de gamètes produit par un individu.

Fission-fusion Système social dans lequel la taille des unités sociales varie sur une courte période de temps par suite de la fission ou de la fusion de sous-unités en fonction notamment de la distribution des ressources. Initialement décrite chez les primates, la fission-fusion est aussi observée par exemple chez des dauphins, les éléphants et la hyène tachetée.

Gamète Chez les Eucaryotes, cellule spécialisée dans la reproduction sexuée ; haploïde, le gamète fusionne avec un autre gamète pour donner un zygote (voir ce mot).

Gène modificateur Gène affectant l'expression d'un autre gène. Il s'agit d'un type particulier d'interaction épistatique.

Gène Séquence d'acides désoxyribonucléiques (ADN) qui spécifient la synthèse d'une chaîne de polypeptides ou d'un acide ribonucléique (ARN) fonctionnel. Plus généralement, unité d'information spécifiant un caractère.

Genetic toolkit Littéralement « boîte à outil génétique », le *genetic toolkit* correspond à un ensemble de gènes qui contrôle le développement. Ces gènes sont généralement conservés entre phylums où ils définissent le nombre et l'identité des parties du corps (en bref, le plan d'organisation). Ce sont des gènes impliqués dans les grandes voies de signalisation du développement (*developmental signaling pathways*).

Génome Ensemble du matériel génétique d'un individu ou d'une espèce, reproduit et transmis à chaque génération.

Génotype Composition allélique de tous les gènes d'un individu. Ensemble du matériel génétique d'une cellule ou d'un organisme. Ce terme désigne également l'ensemble des allèles d'un individu ou tout simplement les allèles d'un gène ou de gènes spécifiques.

Géotaxie Résulte de la sensibilité des organismes à la pesanteur qui leur permet de diriger un organe vers le sol (géotaxie positive) ou à son opposé (géotaxie négative).

Gérontogène Gène dont l'inactivation a pour effet de prolonger la vie d'un individu.

Gérontologie Science de l'étude du vieillissement.

Goulot d'étranglement Phénomène se produisant lorsqu'une population est fortement réduite sur au moins une génération. Le faible nombre de reproducteurs restants transmet donc seulement une fraction de la diversité génétique initiale aux générations ultérieures. Il en résulte un appauvrissement génétique de la population (*bottleneck* en anglais).

Gradient de sélection Coefficient de régression partiel de la valeur sélective sur la valeur phénotypique d'un caractère.

Gradualisme phylétique Idée selon laquelle l'évolution (morphologique) procède nécessairement par modifications progressives et non par sauts brusques (voir **Équilibres ponctués**).

Hémolymphe Sang (liquide circulant) des invertébrés, généralement incolore.

Herbivore brouteur Un herbivore dit « brouteur » se nourrit en majorité de dicotylédones, souvent dans les strates élevées de la végétation (bourgeons, feuilles d'arbres).

Herbivore paisseur Herbivore se nourrissant principalement de graminées (herbes) dans les strates basses de la végétation.

Héritabilité Au sens large, part des facteurs génétiques assurant la variation phénotypique pour un trait donné, noté « H^2 ». Au sens strict, l'héritabilité correspond à la proportion de variance génétique additive, notée « h^2 ».

Hétérochronie Changement phénotypique qui résulte de la modification de la durée et/ou de la vitesse du développement d'un ou plusieurs caractères.

Hétérotrophe Organisme devant trouver du carbone organique dans son milieu (opposé à autotrophe).

Homéothermie Capacité de maintenir une température corporelle plus ou moins constante et indépendante de la température environnante. Les espèces homéothermes sont par exemple les Oiseaux et les Mammifères. C'est l'inverse de la poïkilothermie.

Homologie (i) Définition par connexion : des structures (ou caractères) sont homologues lorsqu'elles entretiennent des connexions identiques avec des structures voisines, pour des organismes de même plan d'organisation. (ii) Définition par ascendance : identité par ascendance. Les états de caractères homologues sont hérités du même ancêtre commun (par exemple l'aile de chauve souris et la patte avant des grenouilles sont homologues) La reconstruction des arbres phylogénétiques se fonde sur la recherche d'homologies, c'est-à-dire du signal évolutif. Voir **Analogie**.

Homoplasie Similitude d'états de caractères qui n'est pas le fruit de l'homologie. Elle résulte des événements de convergence et réversion. L'inférence phylogénétique cherche à faire la part entre les homoplasies et les homologies qui portent le signal phylogénétique. En effet, des homoplasies mal interprétées conduiront à la reconstruction de phylogénies erronées.

Horloge moléculaire Constance du taux d'évolution moléculaire le long des branches d'un arbre phylogénétique.

Hybride Individu issu d'un croisement de deux individus de deux variétés, sous-espèces (croisement intraspécifique), espèces (croisement interspécifique) ou genres (croisement intergénérique) différents.

Hyménoptère Ordre de la classe des Insectes, comprenant ceux qui ont quatre ailes membraneuses et nues, couplées en vol, telles que les abeilles, les guêpes, les fourmis, etc.

Incertitude de paternité Dans les espèces montrant un investissement paternel, état de doute d'un père sur sa paternité, pouvant moduler son investissement parental.

Inceste Relation sexuelle entre membres de la même famille soumise à un interdit social.

Incongruence Différences significatives entre les histoires évolutives inférées pour un même groupe d'espèces. Une collection d'arbres phylogénétiques est dite incongruente si les différentes histoires qu'ils modélisent présentent de fortes dissemblances. Une collection de marqueurs phylogénétiques est dite incongruente si les arbres phylogénétiques inférés à partir de chacun d'entre eux forment une collection d'arbres incongruente.

Inconsistance Phénomène statistique paradoxal selon lequel une phylogénie inexacte est inférée avec un degré de confiance accru au fur et à mesure qu'augmente la quantité de séquences analysée.

Indel Événement d'insertion et/ou de délétion d'un ou plusieurs nucléotides ou acides aminés, fréquemment rencontré dans les alignements de séquences.

Induction Processus par lequel une cellule ou un tissu envoie un signal diffusible à courte portée à une cellule ou tissu voisin qui en réponse acquiert une détermination particulière. Au contraire des signaux hormonaux, les inducteurs fonctionnent lors du développement embryonnaire précoce, car ils n'ont pas besoin de l'existence d'un système circulatoire : ils n'agissent donc que localement, entre cellules en contact les unes avec les autres.

Intensité parasitaire Charge parasitaire moyenne des individus infectés dans une population hôte (voir aussi **Abondance parasitaire**).

Introgression Incorporation de gènes d'une espèce dans le génome d'une autre espèce par hybridation, suivie de rétrocroisements répétés.

Intron Fragment non-codant de la séquence ADN d'un gène, éliminé par épissage avant synthèse de la protéine.

Investissement parental Tout investissement par le parent dans ses descendants qui augmente leur valeur sélective, au détriment des possibilités pour le parent d'investir dans d'autres descendants actuels ou futurs.

Isolement reproductif Tout mécanisme empêchant — ou limitant fortement — l'hybridation de deux espèces habitant la même région, même lorsqu'elles sont étroitement apparentées. Les mécanismes peuvent être prézygotiques (isolement écologique, temporel, éthologique, mécanique, gamétique) ou postzygotiques (non-viabilité des hybrides, stérilité des hybrides).

Itéroparité Caractérise une espèce dont les individus se reproduisent plusieurs fois durant leur vie. À opposer à sémelparité

Larve Premier stade de développement de l'individu après l'éclosion de l'œuf ou la naissance lorsqu'il diffère beaucoup de l'adulte. Les larves existent chez un grand nombre d'espèces animales, ayant un développement post-embryonnaire appelé « indirect ». On rencontre ce type de développement dans la plupart des embranchements notamment chez les arthropodes (insectes, crustacés), les mollusques, les annélides, et les chordés (urochordés, « poissons », amphibiens) mais aussi les fœtus de marsupiaux. La larve a le plus souvent une forme et un mode de vie très différents de ceux de l'adulte.

Latex Substance laiteuse de défense contre les herbivores plus ou moins épaisse produite par certains groupes de plantes (entre autres les Euphorbiacées dont fait partie l'hévéa) et circulant dans des canaux distincts de la sève, les canaux lactifères. Leur composition est très complexe et variable selon les espèces. Le latex a souvent un aspect collant et/ou coagule à l'air, et est souvent toxique, irritant ou caustique.

Lichen Organisme chimérique composé d'un champignon enveloppant des cellules d'algues.

Lignée Correspond à une notion d'ensemble d'entités possédant une racine commune. Par exemple, une lignée familiale correspond aux individus descendants d'un individu donné (ex. : branche d'une même famille). Une lignée taxonomique correspond à l'ensemble des taxons dérivant d'un taxon donné (ex. : ordres et classes d'un même embranchement).

Limicole Désigne une espèce d'oiseaux qui vit et qui se nourrit sur les rivages, dans les vasières ou dans les mangroves.

Locus Emplacement physique précis et invariable sur un chromosome. Un locus peut être un endroit du chromosome où se situe un gène.

Lyophilisation Procédé qui consiste à extraire l'eau d'un organisme ou d'un échantillon préalablement congelé par sublimation. Ne nécessitant pas d'apport de molécules conservatrices et permettant de garder les échantillons à température ambiante, la lyophilisation constitue une forme de conservation particulièrement adaptée pour le maintien des collections vivantes de levures qui supportent bien cette dessiccation.

Maladaptatif Se dit d'un caractère réduisant la valeur sélective d'un individu.

Marqueur moléculaire Fragment d'ADN ayant valeur de repère qui permet de suivre la transmission du segment du génome qui le contient. Constituant souvent un indicateur neutre de variabilité génétique, il sert notamment de traceur de paternité et met ainsi indirectement en évidence le succès de sa transmission entre générations. De l'analyse du polymorphisme de plusieurs marqueurs moléculaires, on peut reconstituer les flux de gènes entre populations et/ou établir des relations de parentés entre individus, populations, espèces ou clades. L'analyse des marqueurs moléculaire est ainsi à la base de la construction de phylogénies.

Marqueur phylogénétique Séquence d'ADN, d'ARN, ou de protéine portant une information permettant de reconstruire l'histoire évolutive d'un ensemble de taxons.

Ménopause Arrêt définitif du fonctionnement des ovaires, entraînant la suppression des règles et des possibilités de reproduction.

Méristème Centre de division cellulaire caulinaire et racinaire chez les plantes.

Mésocosme Reproduction dans un espace de taille limitée d'un système écologique, aussi complet que possible, et susceptible de se maintenir durablement dans un fonctionnement dynamique.

Mésoprédateur Prédateur situé à un niveau trophique intermédiaire (« *meso* » signifiant ici « au milieu de ») entre les herbivores et les prédateurs dominants.

Métabolite secondaire Molécule organique dérivée des voies métaboliques primaires, qui n'est pas strictement nécessaire à la survie de la plante mais peut posséder des propriétés écologiques, en particulier de défense contre divers ennemis. Varient d'un individu à l'autre.

Métapopulation Ensemble de populations d'une même espèce réparties dans l'espace, entre lesquelles il existe des échanges plus ou moins réguliers et importants d'individus. Plusieurs types de structures de métapopulations ont été mis en évidence. Les deux plus courantes sont les *métapopulations îles-continent* (dans ce cas un ensemble de taches d'habitats, appelées îles, sont proches d'une autre tache d'habitat plus grande, appelé le continent, à partir duquel tous les colonisateurs peuvent atteindre les îles) et les *métapopulations puits-source* : certaines populations, appelées sources, connaissent un accroissement positif alors que d'autres, appelées puits, auraient une tendance d'évolution négative en cas d'absence d'immigration.

Méthode comparative Méthode utilisée pour inférer la fonction adaptative d'un caractère en corrélant ses états dans plusieurs taxa avec une ou plusieurs variables, tel que par exemple des facteurs écologiques supposés influencer son évolution.

Méthode du maximum de vraisemblance Méthode omnibus d'obtention d'estimateurs, conduisant automatiquement sous des hypothèses peu restrictives à de bonne propriétés au moins pour de grandes tailles d'échantillons.

Microsporidie Protozoaire parasite intracellulaire proche des champignons (Eumycètes).

Migration Au sens strict désigne le mouvement des organismes entre populations. Au sens large, désigne le mouvement des gènes entre les populations (flux de gènes), individus ou gamètes pour les animaux et graines et pollen pour les plantes. La migration est une force évolutive importante car elle provoque des changements dans les fréquences alléliques.

Mitogénique Qui stimule la division cellulaire (mitose).

Modèle aléatoire Modèle paramétrique dans lequel tous les effets sont aléatoires (voir **Effet aléatoire**).

Modèle animal Modèle mixte développé en sélection animale, par exemple de bovins, pour évaluer les effets génétiques et environnementaux sur des variables quantitatives, en s'appuyant sur le pedigree des individus.

Modèle mixte Modèle paramétrique combinant des effets fixes et aléatoires.

Modèle statistique paramétrique Modèle statistique dans lequel des quantités d'intérêt sont représentées par des quantités inconnues, les paramètres, que l'on cherchera à estimer.

Modèle statistique Objet mathématique, basé sur des hypothèses vérifiables ou non (et vérifiées ou non en pratique) permettant d'analyser des données, c'est-à-dire de tirer des conclusions à partir des données (par exemple, un modèle d'analyse de variance permettra de parier ou non, par un test statistique, sur l'existence d'un effet d'un traitement insecticide).

Module Unité, plus ou moins individualisée, issue des interactions fortes coordonnant le développement de ses différents composants.

Monocarpique Plante qui ne fleurit et ne fructifie qu'une seule fois dans sa vie, contrairement aux plantes polycarpiques.

Monogynie Un mâle monogyne est un mâle qui n'a qu'un seul partenaire femelle. De même, une femelle monoandre n'aura qu'un partenaire mâle. La monogamie résulte donc de l'association d'un mâle monogyne et d'une femelle monoandre.

Monophylétique Se dit d'un groupe naturel, c'est-à-dire reflétant l'histoire évolutive des organismes. Il y a monophylie lorsqu'un ensemble de taxons regroupe tous les descendants d'un même ancêtre commun direct, et uniquement eux. Synonyme : clade.

Mortalité extrinsèque Mortalité attribuable à l'environnement de l'organisme, c'est-à-dire survenant du fait de prédation, maladies ou accidents.

Mutation Changement ponctuel irréversible du matériel génétique, transmissible de génération en génération.

Mutualisme Forme d'association entre deux ou plusieurs espèces, dans laquelle les deux partenaires tirent profit de la relation. Le mutualisme est une forme de symbiose.

Mycorhize Organe chimérique formé par une racine et un champignon du sol ; par extension, nom donné à la symbiose qu'ils composent.

Nanisme Condition héréditaire ou accidentelle qui cause un ralentissement de la croissance normale d'un être vivant.

Nodosité Organe symbiotique des Légumineuses, généralement racinaire, contenant des rhizobiums et fixant l'azote atmosphérique.

Ocytocine Hormone peptidique sécrétée par l'hypophyse. Lors de l'accouchement, elle provoque la contraction des muscles lisses de l'utérus et accélère le travail. Elle a de nombreux effets comportementaux chez les deux sexes : diminution de l'agressivité, augmentation de la sociabilité, plus grande résistance à la douleur, baisse de la tension artérielle, augmentation de l'appétit, etc. La composition chimique de l'ocytocine est la même chez tous les mammifères.

Oestrus Ensemble des phénomènes physiologiques et comportementaux qui précèdent et accompagnent l'ovulation chez la femme et chez la femelle des mammifères.

Ontogenèse (Ontogénie) Développement d'un organisme depuis sa conception jusqu'à sa mort.

Optimum utilitaire Valeur idéale d'un trait maximisant la capacité de survie des individus et celle de leur progéniture.

Orthologie Homologie de séquence découlant de la spéciation. Les phylogénies de copies orthologues nous renseignent sur la phylogénie des espèces.

Palatabilité Caractéristique d'un aliment agréable au goût.

Panmixie Régime de reproduction qui consiste en une rencontre aléatoire des gamètes lors de la formation des zygotes (assoication des partenaires au hasard).

Parallélisme Cas particulier de convergence dans lequel c'est le même mécanisme évolutif qui conduit à l'identité d'état de caractères. Deux transversions indépendantes de A vers T au même site de deux séquences homologues sont ainsi qualifiées de parallèles.

Paralogie Homologie de séquence découlant de la duplication. Les phylogénies de copies paralogues nous renseignent sur la chronologie des événements de duplications dans un même génome.

Parapatrique Se dit de taxons non totalement isolés géographiquement, possédant une zone de contact étroite.

Paraphylétique Se dit d'un groupe artificiel, c'est-à-dire ne reflétant pas la véritable histoire évolutive des organismes. Il y a paraphylie lorsqu'un groupe de taxons ne contient pas tous les descendants d'un même ancêtre commun direct.

Parasitisme Relation symbiotique dont un des protagonistes (le parasite) tire profit (ressources, habitat, transport, etc.) et inflige des coûts (survie, reproduction, croissance, etc.) à l'autre protagoniste (l'hôte). Les organismes qui ne sont pas parasites sont qualifiés de « libres ».

Parsimonie Principe consistant à n'utiliser que le minimum de causes élémentaires pour expliquer un phénomène. Par exemple en génétique, ce principe privilégie le scénario avec le minimum de changements évolutifs pour prédire des relations phylogéniques.

Parthénogenèse Mode de reproduction asexuée dans lequel le gamète femelle se développe sans être fécondé par un gamète mâle. Ce phénomène s'observe naturellement chez certaines espèces végétales et animales, mais peut être provoqué artificiellement.

Paysage adaptatif Représentation de la valeur sélective dans un espace défini par le potentiel génétique et les conditions environnementales. Imaginé par Sewall Wright (1932) le paysage adaptatif constitue une illustration de l'effet de la sélection naturelle qui, en favorisant les individus ayant la meilleure valeur sélective conduit les organismes à gravir et occuper les positions les plus hautes du paysage (les pics). Chaque pic du paysage représente une configuration génétique particulière et l'évolution génétique peut alors être vue comme la trajectoire parcourue dans le paysage.

Pénétrance (d'une mutation, d'un phénotype) Taux d'apparition du phénotype mutant chez un organisme de génotype mutant. Beaucoup de mutations (qu'elles soient à l'état hétérozygote ou homozygote) ont des pénétrances incomplètes : le phénotype « mutant » n'apparaît pas dans 100% des cas.

Pérenne Plante qui vit plusieurs années (en général un nombre indéterminé d'années). Les plantes pérennes peuvent se reproduire une seule ou plusieurs fois au cours de leur vie.

Péripatrique se dit de populations situées à la périphérie de la plupart des autres populations d'une espèce et sujettes à l'évolution de mécanismes d'isolement (spéciation péripatrique).

Phénogramme Arbre reconstruit par une approche phénétique, c'est-à-dire une approche de distance utilisant l'hypothèse d'horloge moléculaire (UPGMA par exemple).

Phénologie Ensemble des caractéristiques déterminant la réalisation des traits d'histoire de vie dans le temps ; par exemple, chez une plante, dates de son débourrage, sa floraison ou sa fructification.

Phénotype État d'un caractère observable. Le phénotype résulte de l'interaction entre l'information génétique définie par le génotype de l'individu et l'environnement dans lequel il s'est développé. Plus le caractère présente une héritabilité forte, plus le phénotype donnera une mesure approchée de la valeur génétique de l'individu pour ce caractère.

Phéromone Substance chimique volatile émise par un animal et agissant sur le comportement ou la physiologie des individus de la même espèce.

Phylogénèse Histoire évolutive d'une lignée.

Phylogénie Représentation des relations de parenté entre espèces vivantes, généralement en forme d'arbre ; activité qui reconstruit de telles relations.

Phylogramme Arbre dont les longueurs de branches sont proportionnelles à la quantité d'évolution accumulée.

Phytohémagglutinine Lectine ou phylolectine extraite de haricots ou du soja, entre autres, qui stimule la synthèse des phospholipides, de l'ARN et de l'ADN. Son pouvoir mitogène est particulièrement bien visible dans les divisions de lymphocytes.

Phytophage Organisme consommant des tissus végétaux : l'usage réserve habituellement ce terme aux animaux.

Plaste Organite réalisant la photosynthèse chez les Eucaryotes : il dérive d'algues ou de cyanobactéries endosymbiotiques. Le chloroplaste est le plaste des algues vertes et des plantes.

Plasticité phénotypique Capacité de variation phénotypique d'un génotype donné en réponse à une variation de son environnement.

Pléiotropie Processus par lequel l'expression d'un seul gène entraîne plusieurs modifications du phénotype.

Plésiomorphie État de caractère ancestral. Ne renseigne pas sur les relations de parenté entre organismes.

Poïkilothermie Fait référence aux animaux dont la température corporelle est déterminée par la température extérieure. On parle également d'espèces ectothermes. Inverse de l'homéothermie.

Polyéthisme Désigne la division du travail chez les espèces eusociales. Il y a spécialisation des individus dans une tâche. On distingue un polyéthisme d'âge où la tâche réalisée dépend de l'âge de l'individu et un polyéthisme de caste où la tâche réalisée dépend de la caste de l'individu et donc d'une spécialisation morpho-anatomique (reine, ouvrière chez les abeilles par exemple).

Polygynandrie Système de reproduction dans lequel le mâle et la femelle ont chacun plusieurs partenaires sexuels.

Polymorphisme Diversité des formes chez des individus appartenant à la même espèce. Le polymorphisme génétique est la coexistence de plusieurs allèles pour un gène ou locus donnés, dans une population.

Polyphylétique Se dit d'un groupe artificiel, c'est-à-dire ne reflétant pas la véritable histoire évolutive des organismes. Il y a polyphylie lorsqu'un groupe de taxons contient les descendants de plusieurs ancêtres communs distincts.

Population Ensemble d'individus d'une même espèce coexistant dans un même habitat.

Prévalence d'infection Proportion d'individus infectés dans une population d'hôtes.

Procaryote Être vivant unicellulaire dont la structure cellulaire ne comporte pas de noyau. Les procaryotes ne possèdent que très rarement des organites.

Protéine Hsp De l'anglais *Heat Shock Proteins*, ces protéines de choc thermique doivent leur nom au fait qu'elles sont surexprimées à forte température. Les HSP sont néanmoins présentes en grande quantité dans presque toutes les cellules en conditions thermiques normales. Elles sont conservées chez tous les eucaryotes. Les HSP sont des chaperons moléculaires : elles se fixent sur d'autres protéines, les stabilisent et permettent leur fonctionnement.

Pseudogène Segment d'ADN dérivant d'un gène ancestral fonctionnel, mais ayant perdu la capacité à exprimer un produit (ARN ou protéine) fonctionnel.

QTL De l'anglais *Quantitative Trait Locus*. Littéralement un QTL est l'un des nombreux locus affectant la variation d'un caractère quantitatif (continu) (par exemple, un comportement ou un caractère morphologique quantitatif, comme le poids des graines). Les QTLs ont des effets individuellement faibles, sont sensibles aux variations environnementales et sont généralement identifiés par l'association statistique entre des marqueurs moléculaires polymorphes et la variation du caractère phénotypique étudié.

Récapitulation Théorie due à Haeckel selon laquelle les étapes du développement d'un animal représentent un raccourci de son histoire évolutive, les embryons représentant les états ancestraux de l'organisme. Il existe de nombreux contre-exemples, par exemple les larves de diptères. Cette théorie

est considérée actuellement comme désuète.

Recombinaison Processus par lequel l'information génétique contenue dans deux chromosomes homologues est réorganisée pour aboutir à la formation de nouveaux chromosomes constituant un mélange des chromosomes parentaux. Plus généralement processus qui associe de l'information génétique issue de génomes ou d'individus différents.

Réponse à médiation cellulaire Réponse immunitaire caractérisée par la lyse des cellules infectées ou des cellules anormales. Elle défend l'organisme contre les virus et les bactéries intracellulaires et prévient les cancers. La réaction s'exerce par l'intermédiaire des lymphocytes T cytotoxiques et par la libération de facteurs solubles, les lymphokines.

Réseau de neurones Un réseau de neurones artificiel est un modèle de calcul dont la conception est très schématiquement inspirée du fonctionnement de vrais neurones (humains ou non). Les réseaux de neurones sont généralement optimisés par des méthodes d'apprentissage de type statistique, si bien qu'ils sont placés d'une part dans la famille des applications statistiques, et d'autre part dans la famille des méthodes de l'intelligence artificielle qu'ils enrichissent en permettant de prendre des décisions s'appuyant davantage sur la perception que sur le raisonnement logique formel.

Réseaux trophiques Ensemble de chaînes trophiques étroitement reliées entre elles ; les liens trophiques formant la base du réseau. Les réseaux trophiques forment une des bases fonctionnelles des écosystèmes permettant le flux d'énergie des producteurs primaires jusqu'aux prédateurs dominants.

Résine Substance poisseuse, collante et souvent odorante produite surtout chez les conifères mais aussi par d'autres plantes telles que les Burseracées (dont on tire l'encens et la myrrhe) ou les Cannabacées. Elle sèche rapidement au contact de l'air et a une fonction antiherbivore et antipathogène.

Réversion Retour à l'état de caractère ancestral.

Sanction Dispositif comportemental, physiologique ou structural qui défavorise les tricheurs par rapport aux mutualismes vrais (ou altruistes).

Saprophyte Organisme vivant aux dépens de matière organique morte.

Saproxylique Se dit d'organismes dépendant de bois mort ou sénescent.

Sélection (artificielle, naturelle, sexuelle) Désigne soit la survie et la reproduction différentielles des phénotypes, soit le système pour isoler ou identifier des génotypes particuliers dans une population mélangée. La *sélection artificielle* correspond à la sélection par l'homme d'individus dans une population pour la reproduction, généralement parce que ces individus possèdent un ou plusieurs caractères désirés. La *sélection naturelle* désigne la survie et la reproduction différentielles des organismes, suite à des différences dans les caractéristiques qui affectent leur capacité à utiliser les ressources environnementales. La sélection sexuelle est une forme spéciale de sélection basée sur la capacité d'un organisme à s'accoupler.

Sélection de groupe On parle de sélection de groupe lorsque la sélection n'agit pas à l'échelle d'un individu mais à l'échelle d'un groupe (population locale dans une métapopulation par exemple). La sélection va favoriser les groupes qui ont une pérennité ou une capacité de production de nouveaux groupes les plus fortes. La sélection de groupe peut dans certains cas faire émerger à l'échelle d'une population des caractéristiques individuelles (comme l'altruisme par exemple) qui seraient défavorisées à l'échelle de la population (soumise à de la sélection naturelle classique sur les individus).

Sélection de parentèle Qui intègre le degré d'apparentement entre individus et leur succès dans le calcul de la valeur sélective d'un individu donné. La sélection de parentèle permet d'expliquer le comportement des insectes sociaux qui délèguent à un apparenté la reproduction de leur propre information génétique.

Sélection directionnelle, stabilisante, divergente, reverse Qualifie la manière dont se fait le tri naturel ou volontaire des organismes au sein d'une population ; si le caractère est sélectionné dans une population uniquement pour un des extrêmes de la distribution on parlera de sélection directionnelle ; si la sélection se fait pour une valeur intermédiaire on parlera de sélection stabilisante ; si la sélection favorise au contraire les valeurs extrêmes on parlera de sélection divergente ; on conserve le terme de sélection réverse à la situation où l'on change l'extrême favorisé par son contraire.

Sélection fréquence-dépendante Intervient lorsque la valeur sélective d'un gène ou d'un génotype dépend de sa fréquence dans une population. On parle de sélection fréquence-dépendante négative lorsqu'un gène ou génotype a une valeur sélective plus importante lorsqu'il est rare plutôt que lorsqu'il est fréquent dans la population.

Sémelparité Caractérise une espèce dont les individus ne se reproduisent qu'une seule fois durant leur vie (synonyme de monocarpique pour les plantes). À opposer à itéroparité.

Séquence codante Séquence d'ADN contenant l'information correspondant à la séquence d'une protéine ; une séquence codante est une séquence de codons.

Séquence non-codante Séquence d'ADN ne contenant pas d'information relative à la séquence d'une protéine.

Sex-ratio opérationnel Rapport entre le nombre de mâles et le nombre de femelles disponibles à tout moment pour s'accoupler.

Sex-ratio Proportion entre les sexes dans une population donnée. On distingue le sex-ratio primaire (à la conception), et le sex-ratio secondaire (à la naissance).

Société polygyne Dans l'espèce humaine, société admettant qu'un homme puisse se marier (ou s'unir socialement) avec plusieurs femmes.

Souches isogéniques Souches génétiquement identiques.

Source-puits Structure démographique de populations éclatées dans l'espace dont certaines sont excédentaires et d'autres déficitaires, rendant la survie des secondes dépendante des premières.

Spéciation Processus évolutif par lequel de nouvelles espèces apparaissent. On distingue plusieurs types de spéciation, basés sur la répartition géographique des populations en divergence au cours du processus (voir allopatrique, sympatrique, parapatrique).

Stabilité de développement Capacité des organismes à produire un phénotype constant en dépit des variations aléatoires de développement. On la mesure généralement par l'asymétrie fluctuante, déviation non directionnelle par rapport à la symétrie parfaite. Les bases génétiques et moléculaires de la stabilité de développement sont mal connues.

Statistique bayésienne Ensemble de méthodes statistiques où toutes les incertitudes sont décrites par des distributions de probabilité (distributions « *a priori* ») et où ces incertitudes sont modifiées, en présence de données nouvelles, par l'application de la formule de Bayes.

Statistique fréquentiste Ensemble de méthodes statistiques ayant des probabilités d'erreurs contrôlées dans des conditions d'application considérées pertinentes pour un contexte d'application donné. Par exemple un intervalle de confiance à x% d'un paramètre contient idéalement la valeur de paramètre pour x% des échantillons possibles.

Statistique non-paramétrique Approches statistiques, souvent basées sur des approches combinatoires, n'utilisant pas de paramètres, et permettant plus souvent que les méthodes paramétriques de s'affranchir d'hypothèses sur les distributions de probabilités des quantités étudiées.

Statut socio-économique Rang ou position des individus par rapport aux autres dans la société, basé sur leur accès aux biens, aux services, aux ressources, au revenu, à l'éducation, etc.

Stratégie évolutivement stable Une stratégie est évolutivement stable s'il n'existe pas de stratégie qui puisse la remplacer.

Subordonné Un individu subordonné est un individu qui n'est pas dominant. Il n'a donc pas la priorité d'accès à une ressource quelconque. Dans les groupes sociaux, il y a souvent des individus dominants qui ont une priorité d'accès à la ressource et des individus subordonnés ou dominés qui cèdent l'accès à la ressource aux dominants.

Substitution non-synonyme Remplacement d'un acide nucléique par un autre dans une séquence d'ADN codante entraînant une modification de la séquence protéique correspondante.

Substitution synonyme Remplacement d'un acide nucléique par un autre dans une séquence d'ADN codante sans modification de la séquence protéique correspondante.

Superarbre Arbre synthétique obtenu par l'assemblage d'un ensemble d'arbres phylogénétiques définissant des ensembles recouvrant de taxons.

Supermatrice Alignement synthétique obtenu par concaténation d'un ensemble d'alignements de séquences.

Symbiose Association intime et durable entre deux organismes appartenant à des espèces différentes, parfois plus. Les organismes sont qualifiés de symbiotes, ou, plus rarement de *symbiontes* ; le plus gros peut être nommé *hôte*.

Sympatrique Se dit de taxons occupant la même aire géographique et dont les aires de distribution se recoupent.

Symplésiomorphie État de caractère ancestral partagé par plusieurs taxons.

Synapomorphie État de caractère dérivé partagé par plusieurs taxons. C'est une apomorphie partagée par tous les représentants d'un même clade, et contribuant à définir ce dernier. Par exemple, la plume est une synapomorphie permettant de regrouper tous les Oiseaux dans un même clade.

Syncytium (adj. syncytial) Espace cytoplasmique souvent de grande taille, non complètement cloisonné par des membranes, où différents noyaux cellulaires sont présents dans le même cytoplasme, sans séparation.

Syntrophisme Symbiose entre bactéries, dont l'une exploite les déchets métaboliques de l'autre : souvent, ceci évite l'accumulation de ces déchets, qui serait fatale à la bactérie les produisant.

Systématique Organisation de la diversité du vivant en un système général de référence, comprenant des groupes d'organismes et permettant d'accéder aux informations qui les caractérisent. Tend à l'heure actuelle à suivre un modèle phylogénétique, c'est-à-dire à intégrer l'histoire évolutive des organismes.

Système de filiation Règles et usages sociaux d'attribution des parents à des enfants, et des enfants à des parents.

Table de survie Table utilisée en démographie rassemblant des données, telles que le nombre de décès, les probabilités de décès ou de survie et l'espérance de vie selon l'âge et le sexe, dans une population donnée.

Taille efficace La taille efficace d'une population (ou effectif génétique) est définie comme l'effectif d'une population idéale présentant la même évolution, notamment en termes de dérive ou de coefficient de consanguinité, que la population réelle.

Tannins (ou **tanins**) Composés phénoliques astringents produits par les plantes. Ils réduisent la digestibilité de ces dernières faisant précipiter les protéines (notamment les enzyme digestives).

Taphonomie branche de la paléontologie qui étudie les processus qui interviennent après la mort d'un organisme et produisent sa fossilisation. Par extension, formation des gisements fossiles.

Taux de non-paternité Proportion de descendants issus de relations hors-couple.

Taux potentiel de reproduction Nombre maximal de jeunes indépendants qu'un individu d'un sexe peut produire par unité de temps en l'absence de limitation sur la disponibilité en partenaires sexuels.

Taxon (taxa) Entité conceptuelle censée regrouper tous les organismes vivants possédant en commun certains caractères taxinomiques ou diagnostiques bien définis. La classification classique propose une hiérarchie codifiée en sept rangs principaux : règne, embranchement, classe, ordre, famille, genre, espèce.

Topologie D'un point de vue qualitatif, en cladistique, décrit l'agencement relatif des nœuds et des branches d'un arbre.

Trait d'histoire de vie Trait caractérisant le cycle de vie d'une espèce. On considère généralement les traits d'histoire de vie comme des traits dont la variation va fortement modifier la valeur sélective d'un individu. Exemples : âge et taille à maturité, fécondité, qualité (taille) des jeunes produits, survie, longévité, etc.

Transfert latéral / horizontal Échange de matériel génétique par un processus autre que la reproduction sexuée.

Transposon (syn. : élément mobile ou transposable) Fragment de séquence d'ADN du génome capable, au sein d'une cellule, de changer de position dans le génome, ou d'envoyer une copie de lui-même à une autre position.

Tricheur Organisme qui exploite sans compensation les dispositifs comportementaux, physiologiques ou structuraux qu'une autre espèce possède et qui lui permettent de réaliser un mutualisme. Le tricheur, forme de parasite, peut être un variant de l'espèce habituellement mutualiste, ou provenir d'une autre espèce qui parasite ainsi le mutualisme. S'oppose à altruiste.

Trichomes Fines excroissances ou appendices à la surface des plantes, ce sont souvent de petits poils qui recouvrent la surface des feuilles et des tiges.

Ultramétrique Se dit d'un arbre phylogénétique possédant des longueurs de branches telles que tous les éléments terminaux sont équidistants de la racine. Des chronogrammes connectant des espèces contemporaines sont typiquement ultramétriques.

Valeur sélective inclusive Somme de la valeur sélective propre à l'individu et des bénéfices génétiques obtenus en aidant des génotypes proches.

Valeur sélective Espérance de la contribution relative aux générations ultérieures d´une classe (allèle, génotype, classe phénotypique d'individus). Elle est estimée, suivant les situations, par une ou plusieurs composantes (survie,

fertilité, nombre de descendants à la génération suivante, etc.) associées à la classe considérée (*fitness* en anglais).

Variable aléatoire Quantité (ou variable qualitative) par essence variable, et donc soumise à une distribution de probabilité, souvent elle-même caractérisée par des paramètres (espérance, variance).

Variance génétique additive Somme des effets moyens des allèles agissant sur un caractère quantitatif. La variance génétique additive exprime la portion de la variance phénotypique transmissible d'une génération à la suivante.

Variance génétique Variation phénotypique qui résulte de la présence de différents génotypes dans une population.

Vernalisation Besoin de certains organismes qui doivent cumuler des basses températures pendant une certaine période pour déclencher une phase particulière de leur développement : induction de la germination, débourrement des bourgeons ou floraison pour certaines espèces végétales, par exemple.

Vicariance distribution disjointe de deux taxons étroitement apparentés causée par la surrection d'une barrière à la dispersion qui sépare une distribution continue en deux aires séparées. Deux espèces vicariantes sont issues d'une même espèce ancestrale.

Vie artificielle Champ de recherche interdisciplinaire alliant informatique et biologie. Son objectif est de créer des systèmes artificiels s'inspirant des systèmes vivants, soit sous la forme de programmes informatiques, soit sous la forme de robots. L'évolution darwinienne peut être simulée dans un ordinateur, et donc s'appliquer à des organismes plus ou moins contrôlés par le programmeur.

Virus Fragment d'ADN ou d'ARN codant pour une machinerie protéique permettant d'envoyer des copies de lui-même dans une autre cellule.

Vortex d'extinction Modèles développés par M.E. Gilpin et M. Soulé pour comprendre la dynamique de l'extinction à partir de facteurs de stochasticité environnementale (perturbations, pollution, perte d'habitats) et/ou génétique (dépression de consanguinité, dérive génétique).

Xanthelle Algue unicellulaire du groupe des Dinoflagellés lorsqu'elle vit en endosymbiose (par exemple dans des Cnidaires).

Xénobiotique Substances ayant un effet néfaste sur l'organisme comme les pesticides, les antibiotiques ou les métaux lourds.

Zygote Cellule issue de la reproduction sexuée, c'est-à-dire de la fusion entre deux gamètes, qui produira un nouvel organisme.

Index

A

activités anthropiques
  évolution induite par les 845
adaptation 454
adaptation bio-culturelle 792
adaptation des grands herbivores 570
adaptations 856, 900
adaptations alimentaires locales 828
adaptations physiologiques
  à l'altitude 792
  tolérance au lactose 792
agamospermie 124
algorithme de base 905
algorithmes évolutionnaires 904
allèles rares 725
allocation de ressources aux descendants 145
allocation des ressources 477, 403
allocation différentielle 530
allofécondation 133
altruisme 318, 532
analyse de la variance (ANOVA) 453
ancêtre hypothétique 213
anisogamie 145, 306
apparentement 215
approche évo-devo (évolution et développement) 424
arbre phylogénétique 212, 213
architecture génomique 907
assimilation génétique 443, 505
associations génétiques 136, 139
assurance de reproduction 133
asymétrie fluctuante 506
attractivité 803
  des femmes 803
  des hommes 803
autofécondation 125, 157
auto-organisation des tissus 448
auto-stop génétique 136

B

barrière génétique 169, 173, 176
Bauplan 508
« bénéfices directs » 320
bénéfices réciproques 581
biais de composition 227
biologie du développement 426
biologie évolutive humaine 791
biomimétique 900
bootstrap 241, 243

C

capacité biotique 678
capacité compétitive 629
caractères 167, 221
  continus 261
  discrets 260
cascades trophiques 572
castration parasitaire 613
champignons 188
changement climatique 853
  conséquences écologiques et évolutives du 860
choix des partenaires pour 803
chromosomes sexuels 152
cladistique 225
cladogramme 217
cliquet de Muller 141
co-adaptation
  rupture de 170, 172
coévolution 602
  des relations prédateur-proie 562
  entre plantes et grands herbivores 570
  entre plantes et petits herbivores 573
coévolution au niveau tritrophique 578
communication animale 518
compétition
  interspécifique 679
  intraspécifique 678
compétition interspécifique 627
  chez les animaux 628
  chez les plantes 632
compétition par exploitation 315
compétition par interférence 313
compétition spermatique 317
  par exploitation 317
  par interférence 319
comportements asymétriques 796
comportements de choix de l'habitat 536
comportements de choix d'habitat 544
comportements sociaux 532
compromis
  entre reproduction et survie 806
  entre reproduction présente et future 806
compromis démographique 748
compromis démographiques 470
compromis évolutif 184
compromis évolutif (ou « trade-off ») 496
concept de canalisation 442, 505
concept de la niche environnementale d'Hutchinson 627

conflit enfant / enfant 531
conflit mâle-femelle 145
conflit nucléo-cytoplasmique 147
conflit parents / enfant 530
conflits d'intérêt 799
conflits génétiques 134, 143
consanguinité 155
conservation des espèces rares et menacées 915
conservation des espèces végétales 927
contrainte de l'information 540
contrainte évolutive 439
contrainte sélective 496
contraintes 135, 456, 529, 857
contraintes à l'échelle macroévolutive 508
contraintes développementales 504
contraintes fonctionnelles 496
contraintes génétiques 499
contraintes universelles 496
contrôle des femelles 349
contrôle des ressources 349
conversion développementale 460
coopération
  évolution de la 814
co-optation 427
cospéciation 197
couples non territoriaux 344
couples territoriaux 344
coût des mâles 131
coût du mutualisme 587
coûts de la reproduction 805
coûts différentiels entre les sexes 310
coûts génétiques 134
coûts mécaniques 134
covariance génétique 865
cris d'alarmes 521
culture
  bases biologiques de la 819
  évolution et 819
  influence la diversité génétique de l'homme 823
cycle des nutriments 572
cycles parasitaires 605

D

Darwin 678
défenses des plantes 567
démographie 924
dendrogramme 217
dépendance évolutive 573
dépression de consanguinité 917, 918
dépression d'hybridation 169, 172
dépression hybride 170
dérive 710
dérive génétique 169, 176, 181, 183, 710, 711
déséquilibre de liaison 76, 499, 731
déséquilibres de Hardy-Weinberg 177
déterminisme génétique 793
développement 477
diététique évolutive 827
dispersion 734, 736, 750
distorteurs de ségrégation 143
divergence 185, 187
domestication 870, 879
  les gènes de la 883
duplication génique 173
dynamique adaptative 677, 678
dysgénèse hybride 173

E

échantillonnage taxonomique 247
écologie comportementale 513
effectif efficace 714, 718
effet de fondation 182
effet de l'audience 527
effet génération 746
effet Hill-Robertson 140
effet Meselson 129
effet « micro-environnement » 746
effet puits hybride 175
effets aléatoires 746, 747
effets de fondation 710
effets transgénérationnels 479
effort reproductif 806
éléments transposables (ET) 144
embryologie 424
EMV (voir estimateur du maximum de vraisemblance) 750
épistasie 139, 170, 174
équation des reproducteurs 515
espèce
  définition de l' 166
espèce asexuée 128
espèces menacées 915
espèces solitaires 344
estimateur 740, 750
estimateur du maximum de vraisemblance 750
estimateur du maximum de vraisemblance (EMV) 742
estimateur statistique 229
estimateurs 752
éthologie 514
évolution de la coopération 814
évolution de la famille 798
évolution de la plasticité phénotypique 459
évolution de la religion 822
évolution des pathogènes 847
évolution des sociétés humaines 811
évolution du langage 817
évolution et culture 819
évolution moléculaire 55
évolvabilité 441, 446
expérience d'accumulation de mutations 766
expériences de « common garden » 481
exploitation 865
exploitation des ressources par l'homme 828
extinction des espèces 923

F

familles multigéniques 257
fardeau génétique 918, 921
flux génique 175, 183, 191, 502
fonction d'invasion 682, 686
fossiles vivants 492
fréquence génique 687

G

gène homéobox 172
gène plastique 472
gènes à effet pléiotropique 185
gènes de canalisation 445
gènes de comportement 517
gènes Hox 433, 434
gènes MADS 439
génétique
  des populations 424, 459, 677, 686, 709, 719
  quantitative 514, 677, 690, 697
génétique et société 939
goulot d'étranglement 183, 918
  de la domestication 883
gradient de sélection 683, 691, 694
graphique d'invasion par paire 682
groupe externe 216
groupes bisexués 345
groupes unisexués 344

H

habitat
  choix d' 538, 539, 541
habitat d'approvisionnement 538
habitat de reproduction 538
hasard 941
héritabilité 514, 695, 864
héritabilité réalisée 515
heterosis 169
histoire évolutive des plantes cultivées 910
homoplasie 223
horloge moléculaire 264
hybridogénèse 124
hypothèse de compatibilité 327
hypothèse de la dispersion des ressources 345

hypothèse de l'échappement 574
hypothèse de l'horloge moléculaire 237
hypothèse de neutralité sélective 722
hypothèse d'équilibre neutre 722
hypothèse des « bons gènes » 325, 357
hypothèse des « dommages adaptatifs » (adaptive harm hypothesis) 319
hypothèse d'homeosis 434

I

imitation 820
incertitude de paternité 800
inceste 810
indice de Bremer 242
inférence bayésienne 235
information biologique 466
information non-génétique 467
information non-sociale 542
information personnelle 467
information sociale 467, 542
insectes sociaux 532
intelligent design 942
interactions entre espèces vi
invasions biologiques 929
investissement parental 529, 798
  dans l'espèce humaine 799
investissement paternel
  chez les primates 800
  chez l'homme 800
isolement comportemental 178, 545
isolement écologique 177
isolement mécanique 178
isolement post-zygotique 169, 171
isolement pré-zygotique 177, 185
isolement reproducteur 545, 878
isolement reproductif 168, 182, 187

L

langage 817
  évolution du 818
  support biologique du 817
latéralité manuelle 730, 796
la théorie de l'évolution 200
lek
  paradoxe du 517
leks 343, 349

M

Malthus 678
manipulation du sex-ratio 613
manipulation parasitaire 610
marqueurs phylogénétiques 253
matrice de Leslie 377, 379
matrice de variance-covariance 502, 697
maximum de vraisemblance 243
maximum de vraisemblance (ou ML) 230
mécanismes stabilisateurs dynamiques 595
mécanismes stabilisateurs intrinsèques
  liés à la transmission 593
  liés au fonctionnement 592
médecine évolutionniste 825
métapopulation 710, 725
méthode
  de « Neighbor-Joining » (NJ) 238
méthode de Lande et Arnold 748
méthode de représentation matricielle avec parcimonie (MRP) 255
méthode des grilles de déformation 426
méthode du maximum de vraisemblance (MV) 740
méthode du MV 740
méthodes bayésiennes 232
méthodes de distances 236
méthodes de maximum de vraisemblance 516
méthodes de Monte-Carlo 234
méthodes non-paramétriques 743
migration 140, 173, 710, 857
modèle 751
  de Bateman 444
  de Dempster 728
  de Dobzhansky-Muller 170
  de Fisher 694
  de Hamilton et May 736
  de Kirkpatrick 699
  de Lande 699, 700
  de Levene 729
  de Lotka et Volterra 679
  de Lotka-Volterra 629
  de Maynard-Smith 529
  de Raup (ou cube de Raup) 493
  de Tilman 629
  de Trivers 530
  en île 704
  « en îles » 725
modèle animal 517, 746
modèle biométrique 695
modèle de duplication-subfonctionnalisation 428
modèle du sablier 439
modèle en Y 386
modèle infinitésimal
  de Bulmer 698
modèle statistique 739
modèles à seuil 444
modèles de « tangled bank » 142
modèles markoviens 62
modèles mathématiques 678, 705
modèles probabilistes d'évolution 229, 231
modélisation du cycle de vie 376
modularité 811, 821
monogamie sociale 351
monophylie 216
mutation 500
mutualisme 579

N

niche culturelle 470
norme de réaction 453
notion de tricherie résiduelle 597
notion de tricheur 588

O

organisation sociale 343
orthologie 223
outils mathématiques 677

P

paradoxe du lek 326
paralogie 223
paraphylie 216
parasites 186
parasites de pontes 618
parasitisme 563, 604
parasitoïdes 616
parcimonie maximale 225
par convergence 684
partenaire
  définition du 342
partenaire social 353
partenaires sexuels 354
  tactiques d'accès aux 349
partenaires sociaux 351
parthénogénèse 124, 125
  géographique 131
paysage adaptatif 503
phénogrammes 219
phénomène d'auto-stop 499
phénotypique
  coûts de la plasticité 463
phéromones 796
phylogénie moléculaire 62
phylogénies d'espèces 251
phylogéographie 127, 262
phylogrammes 217
phylotypes 432
plan d'organisation 432
plan d'organisation ou « Bauplan » 507
plasticité phénotypique 451, 862
  détection de la 481
  limites de la 463

modélisation de l'évolution de la 464
pléiotropie 427, 499
plésiomorphes 167
ploïdie 147
point singulier 684, 686
pollution 873
pollution sonore 846
polyandrie sociale 351
polygynie sociale 351
polymorphisme de latéralité 797
polyphylie 216
polytomie apparente (« soft polytomy ») 216
polytomie véritable (« hard polytomy ») 216
population 710
populations
introgressées 177
prédateur-proie
coévolution des relations 562
communication 561
relations 556
prédation
évitement de la 558
pressions de sélection 343
pressions de sélection environnementales 526
« principe » de Bateman 307
principe dîner / vie 556
principe du handicap 325, 523
processus évolutif 902
processus stochastique 228
promiscuité sociale 352
pseudogamie 124
psychiatrie évolutionniste 826

Q

QTL 733

R

racine 216
radiations adaptatives chez les herbivores 575
régimes d'appariement 304, 341
classification des 343
dynamique des 360
génétique 354
sociaux 351
règle de Haldane 169, 172
régressions 515
relations plantes-herbivores 565
relations prédateur-proie 556
remaniements chromosomiques 190, 191
représentation phylogénétique 219
reproduction 122
asexuée exclusive 126
modes de 123
sexuée exclusive 123
végétative 123
réseaux 213
résistance aux insecticides 854
ressources génétiques 885

S

ségrégation sexuelle 346
sélection artificielle 483
sélection de groupe 701, 703
sélection de parentèle 532, 592, 606, 702
sélection disruptive 184
sélection intersexuelle 305, 320
sélection intrasexuelle 305, 313
sélection naturelle 202, 423, 546, 683, 710, 718, 940
sélection naturelle différentielle 424
sélection sexuelle 183, 184, 303, 341, 546, 547, 562, 803
processus de 304
quantification de la 311
sélection stabilisante 494
sensibilités 380, 381
sexe 121
conséquences du 143
coûts du 131
évolution du 121
symétrique asymétrique 122
sex-ratio 152
biais de 144
dans des groupes sociaux hiérarchiques 153
en population structurée 153
évolution du 706
primaire et secondaire 153
sex-ratio opérationnel 308
signaux 519
évolution et variation des 527
fiabilité des 522
intra- et interspécifiques 520
signaux de convention 524
similitude 215
sociétés humaines
évolution des 811
soins parentaux 346, 528
évolution des 347
sous-dominance 190, 192
spéciation 165, 169, 181, 199, 200
chromosomique 189
spéciation chromosomique 192
spéciation par renforcement 193
spéciations
allopatrique et péripatrique 181
sympatrique et parapatrique 183
stabilité 684
stabilité évolutive 686
stabilité évolutive ou stabilité par évolution 684
statistique
bayésienne 742
concepts généraux 740
stratégie évolutivement stable 684
stratégies d'exploitation 607
succès d'appariement 312
succès reproducteur 306, 310
influence du statut socio-économique sur le 804
suicide évolutif 707
superarbres 255
superdominance 501, 725
supermatrices 253
superparasitisme 617
survie de la mère 806
survie post-reproductive (ménopause) 808
symbioses mutualistes 579, 597
symplésiomorphie 223
synapomorphie 223
syndrome de domestication 912
syndromes de défense 568
systèmes symbiotiques 579

T

taux d'accroissement 380, 384
taux de mutation 710, 749
taux de recombinaison 78
taxinomie 168
théorie
de la sélection naturelle 678, 680
théorie de la « coalescence » 60, 718, 751
théorie de Lamarck 452
théorie de la récapitulation 425, 504
théorie de la Reine Rouge 576
théorie de l'esprit (« theory of mind » en anglais, ou TOM) 813
théorie de l'évolution 166, 424
théorie des « bons gènes » 517
théorie des clines 173
théorie des équilibres ponctués 200, 202
théorie des « monstres prometteurs » 434
théorie dite de la « Reine Rouge » 139
théorie néodarwinienne 941
théories de l'altruisme 815
théories du mutualisme 815
tolérance aux métaux lourds 873
bases génétiques de la 874
dynamique évolutive de la 876
évolution contemporaine de la 874

traits d'histoire de vie
  chez les parasites 605
  dans l'espèce humaine 805
transfert horizontal 252
transposons 144
tricheurs 811
types sexuels 148

U

UPGMA (« Unweighted Pair Group Method with Arithmetic mean ») 238
utilisation des ressources 828

V

vagues de Turing 448
valeur
  sélective marginale 688
valeur reproductive 379
valeur sélective 429, 703, 704, 710, 726, 735, 854
  inclusive 703
  marginale 700
valeur sélective ou fitness 718
variabilité environnementale 459, 461
variance additive 695, 746
variance génétique 864
variance génétique additive 517
variances 697
vie artificielle 906
virulence 608
vraisemblance 62, 229, 742, 748, 750, 751

Z

zone d'hybridation 175
zones d'hybridation 173

Thomas | Lefèvre | Raymond

Biologie évolutive

Une invitation

Ce livre s'adresse aux étudiants de Master, aux chercheurs, à tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin à la biologie évolutive. Ce livre est une invitation à découvrir la biologie évolutive aussi bien au travers de l'élégance de sa formulation, l'étendue de ses applications, que par la complexité de ses dérivations. En étudiant les mécanismes mêmes qui conduisent à l'évolution des êtres vivants, la biologie évolutive porte un éclairage vigoureux sur le monde vivant et propose une méthode éprouvée pour le comprendre.

L'œuvre collective et fédératrice

Un des points forts de cet ouvrage est d'offrir un panorama moderne de ce qu'est vraiment la biologie évolutive de ce début du XXI[e] siècle. Evidemment, pour réaliser un tel but, une contribution collective de toute une communauté de chercheurs et d'enseignants était nécessaire. Au total, 36 personnes ont pris en charge la rédaction des chapitres, et en tout 178 personnes y ont contribué. Ce grand nombre de contributeurs est un avantage : les points de vue y sont variés et l'ouvrage gagne en diversité et reflète mieux l'état des connaissances de la communauté scientifique en biologie évolutive. Surtout, ce travail collectif a permis à toute une communauté de créer le support qu'elle souhaitait pour l'enseignement de sa discipline.

Une seconde édition

Cette seconde édition, actualisée et enrichie de nouveaux chapitres, présente un panorama étonnant du monde vivant. Devant la simplicité des mécanismes en jeux, comme la sélection naturelle, on reste perplexe devant l'incompréhension que rencontre généralement la biologie évolutive dans le public. Espérons que cet ouvrage, par les faits qu'il expose et les concepts qu'il présente, contribuera à diffuser une meilleure compréhension rationnelle du monde vivant.

Frédéric Thomas : Directeur de Recherche au CNRS au sein de l'unité mixte CNRS/IRD Maladies Infectieuses et Vecteurs : Ecologie, Génétique, Evolution et Contrôle, basée à Montpellier. Il travaille sur l'application des sciences de l'évolution aux problèmes de santé, en particulier les maladies infectieuses et le cancer.

Thierry Lefèvre : Chargé de Recherche au CNRS et à l'IRD travaillant sur l'écologie et l'évolution des interactions hôtes-parasites au sein de l'unité mixte CNRS/IRD Maladies Infectieuses et Vecteurs : Ecologie, Génétique, Evolution et Contrôle, basée à Montpellier.

Michel Raymond : Directeur de Recherche au CNRS, et dirige une équipe de recherche en Biologie Evolutive humaine au sein de l'Institut des Sciences de l'Evolution, unité mixte CNRS/université de Montpellier/IRD.

- Œuvre collective de plus de178 personnes
- Unique en langue française
- Une grande synthèse sur la Biologie évolutive
- Approches variées de la biologie évolutive

NOTO VERSION NUMÉRIQUE

cnrs IRD Institut de recherche pour le développement

de boeck supérieur

ISBN : 978-2-8073-0296-9

9 782807 302969

BIOEVOL

Conception graphique : Primo&Primo®
illu : © LMeslin

http://noto.deboeck.com : la version numérique de votre ouvrage
- 24h/24, 7 jours/7
- Offline ou online, enregistrement synchronisé
- Sur PC et tablette
- Personnalisation et partage

www.deboecksuperieur.com